

Modelagem Preditiva de Comorbidades em Saúde Mental: Uma Abordagem via Redes Bayesianas e Carga Alostática

Thiago Martins

Departamento de Engenharia de Computação

CEFET-MG, Campus Divinópolis

Divinópolis, Brasil

thiagomartins0601@gmail.com

Abstract—Este artigo propõe uma análise sobre a aplicação de modelos probabilísticos baseados em inferência bayesiana para o mapeamento preditivo de comorbidades. O estudo fundamenta-se no Modelo Biopsicossocial (MBS) e na Teoria da Carga Alostática, defendendo que a complexa interação entre fatores biológicos, psicológicos e ambientais estabelece uma "Árvore Probabilística" individual de risco. Uma simulação computacional com $N = 700$ casos demonstra a viabilidade metodológica e o papel crucial do Fator de Influência da Idade (FIA) na estratificação temporal do risco. Os resultados indicam a predominância de comorbidades internalizantes (Ansiedade Generalizada, Distímia, Depressão) como emergência de desequilíbrio sistêmico, validando o potencial da abordagem preditiva para orientar intervenções de prevenção primária focada.

Index Terms—Saúde Preditiva, Comorbidade, Rede Bayesiana, Modelo Biopsicossocial, Carga Alostática

I. INTRODUÇÃO

A. A Evolução Histórica da Medicina

A história da saúde humana é, em sua essência, uma narrativa contínua de expansão de conhecimento, marcada pela incessante busca em se obter a origem da enfermidade. Desde os pilares erguidos por Hipócrates II e os primeiros registros sistematizados do médico egípcio Imhotep, o foco inicial da cura era fundamentalmente biomédico, atribuindo doenças a falhas estritamente orgânicas.

Durante milênios, prevaleceu a crença de que todas as patologias eram meramente físicas. Contudo, o avanço do conhecimento científico exigiu uma ruptura desse paradigma. A virada de chave, embora tenha levado séculos para ser plenamente aceita, começou a se materializar de forma sistemática no século XIX, culminando com as descobertas de figuras como Wilhelm Wundt. Ao estabelecer o primeiro laboratório de psicologia experimental em 1879, Wundt pavimentou o caminho para o entendimento de que a mente não é apenas um receptáculo passivo de doenças, mas uma influente e ativa dimensão da saúde.

Essa perspectiva inovadora foi vital para psiquiatras pioneiros. No Brasil, o médico Juliano Moreira (1873-1933) [4] destacou-se por integrar essa nova visão. Considerado o pai da psiquiatria brasileira, Moreira não apenas se opôs veementemente às teorias racistas da época que ligavam doenças

mentais à cor da pele, mas também introduziu o modelo teórico e assistencial alemão de Emil Kraepelin. Ele combateu a visão puramente asilar e focou em fatores contextuais, como o combate ao alcoolismo, à sífilis e às condições sanitárias e educacionais adversas, como causas primárias de degenerações nervosas e mentais. Suas ações pioneiras sinalizaram o início da integração de fatores sociais e ambientais na compreensão da etiologia da doença mental.

B. A Saúde Preditiva

A consolidação teórica dessa visão expandida é o **Modelo Biopsicossocial (MBS)**, formalizado por George L. Engel em 1977 [1]. O MBS rejeita a dicotomia mente-corpo e estabelece que a saúde e a doença são o resultado da complexa interconexão e interação dinâmica de três domínios fundamentais:

- **Fatores Biológicos:** Incluem a genética, a fisiologia, a idade, o sexo e as predisposições orgânicas e herdadas.
- **Fatores Psicológicos:** Abrangem o estado emocional, a capacidade cognitiva, o estilo de vida, o estresse crônico e os padrões de enfrentamento.
- **Fatores Sociais:** Envolvem o ambiente de residência, o suporte social, o nível socioeconômico, a cultura e o acesso a recursos de saúde.

Na era da ciência de dados, essa estrutura holística do MBS encontra sua aplicação mais promissora na Saúde Preditiva. A Saúde Preditiva transcende o diagnóstico reativo de condições manifestas, buscando quantificar o risco de patologias antes de sua eclosão clínica. Esta abordagem é crítica para a saúde mental, onde fatores de risco muitas vezes atuam de forma latente e cumulativa. A capacidade de prever a manifestação e o *timing* de uma comorbidade permite que a intervenção se desloque da reabilitação para a Prevenção Primária. A intervenção primária, focada em interromper a progressão do risco antes que o primeiro episódio clínico se manifeste, é a forma mais eficaz e de maior custo-benefício para a saúde pública.

O presente artigo sustenta que a convergência de vetores biológicos, psicológicos e ambientais, conforme definido pelo MBS, estabelece uma 'Árvore Probabilística' individual de risco. Tal estrutura transcende o diagnóstico de patologias isoladas, objetivando mapear e quantificar a probabilidade de comorbidades ou o agravamento de quadros preexistentes em um horizonte futuro através do uso de Redes Bayesianas (RBs). As RBs são ideais para modelar sistemas complexos com incerteza, pois permitem a inferência de probabilidades condicionais entre variáveis dependentes (as 'Raízes' e 'Fruitos') dadas as observações sobre os 'Fatores'.

O objetivo final do mapeamento preditivo não é fornecer um diagnóstico definitivo e fatalista, mas sim atuar vigorosamente na Prevenção Primária. Ao identificar os caminhos de maior risco antes do sintoma se manifestar, a intervenção pode ser focada na modificação dos fatores psicológicos (terapia para estresse) ou ambientais (melhoria da qualidade do sono), alterando ativamente o curso da saúde do indivíduo e reduzindo a probabilidade de agravamento das comorbidades.

A jornada da saúde evoluiu de uma inspeção puramente física de um sintoma isolado para uma análise complexa de sistemas interconectados. O futuro da medicina reside, portanto, na nossa capacidade de ler, interpretar e atuar nesse mapa probabilístico individual antes que a doença se estabeleça ou se agrave.

Nota sobre o Dataset: Em estrita conformidade com a ética em pesquisa, este estudo adota uma metodologia fundamentada em parâmetros de avaliação psicológica e dados de domínio público para a construção de um dataset simulado seguro e representativo [11]. A calibração dos pesos e a janela de relevância para cada hipótese foram estimadas a partir de referências diagnósticas e epidemiológicas sólidas, como o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-5) [8] e escalas de avaliação de risco infanto-juvenil [9].

II. REFERENCIAL TEÓRICO

O presente artigo se apoia em cinco pilares teóricos interligados que justificam a transição da medicina reativa para a medicina preditiva e personalizada. Estes pilares abrangem a evolução histórica do pensamento médico, a integração mente-corpo, a fisiopatologia do estresse crônico, a complexidade sistêmica e o uso de métodos probabilísticos para avaliação de risco.

A. Deslocamento do Paradigma

A fundação da medicina moderna ocidental foi, por séculos, regida pelo Modelo Biomédico, que encontra sua raiz filosófica no dualismo mente-corpo de René Descartes. Conforme descreve o referencial histórico, a doença era conceitualmente reduzida a uma disfunção orgânica isolada, tratável por correção física ou bioquímica, ignorando o contexto psicossocial do paciente.

1) *O Pioneiro Juliano Moreira:* A primeira evidência prática da inadequação desse modelo veio das áreas de saúde mental. No Brasil, o psiquiatra Juliano Moreira (1873–1933) [4] foi crucial nessa fase. Sua luta contra as teorias eugenistas e o determinismo biológico que atribuíam a causa das doenças mentais a fatores intrínsecos e imutáveis o levou a introduzir a perspectiva social e ambiental na etiologia psiquiátrica, com foco no combate a fatores externos como o alcoolismo e a sífilis. Essa ênfase na causalidade externa e sistêmica, e não apenas orgânica, representou um passo fundamental para o desenvolvimento de um referencial mais abrangente.

2) *Modelo Biopsicossocial (MBS):* A consolidação teórica dessa visão expandida é o Modelo Biopsicossocial (MBS), formalizado por George L. Engel em 1977 [1]. O MBS não é apenas um conjunto de fatores (Biologia, Psicologia, Sociologia), mas um sistema que postula que o estado de saúde ou doença resulta da interação hierárquica e bidirecional desses três domínios. Sua relevância para a saúde preditiva reside em sua capacidade de:

- **Legitimar a comorbidade:** explica por que distúrbios em um domínio (por exemplo, isolamento social crônico) podem desencadear ou agravar doenças em outro (como depressão ou patologias cardiovasculares).
- **Direcionar a intervenção:** sugere que abordagens eficazes devem ser multidisciplinares, atuando em todos os níveis e não apenas na manifestação biológica.

B. Carga Alostática

A ponte que conecta fatores psicossociais ao desenvolvimento de comorbidades biológicas é a *Carga Alostática*, conceito introduzido por McEwen e Stellar em 1993 [2]. Enquanto a homeostase descreve a manutenção de parâmetros internos por estabilidade, a alostase representa a adaptação ativa do organismo a desafios ambientais por meio da liberação de mediadores como cortisol, adrenalina e citocinas.

A Carga Alostática corresponde ao desgaste acumulado nos sistemas regulatórios — como o eixo HHA, o sistema nervoso simpático e o metabolismo — decorrente de adaptações excessivas ou ineficientes.

Relevância preditiva: uma alta Carga Alostática, mensurável via múltiplos biomarcadores (pressão arterial, glicemia, níveis de cortisol, HDL, entre outros), funciona como um indicador robusto do risco de comorbidades. Ela quantifica o custo biológico dos fatores psicossociais, traduzindo o MBS em métricas objetivas para mapeamento de risco.

C. O Indivíduo como Sistema e a Causalidade Múltipla

1) *Sistemas Adaptativos Complexos (SAC):* A análise do risco exige considerar o indivíduo como um *Sistema Adaptativo Complexo* (SAC). A teoria dos SACs, originada em campos como física e biologia de sistemas, oferece o arcabouço para compreender como a saúde emerge de interações não lineares. O organismo não funciona como uma máquina linear: estressores em um componente (por exemplo, sono

inadequado) podem provocar efeitos desproporcionais ou exp-lões sistêmicas. A comorbidade, portanto, é entendida como um novo estado emergente de desequilíbrio produzido pelas interações biopsicossociais.

2) *Causalidade Múltipla e Comorbidade*: Sob a ótica dos SACs, o MBS valida a Teoria da Causalidade Múltipla [10]. Nesse modelo, a doença não resulta de um único agente causal, mas da convergência de múltiplos fatores — predisposições genéticas, estressores crônicos e influências ambientais. Ao sobrecarregar o sistema e aumentar a Carga Alostática, esses fatores abrem múltiplos caminhos probabilísticos para o surgimento de novas patologias.

D. O Mapeamento de Risco

1) *Modelos Multivariados e Probabilidade Pré-Teste*: A metodologia de mapeamento traduz conceitos teóricos em ferramentas quantificáveis. Modelos multivariados, como Regressão Logística, Modelos de Sobrevivência e Redes Bayesianas, calculam a *Probabilidade Pré-Teste* — a chance de um evento ocorrer antes da manifestação clínica explícita. Esses modelos relacionam características individuais (incluindo biomarcadores de Carga Alostática e fatores psicossociais) com bases populacionais extensas, produzindo um escore de risco individual.

A Árvore Probabilística representa visualmente a progressão do risco. Cada condição inicial funciona como um nó, cuja presença aumenta significativamente a probabilidade condicional de outras condições subsequentes. Essa estrutura ramificada permite identificar pontos estratégicos onde intervenções de prevenção primária podem interromper a progressão da doença, otimizando recursos e promovendo saúde antes do aparecimento dos sintomas.

III. METODOLOGIA: O MAPEAMENTO DE RISCO PREDITIVO (MR-P)

A metodologia empregada para o Mapeamento de Risco Preditivo (MR-P) consiste em uma simulação computacional estocástica baseada em inferência Bayesiana e modelagem de Carga Alostática. O modelo operacionaliza a teoria do Modelo Biopsicossocial (MBS) [1], integrando a predisposição neurobiológica ("Raízes") com a exposição cumulativa ao estresse ("Fatores"), para prever desfechos clínicos secundários ("Frutos") através do conceito de desgaste sistêmico proposto por McEwen [3].

O algoritmo processa a avaliação clínica em um fluxo de cinco etapas sequenciais, detalhadas a seguir.

A. Definição da Arquitetura do Sistema

A arquitetura de dados é estruturada em uma ontologia hierárquica de três níveis:

- **Raízes (Hipóteses Diagnósticas)**: Condições do neurodesenvolvimento (e.g., TEA, TDAH) que atuam como variáveis latentes. Cada raiz possui uma assinatura de sintomas (tendências) e pesos de prevalência baseados em dados epidemiológicos [5].

- **Fatores (Evidências)**: Variáveis observáveis categorizadas em Sintomas (Psicológicos, Escolares, Biológicos), Fatores de Risco (Ambientais, Familiares) e Fatores de Proteção. Estes constituem a entrada para o cálculo da Carga Alostática.
- **Frutos (Comorbidades)**: Desfechos clínicos (e.g., Depressão, Burnout) cuja manifestação é modelada como uma função não-linear da interação entre a Raiz ativa e o ambiente [6].

B. Modulação Temporal: O Fator de Influência da Idade (FIA)

Para garantir a validade temporal do diagnóstico, o modelo aplica uma modulação dinâmica baseada na ontogenia das psicopatologias. O Fator de Influência da Idade (FIA) ajusta a probabilidade *a priori* (*Prior*) de cada condição baseada na idade atual do sujeito (t), na idade típica de início (t_0) e na janela de manifestação (w).

O FIA é calculado através de uma função de densidade Gaussiana:

$$FIA(t) = \max \left(0.1, e^{-0.5 \left(\frac{t-t_0}{w} \right)^2} \right) \quad (1)$$

Esta função penaliza hipóteses incompatíveis com o estágio de desenvolvimento do sujeito, preservando uma probabilidade residual mínima (0.1) para casos atípicos.

C. Geração de Cenários e Amostragem Enviesada

O MR-P não opera apenas como uma calculadora estática, mas como um simulador de cenários. Para validar a robustez das inferências, o algoritmo gera perfis clínicos sintéticos através de uma amostragem estocástica enviesada:

- 1) **Seleção da Raiz Foco**: Uma condição base é sorteada aleatoriamente, ponderada pelo Nível de Vulnerabilidade do caso (V , fixado em 3) e pelos pesos base das patologias.
- 2) **Amostragem de Evidências**: O conjunto de evidências E é construído com uma razão de sinal-ruído definida. Aproximadamente 60% dos fatores são extraídos das tendências específicas da Raiz Foco, enquanto 40% são amostrados aleatoriamente do pool global, simulando a variabilidade clínica e comorbidades espúrias [7].

D. Inferência das Raízes: Abordagem Híbrida

A avaliação das Raízes utiliza uma abordagem em dois estágios: atualização de crença Bayesiana seguida de cálculo de Escore de Risco Clínico.

1) *Atualização Bayesiana*: A probabilidade posterior $P(H|E)$ de cada Raiz é atualizada iterativamente para cada nova evidência observada, utilizando a regra de Bayes:

$$P(H|E) = \eta \cdot P(E|H) \cdot P(H) \quad (2)$$

Onde η é uma constante de normalização. As *likelihoods* $P(E|H)$ são derivadas dos pesos clínicos das evidências transformados por uma função sigmoide logística.

2) *Cálculo do Escore de Risco (R_H)*: Diferente da probabilidade pura, o Escore de Risco quantifica a "gravidade" da apresentação clínica. Ele é calculado acumulando o impacto dos pesos das evidências (w_e), modulados pela certeza diagnóstica atual ($P(H|E)$) e pela presença de ruído experimental (ϵ):

$$R_H = \sum_{e \in E} \delta_e \cdot (w_e + \epsilon) \cdot P(H|E) \quad (3)$$

Onde $\delta_e = -1$ se e for um Fator de Proteção (reduzindo o risco) e $\delta_e = 1$ para Sintomas e Fatores de Risco.

E. Predição dos Frutos: O Funil de Carga Alostática

A probabilidade de emergência de comorbidades (Frutos) não segue uma inferência Bayesiana direta, mas sim um modelo de ****Funil de Carga Alostática Ponderada****. Este modelo integra três vetores de pressão distintos para calcular um Score Combinado (S_c):

$$S_c = \alpha \cdot G_s + \beta \cdot C_g + \gamma \cdot I_r \quad (4)$$

Onde:

- G_s (Gatilhos Específicos): Soma dos pesos das evidências presentes que são gatilhos diretos para o Fruto específico. ($\alpha = 1.5$)
- C_g (Carga Global): Somatório do estresse sistêmico total (Risco - Proteção). ($\beta = 0.1$)
- I_r (Influência da Raiz): Contribuição do Escore de Risco da Raiz predominante baseada na intersecção de sintomas. ($\gamma = 0.5$)

O Score Combinado é convertido em uma probabilidade final $P(F)$ através de uma função sigmoide com limiar dinâmico, que é então ponderada pelo Prior Etário (FIA_F) do Fruto:

$$P(F)_{final} = 0.3 \cdot FIA_F + 0.7 \cdot \sigma \left(\frac{S_c - T}{3} \right) \quad (5)$$

Este método reflete o princípio da Causalidade Múltipla, onde a patologia secundária emerge da convergência entre vulnerabilidade biológica, estressores específicos e carga sistêmica global.

IV. RESULTADOS E DISCUSSÃO

A. Perfil Demográfico da Coorte Simulada

A execução do algoritmo de Mapeamento de Risco Preditivo (MR-P) gerou uma coorte sintética composta por **700 sujeitos virtuais** ($n = 700$). A distribuição etária da amostra abrangeu todo o ciclo de desenvolvimento infanto-juvenil e início da vida adulta, com idades variando entre 1 e 35 anos ($\mu = 9, 28$; $\sigma = 9, 51$).

O modelo de simulação, baseado na quantificação da Carga Alostática, produziu perfis de risco dinâmicos e contínuos para cada sujeito. A probabilidade média calculada para a emergência de uma comorbidade secundária ("Fruto") foi de **22,91%**, apresentando uma dispersão significativa ($\sigma = 0, 07$), o que demonstra a capacidade do sistema em diferenciar graus

de severidade clínica dentro da população simulada, evitando diagnósticos binários rígidos.

B. Mapeamento de Trajetórias Clínicas (Raiz \rightarrow Fruto)

A análise de tabulação cruzada (*crosstab*) entre as condições de base (Raízes) e os desfechos psicopatológicos (Frutos) revelou a formação de três macro-grupos comportamentais distintos na simulação. Estes agrupamentos sugerem diferentes vias de causalidade dentro do modelo biopsicossocial implementado:

1) *A Via de Convergência Executiva (Saturação Sistêmica)*: Um conjunto heterogêneo de raízes convergiu para um desfecho funcional comum: a falha nos mecanismos de controle inibitório e atenção.

- **Grupos Envolvidos**: Sujeitos classificados como *Neurotípicos*, com *Atraso no Desenvolvimento Neurológico* ou com histórico de *Baixo Peso ao Nascer*.
- **Desfecho Predominante**: A vasta maioria destes casos evoluiu para **TDH (Comorbidade Cruzada)**, com probabilidades médias de risco situadas entre **26,0% e 26,5%**.
- **Discussão**: O modelo sugere que, na ausência de uma síndrome genética específica, a saturação da carga alostática (estresse ambiental e biológico inespecífico) tende a se manifestar primariamente como desregulação executiva.

2) *A Via do Impacto Psicossocial (Neurodivergência)*: Observou-se um padrão onde o impacto da interação social e da autoimagem superou o peso dos sintomas fisiológicos puros na determinação do desfecho.

- **Grupos Envolvidos**: *Síndrome de Down* e *Transtorno do Espectro Autista (TEA)*.
- **Desfecho Predominante**: Ambas as condições mapearam prioritariamente para **Problemas de Autoestima**, com probabilidades médias de **26,39%** (Down) e **15,67%** (TEA).
- **Discussão**: Este resultado indica que, dentro da lógica da simulação, a vulnerabilidade destas populações está fortemente atrelada à percepção de diferença e ao feedback social, atuando como estressores crônicos dominantes.

3) *A Via de Especificidade Fenotípica (Determinismo Biológico)*: O terceiro grupo demonstrou trajetórias onde a assinatura biológica da Raiz impôs desfechos específicos, independentemente da variabilidade ambiental.

- **Síndrome de Williams-Beuren**: Manteve forte correlação com *Ansiedade Generalizada* ($\mu = 23, 08\%$), consistente com o fenótipo de hipersociabilidade ansiosa.
- **Síndrome de Klinefelter**: Apresentou especificidade para transtornos de humor, sendo a única raiz com desfecho primário em *Depressão* ($\mu = 18, 33\%$).
- **Prematuridade**: Associou-se a quadros de maior severidade e latência, sendo o principal preditor para *Transtorno Bipolar* ($\mu = 23, 74\%$).

C. Validação Cronológica dos Dados Simulados

A consistência interna da simulação foi verificada através da análise da idade média dos sujeitos por tipo de desfecho. Os dados confirmam que o Fator de Influência da Idade (FIA) operou corretamente, segregando as patologias conforme suas janelas epidemiológicas de desenvolvimento esperadas:

TABLE I
MÉDIA DE IDADE POR COMORBIDADE NA COORTE SIMULADA

| Desfecho (Fruto) | Fase do Desenvolvimento | Idade Média (μ) |
|---------------------------|-------------------------|-----------------------|
| TOD (Transtorno Opositor) | Infância Precoce | 5,03 anos |
| TDAH (Comorbidade) | Idade Escolar | 9,03 anos |
| Depressão | Adolescência | 13,38 anos |
| Transtorno Bipolar | Adulto Jovem | 19,55 anos |

D. Análise de Vulnerabilidade e Conclusão

A análise de correlação de Pearson entre o *Nível de Vulnerabilidade* atribuído (escala 1-5) e a *Probabilidade Final do Fruto* resultou em um coeficiente próximo de zero ($r \approx 0,046$).

Este achado é fundamental para a interpretação do modelo proposto: ele demonstra que o risco psicopatológico simulado não é uma função linear de um score de vulnerabilidade genérico. Ao contrário, o risco emerge da interação complexa entre a **natureza etiológica da Raiz** (o tipo de condição) e o **tempo de exposição** (a Idade). Assim, a simulação valida a hipótese de que a Carga Alostática é cumulativa e específica, onde fatores biológicos latentes (como na Prematuridade) podem gerar riscos elevados tardiamente, independentemente da classificação inicial de vulnerabilidade social do sujeito.

V. CONCLUSÕES

O presente estudo demonstrou, por meio da geração e análise de uma coorte sintética de $N = 700$ sujeitos, a viabilidade metodológica do Mapeamento de Risco Preditivo (MR-P) como instrumento para a operacionalização da Saúde Preditiva. A transição de um modelo de probabilidades estáticas para um sistema dinâmico baseado no *Funil de Carga Alostática* permitiu simular a complexidade não-linear do adoecimento mental, onde o risco não é uma soma aritmética de fatores, mas uma emergência sistêmica.

Três conclusões centrais emergem da análise dos dados simulados:

Primeiro, identificou-se a existência de uma **"Via de Convergência Executiva"**. A simulação indicou que, para diversas etiologias (Neurotípicos sob estresse, Atraso no Desenvolvimento e Baixo Peso ao Nascer), a saturação da carga alostática tende a desembocar em sintomas de desregulação atencional e inibitória (TDAH secundário). Isso sugere que as funções executivas podem atuar como o "canário na mina", sendo os primeiros sistemas a falhar sob pressão crônica inespecífica.

Segundo, a validação do **Fator de Influência da Idade (FIA)** confirmou que a previsibilidade do risco é indissociável da cronologia. O modelo segregou com precisão os picos de risco para transtornos externalizantes na infância e internalizantes na adolescência/idade adulta. Este achado reforça

que intervenções preventivas devem ser sincronizadas com as janelas de desenvolvimento neurobiológico para serem eficazes.

Terceiro, e fundamentalmente, observou-se uma **dissociação entre vulnerabilidade subjetiva e risco probabilístico**. O fato de o *score* geral de vulnerabilidade (1-5) não prever linearmente o desfecho final valida a robustez do modelo: o risco é determinado pela *natureza específica* da interação entre a Raiz (biologia) e os Fatores (ambiente), e não por uma métrica genérica de fragilidade.

É imperativo ressaltar que os dados analisados são fruto de simulação estocástica baseada em parâmetros da literatura. Embora o modelo reproduza padrões epidemiológicos conhecidos, a sua validação clínica exige a aplicação em coortes longitudinais reais.

Em suma, este trabalho propõe uma mudança de paradigma: do diagnóstico reativo da patologia instalada para a gestão proativa da árvore probabilística individual. A capacidade de antecipar trajetórias de risco, diferenciando entre determinismo biológico (ex: Prematuridade \rightarrow Bipolaridade) e pressão psicossocial (ex: Down \rightarrow Autoestima), oferece um roteiro promissor para a personalização da prevenção primária em saúde mental.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERENCES

- [1] ENGEL, G. L. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science*, v. 196, n. 4286, p. 129-136, 1977.
- [2] MCEWEN, B. S.; STELLAR, E. Stress and the individual. Mechanisms leading to disease. *Archives of Internal Medicine*, v. 153, n. 18, p. 2093-2101, 1993.
- [3] MCEWEN, B. S. Protective and damaging effects of stress mediators. *New England Journal of Medicine*, v. 338, n. 3, p. 171-179, 1998.
- [4] MOREIRA, J. Contribuições na luta contra as degenerações nervosas e mentais. *Revista Brasileira de Psiquiatria*. (Trabalhos originais).
- [5] KESSLER, R. C. et al. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, v. 62, n. 6, p. 593-602, 2005.
- [6] CICCHETTI, D. The emergence of developmental psychopathology. *Child Development*, v. 55, n. 1, p. 1-7, 1984.
- [7] RUTTER, M. Implications of resilience concepts for scientific understanding. *Annals of the New York Academy of Sciences*, v. 1094, n. 1, p. 1-12, 2006.
- [8] AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)*. 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, 2013.
- [9] ACHENBACH, T. M.; RESCORLA, L. A. *Manual for the ASEBA School-Age Forms & Profiles*. University of Vermont, 2001.
- [10] WADE, D. T.; HALLIGAN, P. The biopsychosocial model of illness: a useless guide. *BMJ*, v. 326, n. 7398, p. 930-932, 2004.
- [11] MARTINS, T. Repositório de Código: Análise Sobre o Uso de Árvores Probabilísticas na Saúde Mental Preditiva. [Online]. Disponível em: <https://github.com/Alattus/Abordagem-via-Redes-Bayesiana-e-Carga-Alostatica>. Acesso em: Dez. 2025.