



Anais do Congresso Brasileiro de Psicoterapias Corporais

29º Congresso · 2026 · ISBN 978-65-89012-07-8

O impacto dos eventos adversos na infância na saúde mental e física da mulher

The impact of adverse childhood experiences on women's mental and physical health

Sarah Cristina Zanghellini Rückl (1); Gabrielle Maciel Pereira (2)

(1) Universidade Federal do Paraná · Curitiba-PR · Brasil

(2) Universidade Federal do Paraná · Curitiba-PR · Brasil

Resumo

Os eventos adversos na infância (EAI) são experiências difíceis ou emocionalmente impactantes vividas na infância e adolescência, cujos efeitos podem se estender à saúde mental e física da mulher ao longo de todo o ciclo vital. O objetivo deste artigo é revisar a literatura sobre a relação entre EAI, estresse crônico e adoecimento, discutindo não só como o trauma precoce afeta a saúde mental feminina, mas também o corpo, por meio da desregulação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e de processos inflamatórios.

Palavras-chave: Ansiedade. Depressão. Fibromialgia. Psiquiatria. Trauma infantil.

Abstract

Adverse childhood experiences (ACEs) are difficult or emotionally impactful experiences lived during childhood and adolescence, whose effects may extend to women's mental and physical health throughout the life course. The aim of this article is to review the literature on the relationship between ACEs, chronic stress, and illness, discussing not only how early trauma affects women's mental health, but also the body through dysregulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and inflammatory processes.

Keywords: Anxiety. Depression. Fibromyalgia. Psychiatry. Childhood trauma.

1. Introdução

Os eventos adversos na infância (EAI) são experiências difíceis ou emocionalmente impactantes vividas na infância e adolescência, cujos efeitos podem se estender à saúde mental e física da mulher ao longo de todo o ciclo vital. Os EAI podem ser divididos em violência psicológica e física, negligência física e emocional e abuso sexual (FELITTI et al., 1998). O termo surgiu a partir de uma investigação estadunidense que explorou as

relações entre experiências traumáticas na infância e consequências sociais, físicas e mentais a longo prazo (FELITTI et al., 1998). Além de abusos e negligências voltadas diretamente à criança, o estudo incluiu episódios de violência doméstica contra a mãe, abuso de substâncias ou doença mental intrafamiliar, separação ou divórcio dos pais e encarceramento de membros da família (FELITTI et al., 1998). Os resultados demonstraram que cerca de 65% das crianças vivenciaram pelo menos um evento adverso durante a infância, e que quase 40% delas foi acometida por violências múltiplas ou crônicas. A investigação evidenciou a correlação positiva entre a exposição intensa e reiterada a violências durante a infância e o risco de desenvolvimento de comorbidades físicas e mentais ao longo da vida (FELITTI et al., 1998).

No ano de 2023, o Brasil registrou 115.384 vítimas de violência infanto-juvenil, um aumento de 36,2% em relação ao ano anterior. O índice de atendimentos de violência não letal extraídos do SINAN, do Ministério da Saúde, demonstrou agravamento de violências doméstica e intrafamiliar entre meninas e mulheres (CERQUEIRA; BUENO, 2025). Foram registradas 177.086 ocorrências e 24,4% das vítimas tinham até 14 anos (CERQUEIRA; BUENO, 2025). Entre 2013 e 2023, houve um aumento de casos para as quatro categorias notificadas, a saber, violência física, psicológica, sexual e negligência, com exceção do ano de 2019, início da pandemia de COVID-19 e do isolamento social (CERQUEIRA; BUENO, 2025). O levantamento sugere que as formas de violência se alteram conforme a faixa do desenvolvimento. A maioria das crianças até quatro anos foi vítima de negligência (61,4%), e as de cinco a 14 anos sofreram mais violência psicológica (54,8%) e sexual (65,2%) (CERQUEIRA; BUENO, 2025). Já os adolescentes de 15 a 19 anos foram alvos de violência física (58,2%) (CERQUEIRA; BUENO, 2025). Nesse mesmo período, 99.003 crianças e adolescentes de até 19 anos foram vítimas de homicídios, sendo esta a principal causa de óbito de jovens entre 15 e 29 anos no Brasil (CERQUEIRA; BUENO, 2025). De acordo com o levantamento, houve um acréscimo de 42,7% no número de suicídios nessa faixa etária entre os anos de 2013 e 2023 (CERQUEIRA; BUENO, 2025).

Enfrentar adversidades na infância está associado à redução do nível educacional, do emprego e da renda futura (MERRICK et al., 2019), e a chances 21% maiores de pensamento ou ideação suicida na idade adulta (GARTLAND; ROSMALEN; O'CONNOR, 2022). Ainda, as adversidades na infância podem contribuir para a redução da reatividade do cortisol, hormônio envolvido na resposta fisiológica ao estresse, aumentando o risco de obesidade, transtornos por uso de álcool e substâncias psicoativas (SPA), além de outras

doenças relacionadas ao comportamento (COUNTS et al., 2022). As adversidades na infância estão associadas ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares (FINKELHOR, 2020; MOOG et al., 2021; HUGHES et al., 2021), inflamatórias (DANESE et al., 2009; FAGUNDES; WAY, 2014; CHEN; LACEY, 2018), metabólicas (BELLIS et al., 2015; HUANG et al., 2015) e até mesmo ao câncer (BROWN et al., 2010; HOLMAN et al., 2016). Experienciar tais violências aumenta consideravelmente o risco de desenvolver transtornos mentais na vida adulta, em especial em mulheres e em momentos de crise no ciclo vital, como é o caso do período periparto (MERRICK et al., 2019; GARON-BISSONNETTE et al., 2022).

2. Eventos adversos na infância e desregulação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal

O estresse fisiológico, ou eustress, é uma função normal do organismo humano e promove a motivação para atividades cotidianas (ROCHA et al., 2018). Quando há a presença de estímulo que o indivíduo interpreta como nocivo ao seu equilíbrio interno, classificado como estressor, desencadeiam-se emoções negativas de difícil manejo, acarretando o estresse patológico (ROCHA et al., 2018). Cohen et al. (2001) definem esse estado como a vivência de eventos negativos ou a experiência de angústia e afetos negativos vinculados à incapacidade de lidar com eles. Nesse caso, há a ativação do corpo amigdalóide, estrutura encefálica constituinte do sistema límbico, associada à elaboração das emoções e à tradução destas em sinais bioquímicos (COHEN et al., 2001). A partir disso, ocorre a ativação do hipotálamo, que inicia a liberação de hormônios como a corticotropina e o hormônio liberador de corticotropina, culminando na produção de cortisol pelas glândulas adrenais (SILVA; GOULART; GUIDO, 2018). Esse processo hormonal prepara o corpo para lidar com o estresse. O hipotálamo aciona o sistema nervoso autônomo para uma resposta imediata de luta, fuga ou paralisia, combinando reações rápidas e hormonais mais duradouras (ROCHA et al., 2018). Além disso, há ativação da resposta imune inata, com síntese e liberação de citocinas pró-inflamatórias, como IL-1 e IL-6, e anti-inflamatórias, como IL-4 e IL-10 (WATKINS et al., 1999). A secreção pulsátil e frequente de cortisol se modifica mediante aumentos bruscos dessas substâncias no organismo, em resposta a mudanças sentidas como ameaças no ambiente (WATKINS et al., 1999). Se o evento estressor atuar de forma pontual, o sistema tende a retornar ao nível basal poucas horas após a exposição, mas, se crônico, ocorre a desregulação, manifestando-se por vários padrões de hiperatividade ou hipoatividade (CORWIN; PAJER, 2008). A função do

eixo HPA é predominantemente regulada por um circuito de retroalimentação negativa, e o controle de sua atividade atua contra efeitos catabólicos, lipogênicos, antirreprodutivos e imunossupressores da exposição prolongada a glicocorticoides (CORWIN; PAJER, 2008; HERMAN et al., 2016). Pesquisadores da área hipotetizam que o eixo HPA seja um dos principais mecanismos neurobiológicos responsáveis pela associação entre experiências adversas na infância e o surgimento de psicopatologias relacionadas ao estresse (LUPIEN et al., 2009; KOSS; GUNNAR, 2018).

A exposição crônica ou excessiva a estressores psicossociais altera permanentemente a função do eixo HPA, com efeitos sobre o cérebro, a imunidade, o metabolismo e a reprodução (DANESE; McEWEN, 2012). Pesquisas utilizando cortisol salivar sugerem que os EAI estão associados ao aumento da secreção de cortisol induzida pelo estresse e a níveis basais elevados de cortisol (CARRION et al., 2002; GUNNAR et al., 2001; HUNTER; MINNIS; WILSON, 2011), assim como a uma possível redução da ativação do eixo HPA (CHIANG; TAYLOR; BOWER, 2015; BUNEA; SZENTÁGOTAI-TÁATAR; MIU, 2017; BERNARD et al., 2017). Pacientes com transtorno de estresse pós-traumático (TEPT) e aqueles com TEPT e transtorno depressivo maior (TDM) associados apresentaram níveis de cortisol salivar mais baixos do que os controles (MORRIS; COMPAS; GARBER, 2012; PAN et al., 2018; IOB et al., 2021). Ademais, indivíduos deprimidos expostos a eventos traumáticos podem apresentar padrões diferentes de atividade do eixo HPA, em comparação com aqueles sem trauma (PAN et al., 2018). Uma recente investigação demonstrou que a exposição cumulativa aos EAI, *bullying* e abuso emocional está relacionada a níveis mais baixos de cortisol aos 11 anos (IOB et al., 2021). A exposição a múltiplos episódios estressores foi correlacionada a níveis mais baixos de cortisol e a sintomas depressivos mais elevados aos 21 anos, independentemente dos fatores genéticos envolvidos (IOB et al., 2021). Existe uma relação bidirecional entre a ativação do eixo HPA e a resposta inflamatória, que será abordada no próximo tópico.

3. Eventos adversos na infância e inflamação

Existe uma associação bidirecional bem documentada entre a resposta imune inata e o eixo HPA. Citocinas pró-inflamatórias, como IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, IL-11, TNF- α e IFN- γ , estimulam a secreção de cortisol por meio da ação nas células do córtex adrenal, assim como pela estimulação do CRH do hipotálamo e do ACTH da hipófise anterior (OSBORNE et al., 2019). A IL-2, por exemplo, atua na liberação de ACTH, mais do que o CRH. Níveis cronicamente elevados de citocinas pró-inflamatórias parecem diminuir a eficácia de

receptores de glicocorticoides no sistema nervoso central (OSBORNE et al., 2019). Esse processo reduz de forma importante a sensibilidade das células hipotalâmicas secretoras de CRH na ocorrência de aumento do cortisol, abrandando sua resposta basal de retorno negativo do hipotálamo ao cortisol (WATKINS et al., 1999; GJERSTAD; LIGHTMAN; SPIGA, 2018).

A associação entre trauma precoce e inflamação também se manifesta na capacidade de produção de citocinas em resposta a desafios imunológicos. De Koning et al. (2022), utilizando dados do *Netherlands Study of Depression and Anxiety* (n = 1.237), verificaram que a gravidade total do trauma na infância se associou a maior produção de citocinas após estimulação *ex vivo* por lipopolissacarídeo (LPS), sugerindo que a adversidade precoce programa uma resposta imune inata mais reativa na vida adulta. De modo convergente, revisões apontam que a inflamação atua como mecanismo entre o trauma infantil e a depressão, com efeitos sobre a plasticidade neuronal (CATTANEO et al., 2015), e que o estágio do desenvolvimento em que ocorre a exposição modula os marcadores inflamatórios observados na vida adulta (MURPHY et al., 2021). Poletti et al. (2022) acrescentam que o trauma precoce se relaciona a alterações inflamatórias e de substância branca em transtornos do humor, evidenciando um efeito de longo prazo sobre o cérebro.

Uma meta-análise conduzida por Baumeister et al. (2016) analisou 18 estudos que avaliaram 16.870 indivíduos com história de eventos adversos antes dos 18 anos e os níveis dos marcadores inflamatórios fator de necrose tumoral α , IL-6 e proteína C-reativa. Os resultados demonstraram uma relação entre trauma infantil e esses marcadores, sendo mais proeminente para o fator de necrose tumoral α , seguido de IL-6 e proteína C-reativa. Esse efeito não foi mediado por idade, índice de massa corpórea e sexo. Estudos posteriores, contudo, sugerem que tipos específicos de trauma se relacionam de forma distinta com a inflamação e que essas associações podem variar entre os sexos (NATALE et al., 2021).

Em amostra de mulheres atendidas em cuidados primários, Spertus et al. (2003) demonstraram que a história de abuso e negligência emocionais na infância predispe sintomas de ansiedade, depressão, estresse pós-traumático e queixas físicas na vida adulta, mesmo após o controle estatístico do abuso físico e sexual e da exposição a traumas ao longo da vida. As autoras verificaram, ainda, que o abuso e a negligência emocionais aumentaram a probabilidade de exposição a novos eventos traumáticos, o que

sugere que essas experiências podem influenciar a saúde adulta de forma direta e indireta, ao elevar o risco de revitimização (SPERTUS et al., 2003).

4. Particularidades da neurobiologia do estresse na mulher

O estresse crônico induz alterações morfológicas divergentes entre os sexos, levando à hipertrofia ou manutenção da estrutura dendrítica no córtex pré-frontal medial e no hipocampo em fêmeas, efeito dependente da presença de estrogênio (VYAS; PILLAI; CHATTARJI, 2004). As bases dessas diferenças incluem efeitos organizacionais e de ativação dos hormônios gonadais, além de influências genéticas relacionadas aos cromossomos sexuais (ARNOLD, 2009). Após a puberdade, quando a concentração dos hormônios ovarianos aumenta, observa-se maior incidência de depressão em mulheres, permanecendo elevada até a menopausa (SCHMIDT; RUBINOW, 2009). Alterações abruptas nos níveis de estrogênio, como na fase lútea, no pós-parto e na menopausa, podem precipitar sintomas depressivos (ARNOLD, 2009). A diferença sexual mais consistente e robusta descrita nos transtornos afetivos é a prevalência de depressão duas vezes maior em mulheres do que em homens, acompanhada de maior risco de transtornos relacionados ao estresse, como ansiedade e transtorno de estresse pós-traumático (RUBINOW; SCHMIDT, 2019).

Além disso, explicações para as diferenças de prevalência de transtornos psiquiátricos entre mulheres e homens envolvem diferenças na regulação de monoaminas, interferências hormonais, a composição corporal e exposição a condições sociais desfavoráveis (CANTILINO; NEVES; RENNÓ JR., 2023). Estudos sugerem que a redução dos níveis de triptofano levaria a uma diminuição temporária na atividade da serotonina, provocando um aumento nos sintomas afetivos em mulheres de forma mais pronunciada do que em homens (CANTILINO; NEVES; RENNÓ JR., 2023). Ainda, o metabólito de serotonina ácido 5-hidroxiindolacético é mais presente em mulheres, o que pode estar relacionado a uma maior disponibilidade do transportador de serotonina e, conseqüentemente, a uma maior depleção dessa substância (CANTILINO; NEVES; RENNÓ JR., 2023), implicada na regulação do humor e do ciclo circadiano.

Em relação à resposta ao estresse, os estudos são conflitantes e dependem da espécie e do tipo de estressor. Em modelos animais, fêmeas apresentam uma resposta exacerbada do eixo HPA, com maior produção de cortisol e menor eficácia para o retorno ao nível basal, efeitos mediados pelo estrogênio (OYOLA; HANDA, 2017; HANDA et al., 2022). Nas fêmeas, a produção do hormônio liberador de corticotropina e do hormônio

adrenocorticotrópico também é maior, e, quando removidas as adrenais, fêmeas, mas não machos, continuam apresentando comportamento estressado, o que sugere que a resposta ao estresse nas fêmeas não está relacionada somente ao eixo HPA (OYOLA; HANDA, 2017). O estrogênio, ao ligar-se à isoforma α do receptor de estrogênio (ER α), aumenta a responsividade do eixo HPA, ao passo que os androgênios a reduzem (HANDA et al., 2022).

O estresse crônico pode ainda diminuir a produção de serotonina no hipocampo e aumentar a produção de dopamina, glutamato, ácido gama-aminobutírico e taurina de modo mais pronunciado em fêmeas, mecanismos relacionados a transtornos do humor (HODES et al., 2024).

As diferenças sexuais também se estendem à função imune. Fêmeas apresentam efeitos comportamentais mais adversos, e mulheres relatam mais sintomas depressivos e de desconexão social do que homens diante de um desafio inflamatório (RUBINOW; SCHMIDT, 2019). Os esteroides sexuais atuam como reguladores centrais da função das células imunes, e o estradiol pode exercer efeitos pró ou anti-inflamatórios conforme o contexto celular. Essa modulação ajuda a compreender por que as doenças autoimunes, como lúpus, artrite reumatoide e doenças da tireoide, chegam a ser de duas a nove vezes mais prevalentes em mulheres (RUBINOW; SCHMIDT, 2019).

Já em humanos, o conhecimento sobre os mecanismos de regulação do eixo HPA por esteroides sexuais é mais limitado, e o padrão difere daquele observado em roedores (HANDA et al., 2022). Os estudos empregam sobretudo paradigmas psicossociais de estresse. Homens tendem a exibir maior reatividade do eixo HPA quando avaliados em situações de desempenho ligadas à realização, enquanto algumas investigações encontram maior reatividade em mulheres quando avaliadas em situações de desempenho social (HANDA et al., 2022). A ausência de equivalência experimental entre os estressores físicos utilizados em roedores e os estressores psicossociais empregados em humanos ajuda a explicar essas divergências, e fatores como identidade de gênero e personalidade adicionam complexidade à interpretação dessas diferenças (HANDA et al., 2022). Assim, embora o conhecimento atual ainda não estabeleça um caminho claro entre as diferenças neuroendócrinas e as diferenças observadas em transtornos clínicos relacionados ao estresse, a convergência dos achados aponta para uma vulnerabilidade neurobiológica particular da mulher (RUBINOW; SCHMIDT, 2019; HODES et al., 2024; HANDA et al., 2022).

5. Eventos adversos na infância e transtornos psiquiátricos na mulher

Os EAI são definidos como abuso físico, psicológico e sexual, bullying, perda parental, exposição à violência doméstica e uso de substâncias pelos cuidadores. Pessoas do sexo feminino relatam mais eventos adversos do que os homens (O'SHIELDS; GRAVES; MOWBRAY, 2023). Os eventos adversos na infância aumentam o risco para o desenvolvimento de transtornos psiquiátricos, como transtornos ansiosos, transtornos do humor, incluindo a depressão, transtornos relacionados ao uso de substâncias e transtorno de estresse pós-traumático (DE KONING et al., 2022; CATTANEO et al., 2015). Além disso, a história de EAI aumenta o risco de depressão resistente ao tratamento e de suicídio, e associa-se a início mais precoce, maior gravidade dos sintomas e curso mais crônico da depressão (O'SHIELDS; GRAVES; MOWBRAY, 2023).

Uma revisão sistemática de 18 estudos sobre mulheres adultas que sofreram abuso na infância demonstrou que mulheres expostas ao abuso infantil apresentaram maior probabilidade de transtornos alimentares, como anorexia nervosa, bulimia nervosa e transtorno de compulsão alimentar, além de depressão, transtorno de estresse pós-traumático, transtorno obsessivo-compulsivo, ansiedade, fobias, ideação paranoide e psicoticismo (LIVERI et al., 2023). A revisão observou, ainda, que o abuso sexual afeta sobretudo a saúde mental, e que a ideação suicida no período perinatal foi diretamente relacionada ao abuso na infância (LIVERI et al., 2023).

Cabe ressaltar que mesmo formas menos evidentes de maus-tratos têm peso relevante. Em mulheres com baixa prevalência de abuso físico e sexual, o abuso e a negligência emocionais permaneceram como preditores significativos de ansiedade, depressão e estresse pós-traumático, mesmo após o controle das demais formas de abuso (SPERTUS et al., 2003). Análises de rede que desagregam a associação entre maus-tratos na infância, depressão e inflamação por sexo indicam que homens e mulheres podem apresentar associações fundamentalmente distintas entre esses construtos. Em particular, o abuso emocional mostra forte associação com queixas somáticas, e homens e mulheres diferem nas relações entre marcadores inflamatórios e agrupamentos de sintomas depressivos, sobretudo nas queixas somáticas e nas dificuldades interpessoais (O'SHIELDS; GRAVES; MOWBRAY, 2023).

6. Eventos adversos na infância e transtornos físicos na mulher

Além dos transtornos psiquiátricos, os EAI aumentam a vulnerabilidade a transtornos físicos. Indivíduos que sofreram EAI apresentam maior vulnerabilidade a doenças reumatológicas, por exemplo, a artrite reumatoide, além de doenças cardiovasculares, doenças pulmonares, síndrome metabólica e câncer (DE KONING et al., 2022; BERK et al., 2023). Essa vulnerabilidade compartilha mecanismos com a depressão. Populações com doenças físicas comuns, como doenças cardiovasculares, câncer e transtornos neurodegenerativos, apresentam taxas substancialmente mais elevadas de transtorno depressivo maior, e, reciprocamente, pessoas com depressão têm maior risco de diversas doenças físicas (BERK et al., 2023).

Uma revisão sistemática por Liveri et al. (2023) demonstrou que mulheres com história de abuso na infância apresentavam mais obesidade, menarca precoce, distúrbios do sono, como a apneia, transtornos metabólicos, doenças cardiovasculares, maior espessura íntima-média das artérias, asma, lúpus eritematoso sistêmico, dor crônica e mortalidade precoce (LIVERI et al., 2023). As autoras observam que a maior gravidade do abuso físico ou sexual se associa a desfechos mais intensos, e que mulheres que relatam abuso emocional ou físico apresentam maior risco de mortalidade por todas as causas, o que reforça a preocupação com doenças cardiovasculares, câncer e depressão (LIVERI et al., 2023). Spertus et al. (2003) evidenciaram que o abuso e a negligência emocionais se associam a mais queixas físicas e a maior utilização de serviços de saúde na vida adulta, mesmo em mulheres de bom nível funcional.

A desregulação do eixo HPA e a inflamação sistêmica crônica funcionam como vias comuns a esse conjunto de desfechos. A sinalização dos glicocorticoides está envolvida em processos comportamentais, cardiovasculares, cognitivos, imunológicos, metabólicos e reprodutivos, e a exposição prolongada a esses hormônios contribui para a manifestação de sintomas somáticos e para o adoecimento físico (BERK et al., 2023; HERMAN et al., 2016).

7. Considerações finais

A revisão da literatura evidencia que os eventos adversos na infância repercutem sobre a saúde da mulher ao longo de todo o ciclo vital, tanto física como mentalmente. O trauma precoce desregula o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e amplifica processos inflamatórios, estabelecendo um substrato neurobiológico comum aos transtornos psiquiátricos e às comorbidades físicas. As particularidades da neurobiologia do estresse feminino, moduladas por hormônios gonadais, pela regulação de monoaminas e por uma reatividade

inflamatória mais acentuada, ajudam a explicar por que mulheres se mostram especialmente vulneráveis a esses desfechos, sobretudo em momentos de transição do ciclo vital, como o período periparto.

Compreender o impacto dos EAI no sexo feminino é fundamental para o desenvolvimento de estratégias de prevenção, identificação precoce e intervenção mais eficazes e específicas. A síntese de estudos sobre mulheres abusadas na infância mostra que o combate ao abuso e o manejo oportuno das suas consequências constituem uma necessidade primária de saúde pública (LIVERI et al., 2023). Reconhecer o corpo como registro das experiências adversas precoces amplia o olhar clínico para além da dimensão psíquica, aproximando-se de uma perspectiva integrada entre mente e corpo. Entretanto, mais estudos são necessários para investigar os mecanismos que determinam os padrões de hiperatividade ou hipoatividade do eixo HPA conforme sexo, a idade, o tipo de trauma e os fatores psicossociais e genéticos.

Referências

- ARNOLD, A. P. The organizational-activational hypothesis as the foundation for a unified theory of sexual differentiation of all mammalian tissues. *Hormones and Behavior*, v. 55, n. 5, p. 570-578, 2009.
- BAUMEISTER, D.; AKHTAR, R.; CIUFOLINI, S.; PARIANTE, C. M.; MONDELLI, V. Childhood trauma and adulthood inflammation: a meta-analysis of peripheral C-reactive protein, interleukin-6 and tumour necrosis factor- α . *Molecular Psychiatry*, v. 21, n. 5, p. 642-649, 2016.
- BERK, M.; KÖHLER-FORSBERG, O.; TURNER, M. et al. Comorbidity between major depressive disorder and physical diseases: a comprehensive review of epidemiology, mechanisms and management. *World Psychiatry*, v. 22, n. 3, p. 366-387, 2023.
- CANTILINO, A.; NEVES, D. B. M.; RENNÓ JR., J. *Saúde mental da mulher*. Porto Alegre: Artmed, 2023.
- CATTANEO, A.; MACCHI, F.; PLAZZOTTA, G. et al. Inflammation and neuronal plasticity: a link between childhood trauma and depression pathogenesis. *Frontiers in Cellular Neuroscience*, v. 9, art. 40, 2015.
- CERQUEIRA, D.; BUENO, S. (coord.). *Atlas da violência 2025*. Brasília: Ipea; FBSP, 2025.
- COHEN, S.; MILLER, G. E.; RABIN, B. S. Psychological stress and antibody response to immunization: a critical review of the human literature. *Psychosomatic Medicine*, v. 63, n. 1, p. 7-18, 2001.
- CORWIN, E. J.; PAJER, K. The psychoneuroimmunology of postpartum depression. *Journal of Women's Health*, v. 17, n. 9, p. 1529-1534, 2008.

COUNTS, C. J.; JOHN-HENDERSON, N. A. et al. Childhood adversity and blunted cortisol reactivity to acute stress. *Psychoneuroendocrinology*, v. 145, art. 105899, 2022.

DANESE, A.; McEWEN, B. S. Adverse childhood experiences, allostasis, allostatic load, and age-related disease. *Physiology & Behavior*, v. 106, n. 1, p. 29-39, 2012.

DE KONING, R. M.; KUZMINSKAITE, E.; VINKERS, C. H.; GILTAY, E. J.; PENNINX, B. W. J. H. Childhood trauma and LPS-stimulated inflammation in adulthood: results from the Netherlands Study of Depression and Anxiety. *Brain, Behavior, and Immunity*, v. 106, p. 21-29, 2022.

FELITTI, V. J.; ANDA, R. F.; NORDENBERG, D. et al. Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults: the Adverse Childhood Experiences (ACE) Study. *American Journal of Preventive Medicine*, v. 14, n. 4, p. 245-258, 1998.

GARTLAND, D.; ROSMALEN, J. G. M.; O'CONNOR, R. C. Adverse childhood experiences and suicidal ideation and behaviour: a systematic review. *Journal of Affective Disorders*, 2022.

GJERSTAD, J. K.; LIGHTMAN, S. L.; SPIGA, F. Role of glucocorticoid negative feedback in the regulation of HPA axis pulsatility. *Stress*, v. 21, n. 5, p. 403-416, 2018.

HANDA, R. J.; SHENG, J. A.; CASTELLANOS, E. A.; TEMPLETON, H. N.; MCGIVERN, R. F. Sex differences in acute neuroendocrine responses to stressors in rodents and humans. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology*, v. 14, art. a039081, 2022.

HERMAN, J. P.; McKLVEEN, J. M.; GHOSAL, S. et al. Regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenocortical stress response. *Comprehensive Physiology*, v. 6, n. 2, p. 603-621, 2016.

HODES, G. E.; BANGASSER, D.; SOTIROPOULOS, I.; KOKRAS, N.; DALLA, C. Sex differences in stress response: classical mechanisms and beyond. *Current Neuropharmacology*, v. 22, n. 3, p. 475-494, 2024.

IOB, E.; BALDWIN, J. R.; PLOMIN, R.; STEPTOE, A. Adverse childhood experiences, daily stress, and inflammation in adolescence. *Brain, Behavior, and Immunity*, 2021.

KOSS, K. J.; GUNNAR, M. R. Annual research review: early adversity, the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis, and child psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, v. 59, n. 4, p. 327-346, 2018.

LIVERI, K.; DAGLA, M.; SARANTAKI, A.; OROVOU, E.; ANTONIOU, E. Abuse of girls during childhood and its impacts on the health of their adult lives: a systematic review. *Cureus*, v. 15, n. 2, e34981, 2023.

LUPIEN, S. J.; McEWEN, B. S.; GUNNAR, M. R.; HEIM, C. Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behaviour and cognition. *Nature Reviews Neuroscience*, v. 10, n. 6, p. 434-445, 2009.

MERRICK, M. T.; FORD, D. C.; PORTS, K. A. et al. Vital signs: estimated proportion of adult health problems attributable to adverse childhood experiences. *MMWR*, v. 68, n. 44, p. 999-1005, 2019.

MURPHY, J.; HEALY, C.; MONGAN, D.; SUSAI, S. R.; CANNON, M.; COTTER, D. R. Developmental stage of childhood trauma exposure and markers of inflammation at age 24. *Brain, Behavior, and Immunity*, 2021.

NATALE, B. N.; KOFFER, R. E.; FAIRLIE, S. E. et al. Sex-specific associations between childhood trauma and adult systemic inflammation in daily life. *Brain, Behavior, and Immunity*, 2021.

OSBORNE, S.; BIAGGI, A.; CHUA, T. E. et al. Antenatal depression programs cortisol stress reactivity in offspring through increased maternal inflammation and cortisol in pregnancy. *Psychoneuroendocrinology*, v. 99, p. 63-72, 2019.

O'SHIELDS, J. D.; GRAVES, B. D.; MOWBRAY, O. P. Sex differences in childhood maltreatment, inflammation, and adulthood depression: a network analysis. *Brain, Behavior, & Immunity - Health*, v. 29, art. 100611, 2023.

O'SHIELDS, J. D.; SLAVICH, G. M.; MOWBRAY, O. Adverse childhood experiences, inflammation, and depression: evidence of sex- and stressor-specific effects in a nationally representative longitudinal sample of US adolescents. *Psychological Medicine*, v. 55, e140, 2025.

OYOLA, M. G.; HANDA, R. J. Hypothalamic-pituitary-adrenal and hypothalamic-pituitary-gonadal axes: sex differences in regulation of stress responsivity. *Stress*, v. 20, n. 5, p. 476-494, 2017.

PAN, X.; WANG, Z.; WU, X.; WEN, S. W.; LIU, A. Salivary cortisol in post-traumatic stress disorder: a systematic review and meta-analysis. *BMC Psychiatry*, v. 18, art. 324, 2018.

POLETTI, S.; PAOLINI, M.; ERNST, J. et al. Long-term effect of childhood trauma: role of inflammation and white matter in mood disorders. *Brain, Behavior, & Immunity - Health*, v. 26, art. 100529, 2022.

ROCHA, R. S. B. et al. Estresse e resposta fisiológica: uma revisão. *Revista Científica Multidisciplinar*, 2018.

RUBINOW, D. R.; SCHMIDT, P. J. Sex differences and the neurobiology of affective disorders. *Neuropsychopharmacology*, v. 44, n. 1, p. 111-128, 2019.

SCHMIDT, P. J.; RUBINOW, D. R. Sex hormones and mood in the perimenopause. *Annals of the New York Academy of Sciences*, v. 1179, p. 70-85, 2009.

SILVA, R. M.; GOULART, C. T.; GUIDO, L. A. Estresse e o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal. *Revista de Enfermagem*, 2018.

SPERTUS, I. L.; YEHUDA, R.; WONG, C. M.; HALLIGAN, S.; SEREMETIS, S. V. Childhood emotional abuse and neglect as predictors of psychological and physical symptoms in women presenting to a primary care practice. *Child Abuse & Neglect*, v. 27, n. 11, p. 1247-1258, 2003.

VYAS, A.; PILLAI, A. G.; CHATTARJI, S. Recovery after chronic stress fails to reverse amygdaloid neuronal hypertrophy and enhanced anxiety-like behavior. *Neuroscience*, v. 128, n. 4, p. 667-673, 2004.

WATKINS, L. R.; MAIER, S. F. Implications of immune-to-brain communication for sickness and pain. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, v. 96, n. 14, p. 7710-7713, 1999.

Credenciais dos autores

Sarah Cristina Zanghellini Rückl

Pós-graduação em Psicologia Clínica pela PUC-PR. Terapeuta certificada de EMDR (Eyes Movement Desensitization and Reprocessing). Doutora pela Universidade de Heidelberg, Alemanha, Pós-doutora em Medicina Molecular pela UFMG, Belo Horizonte, Professora do Departamento de Medicina Forense e Psiquiatria da Universidade Federal do Paraná, Professora da Pós-graduação em Tocoginecologia da Universidade Federal do Paraná na área de Saúde da Mulher.

Gabrielle Maciel Pereira

Aluna do Departamento de Pós-graduação em Ginecologia e Obstetrícia da Universidade Federal do Paraná.

Como citar este trabalho

RÜCKL, Sarah Cristina Zanghellini; PEREIRA, Gabrielle Maciel. O impacto dos eventos adversos na infância na saúde mental e física da mulher. In: Congresso Brasileiro de Psicoterapias Corporais, 29, 2026. Curitiba: Centro Reichiano. ISBN 978-65-89012-07-8. Disponível em: <https://centroreichiano.com.br/anais/o-impacto-dos-eventos-adversos-na-infancia-na-saude-mental-e-fisica-da-mulher/>. Acesso em: 31/08/2026.