

1120
3200

DM.
CARV/MU.

INSTITUTO SUPERIOR DE PSICOLOGIA APLICADA
MESTRADO DE PSICOPATOLOGIA E PSICOLOGIA CLÍNICA

TESE DE MESTRADO


ALEXITÍMIA E DIABETES
Contributos para um estudo

Maria Manuela Garcia de Carvalho – N.º 1219

ORIENTADOR: **Prof. Dr. Eduardo Sá**
Instituto Superior De Psicologia Aplicada



2004

 ISPA | Instituto Superior de Psicologia Aplicada

Centro de Documentação

Registo: 15732

Data: 13/4/05

Tel.: 21 881 17 50 • bibispa@ispa.pt

Dissertação de mestrado realizada sob orientação do Prof. Doutor Eduardo Sá, apresentado no Instituto Superior de Psicologia Aplicada para obtenção do grau de Mestre na especialidade de Psicopatologia Clínica e Psicologia Clínica conforme Portaria n.º 107/97 de 17 de Fevereiro, para dar satisfação ao ponto “b” do n.º 2 do art. 5 do Dec. Lei n.º 216/92 de 13 de Outubro.

AGRADECIMENTOS

*“Como o rumor do mar dentro de um búzio
O divino sussurra no universo
Algo emerge do primordial projecto”*

Sophia de Mello Breyner Andersen

Escutar o mar dentro de uma concha é ser capaz de pensar para além das dores físicas e aceitar novas dimensões sobre o próprio sofrimento.

Este trabalho é fruto de uma caminhada marcada por muitas dificuldades. Contámos com o apoio e amizade de alguns. Este trabalho nunca teria sido concluído sem o encorajamento e o suporte de todos.

Ao Prof. Dr. Eduardo Sá, um enorme reconhecimento pelo saber transmitido, pela amizade e confiança que sempre dispensou

Ao apoio institucional que para tal foi gentilmente facultado, que se revestiu de fundamental importância a nível do Conselho de Administração da Unidade de Cuidados Integrados, da equipa médica, da dietista e do pessoal de enfermagem da Consulta de Endocrinologia.

Aos meus pais, José e Preciosa, pelo muito que me ensinaram, pelo incentivo que sempre me deram a lutar pelo que quero, sobretudo pelo que é importante e essencial.

Aos meus filhos Filipe e Inês pelo que temos vivido juntos e pelo que iremos construir de melhor neste presente e no futuro próximo.

A mim mesmo por ter aquietado a minha crítica interna, pela confiança, pelo espaço que me dediquei, pela vontade de “crescer”, pela capacidade de aumentar a consciencialização do meu SER e por ter mantido acesa a chama de uma imensa coragem. Custou mas valeu a pena.

Podem estar a pensar que presunção. Acreditem que isso não está presente... está sim um prazer imenso pelo conseguido. Sei que muito ainda há por fazer... mas, o importante é o caminho e não somente a meta.

Este trabalho é dedicado a todos os, que estiveram junto de mim, pela componente de paciência e também pelo carinho que me proporcionaram mesmo

quando eu, para escrever umas linhas deixava de estar ao pé deles. Obrigada por o terem feito possível. Não enumero nomes mas, tu amigo(a) sabes que é para ti.

Dedico também esta dissertação a todos os doentes crónicos, principalmente aos diabéticos, que, como eu buscam na doença física uma hipótese de cura para a alma.

A todos (devo) o meu (re) conhecimento, a todos muito obrigado.

Foi a capacidade, verdadeiramente científica (no sentido bioniano, em que o mais alto nível de abstracção não perde a emoção), que permitiu que ultrapassasse os momentos de “turbulência emocional”, de perplexidade, dúvida, pelo pensamento que parecia inatingível.

ÍNDICE

ÍNDICE	5
RESUMO	6
ABSTRACT	7
INTRODUÇÃO	8
Formulação do Problema.....	12
 PARTE I	
EVOLUÇÃO HISTÓRICA/ RETROSPECTIVA DE CONCEITOS	14
 ALEXITÍMIA – REVISÃO HISTÓRICA	
Características.....	81
Modelos Teóricos.....	88
CURA DA INCURABILIDADE – PARADOXO DA DOENÇA	105
História da Diabetes Mellitus	110
Etiologia	115
Diagnóstico e classificação.....	120
Há Uma Personalidade Diabética?.....	124
Família.....	132
Como Aprender a Ser um Doente Crônico – “Diabético”	134
Embarcadores do “Ir Mais Além”	144
 PARTE II- ESTUDO EXPLORATÓRIO.....	
Questões metodológicas	156
Limitação do Estudo	157
Importância do Estudo	1578
Procedimento	
Caracterização da Amostra.....	159
Instrumentos de avaliação	160
Tratamento Estatístico.....	166
Apresentação e Discussão dos Resultados	167
Resultados.....	191
Conclusão	193
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	197
ANEXOS	208

RESUMO

O presente trabalho pretende ser uma reflexão acerca do sentido de que se pode revestir uma doença, como a diabetes e ainda sobre se existe persistência de alexitimia, nesse estado.

Trata-se de um estudo exploratório que partiu do conceito utilizado por Sífneos (1973) a alexitimia – termo que vem do grego a (sem) lexis (palavra), thymus (ânimo na afectividade) que designou como sendo a dificuldade que determinados indivíduos têm para expressar ou descrever os seus estados emocionais.

A amostra foi composta por dois grupos: sujeitos diabéticos e não diabéticos de ambos os sexos.

Utilizou-se um questionário para a obtenção de dados pessoais e a Escala de Alexitimia de Toronto de 20 itens (TAS-20), instrumento de avaliação das características alexitímicas com boa validade e fidelidade interna.

Os resultados obtidos permitiram identificar a presença do fenómeno alexitímico na amostra dos sujeitos diabéticos.

Em termos de conclusão percebemos que o ser diabético pode e deve ser considerado como uma partida para a cura de algo mais do que para o físico, tendo assim, presente, uma visão integradora do ser.

Fica o desejo do prosseguir a realização de estudos complementares que possam ser úteis.

ABSTRACT

This work is meant to be a reflection on the sense it makes for a disease, such as diabetes, to be featured by and if alexithymia persists in that status.

One can deduct from an exploratory study which started from the concept used by Sífneos (1973): alexithymia – a term that originates from Greek a(without), lexis(word), thymus (animation on affectivity) which he defined as being the difficulty that certain individuals have on expressing their emotional feelings.

The population sampled was comprised by diabetic individuals from both sexes.

A form was used to obtain personal data as well as the 20 item Toronto Alexithymia Scale (TAS-20), instrument for evaluating the alexithymic features with good validity and liability.

The results obtained allowed to identify the presence of the alexithymic phenomenon within the individual sample population.

In conclusion, we figured out that the diabetic being can and shall be considered as a departure for cure of something further than the physical, thus considering, an integrated vision about the being.

Here remains the desire to continue the making of complementary studies that can become useful.

INTRODUÇÃO

Este trabalho procurou pensar o universo do “ser diabético”, na sua complexidade numa área de investigação que pretendem ir para além duma visão linear, causalista conseguindo, assim o caminho para uma visão integradora do ser Humano.

A diabetes, desde os tempos mais remotos que poderá ter sido considerada como um animal monstruoso que serve para descrever uma destruição e abraça o interior do corpo, procurando o sofrimento e a aniquilação inatingíveis. A diabetes poderá, assim, ser a imagem da tragédia que a qualquer momento pode abater sobre o indivíduo, numa luta desigual. Mas não é esta visão miserabilista e fatalista que nos interessa mas sim qual o sentido porque adoecemos e como o podemos transmutá-la e integrá-la de forma holística e porque não salvívica.

A diabetes não é uma doença exclusiva da era actual pois dela existem descrições desde a Antiguidade, o aumento da esperança de vida veio tornar mais evidente e relevante a sua prevalência.

Foi neste contexto do adoecer e de cura que a concepção desta tese nasceu.

Tendo abraçado, desde há alguns anos, a área de trabalho Psicossocial e, tratado mais, particularmente, na sua dupla vertente teórico-prática, propomo-nos aqui realizar o desejo de estudar o porquê deste “nosso adoecer” e pensar a sua dimensão relacional, na área do desenvolvimento, da experiência individual na sua realidade psíquica, pessoal e interna. Constituiu, assim, um desafio que enfrentamos com prazer e entusiasmo na magia do viver o nosso quotidiano, o imaginário e a nossa própria criação.

A escolha desta temática como proposta de dissertação da tese aceitou numa espécie de maiêutica na coragem e no riso tentando atingir uma antologia a partir da hermenêutica do Si-mesmo.

É através da comunicação, que se revela pela palavra e pela criação, que o ser humano consegue modelar os seus desejos necessidades, sensações ou emoções.

Motivados pelo estabelecimento de uma relação com o outro, tal função depende da capacidade de cada um exprimir tais desejos e sentimentos e dos outros em receber essas mensagens e de as compreender.

Estando a alexitimia ligada a aspectos importantes de comunicação interpessoal, poderá ela estar presente no interior de determinados grupos, como padrão de comunicação, capaz dela própria favorecer a emergência de uma doença como a diabetes?

A Alexitimia constitui reflexão importante sobre o problema da comunicação, no envolvimento das disfunções somáticas. É definida por Sífneos (1972) como a dificuldade em descrever afectos e ou estados emocionais por intermédio de palavras.

Actualmente à Alexitimia é dada importância como factor de risco, essencialmente para o processo do adoecer somático e psíquico, aliando este factor à dificuldade que, por vezes, se coloca à identificação das características alexitímicas, devido à ausência de sintomatologia psíquica evidente, justifica o desenvolvimento de estudos a fim de encontrar procedimentos eficazes para a sua identificação.

Assim, constitui este trabalho uma procura de pensar a dimensão relacional entre o doente diabético e a manifestação alexitímica, pondo à priori a ideia de que os pacientes afectados apresentam, em termos médios, valores superiores aos da população em geral.

Assim, a nossa tarefa consistiu em investigar o que é que faz o Homem adoecer e a sua capacidade de se curar – através da sua transformação. O sofrimento será um mistério? Mas o que se esconde? Será a incapacidade de sofrer o sofrimento?

Nesta revisão de literatura não se dará importância pontual a teorias específicas. Trataremos a investigação, isto é, nas suas várias vertentes e, entendido de uma forma completa. Os termos usados prendem-se num esforço de delimitação e rigor nos objectivos e métodos.

De modo a fundamentar mais solidamente o nosso estudo exploratório, consideramos necessário começar por reflectir:

No I capítulo apresentamos o objectivo particular da investigação, formulação do problema, sua explicitação.

No capítulo II o uso de retrospectiva de conceitos permite-nos situarmo-nos mais claramente no contexto actual, passando em revista o percurso histórico e epistemológico definindo-se as noções fundamentais.

No capítulo III a Alexitímia. Partindo deste conceito, que descreve um modo muito particular de funcionamento mental.

Seguidamente, no capítulo IV, caracterizamos a Diabetes Mellitus, nos aspectos psicológicos e a ela associados.

Partimos da definição clínica e fisiopatológica da síndrome diabética. Pareceu-nos ser esta a melhor forma de começar a capitalizar o conhecimento necessário a uma futura compreensão integrativa da totalidade dos factores etiológicos e dos mecanismos etiopatogénicos implicados na diabetes.

Ocupamo-nos, em seguida, das questões do diagnóstico, etapa fundamental na avaliação da situação clínica com vista ao seu posterior tratamento. A apresentação das principais tipologias classificativas da diabetes e a clarificação das situações com as quais é necessário estabelecer um diagnóstico diferencial.

A compreensão das razões e dos principais factores responsáveis pelo aparecimento, exacerbação e manutenção da diabetes, de acordo com as principais teses etiológicas que os modelos médico, psicodinâmico, sistémico e comportamental, pareceu-nos ser fundamental.

Já num capítulo V, permite uma reflexão integradora de alguns conceitos tornados mais relevantes para a compreensão do mote, aparecendo definições cristalinas e outras ofuscadas pela sua complexidade.

Foi nossa preocupação não defender modelos mas sim perceber o que pode significar o adoecer, concretamente a diabetes, em que a par de afecções com lesão orgânica se verificam determinadas características ou “configurações” psicológicas, como os distúrbios funcionais geralmente designados por “somatizações”.

Mais do que uma conclusão sobre a cura e as somatizações, a última parte deste trabalho encerra a compreensão desta complexa manifestação sintomática.

Sífneos (*in* Pedinielli, 1992), refere-se à alexitímia como a personalidade do nosso tempo, uma vez que, apesar da ideia de disfuncionamento aí presente, consubstancia também, em grande parte, um conjunto de traços socialmente correctos e esperados do sujeito na sociedade actual e que lhe servem de medida de “adaptação ao meio”. O que coloca de novo a questão e à semelhança do já anteriormente feito relativamente a outras doenças, do *mal-estar da civilização* anunciado por Freud em 1930.

A Alexitimia apareceria neste contexto e na sua manifestação mais individual como o resultado directo das forças que levam à uniformização do pensar, sentir e ser, onde o banal é a expressão por excelência. (S. Ali, 1980)

Ao fazer esta tese, ela serviu-nos para nos recrearmos, foi vivida como um desafio, fizemos perguntas a que não soubemos por vezes responder. Foi um prazer inquietante, que nos provocou uma vontade para continuar. Fica, assim, a vontade de querer aprofundar todas as pistas, prosseguir ideias, continuar na busca sobre a condição do “SER”.

Formulação do Problema

Em 1972, Sífneos (cit. Barros, 1995) propôs o termo alexitimia para designar a dificuldade que determinados indivíduos têm para expressar afectos ou descrever os seus estados emocionais por intermédio de palavras, uma característica que tem sido associada com o processo de pensamento descrito como concreto/pragmático ou instrumental, próximo do conceito de pensamento operatório de Marty e M'Uzan (1963).

Inicialmente observada no contexto do funcionamento mental dos sujeitos com doença psicossomática, a Alexitimia manifesta-se, hoje em dia, num grande número de pacientes que sofre de variadas perturbações físicas e psicopatológicas (Phillippe D. Jaffé, 1986).

Vários trabalhos têm questionado o facto de se tratar de uma característica permanente do funcionamento mental ou, pelo contrário, de uma defesa do sujeito face a situações vividas como ameaça pela difícil contenção psíquica das emoções dolorosas.

As características essenciais dos sujeitos alexitímicos são o vocabulário limitado para descrever as emoções, a incapacidade para distinguir emoções e a pobreza da sua vida fantasmática, além do conformismo social e do pensamento operatório – Lesser-1981.

Vários estudos demonstram que a vivência de uma doença orgânica, tal como a diabetes, tem a ver com diversas variáveis, as da doença (biológica), as do meio (social) e as do próprio sujeito diabético (psicológica.).

Os motivos que nos levaram a realizar esta investigação em sujeitos diabéticos foram, principalmente, o interesse pelo estudo das características intrínsecas da própria diabetes, sendo ela uma doença crónica, incurável, com exigências de alterações no modo de vida, a nível individual, familiar e social.

Delimitando, assim, o objectivo de estudo levou-nos a considerar, como possível a relação existente entre a alexitimia e a diabetes.

Perante a multiplicidade de uma série de questões que poderão ser levantadas propoemo-nos investigar a existência ou não de alexitimia nestes sujeitos.

A formulação do problema desta forma, tem como base alguns estudos realizados anteriormente nesta área que apontam e indicam que sujeitos somáticos apresentam valores elevados de alexitimia.

Assim esta investigação propõe-se ainda comparar se a concentração será maior ou menor do que na população em geral, esta comparação de valores tem por objectivo uma melhor compreensão do funcionamento psicológico dos sujeitos diabéticos. E ainda qual a relação entre o IMC e a concentração de alexitimia?

Neste estudo¹, utilizamos um instrumento que já foi validado e possuidor de alguma fiabilidade. A Escala de Alexitimia de Toronto TAS-20 que foi recentemente adaptada para a Língua Portuguesa (Trindade, 1992) e demonstrou ter uma boa consistência interna. Trata-se de uma escala com 20 itens, onde o sujeito assinala cada item como o seu grau de concordância numa escala de tipo Likert de 5 pontos

¹ Vários trabalhos têm questionado se trata de uma característica permanente do funcionamento mental ou se, pelo contrário, também se poderia tratar de uma defesa posta pelo sujeito face à situação vivida como ameaça e na qual seja difícil para ele conter psicicamente as emoções dolorosas.

PARTE-I

Evolução Histórica / Retrospectiva de Conceitos

“Quem não sabe prestar contas.

De três milénios

Permanece nas trevas ignorante

E vive o dia que passa”

Goethe

Referências como o livro de Jó, do Antigo Testamento, transmitem claramente a ideia de que a doença física tem repercussões profundas no equilíbrio psicológico e de que a saúde do corpo e da mente não se podem separar (Luban-Plozza, Pödinguer e Kröger, 1992). Expressando este mesmo conteúdo, cerca de quinhentos anos antes de Cristo, Platão (429-347 a. C.) atribui a Sócrates a afirmação de que *“tal como não se deve tentar curar os olhos sem a cabeça, ou a cabeça sem o corpo, assim não se deve tentar curar o corpo sem a mente”* e a de que *“a razão pela qual a cura de muitas doenças é desconhecida para os médicos (...) é porque estes ignoram este todo (corpo – mente)”* (Platão cit. Dunbar, 1976).

Para além de Platão e apresentando o mesmo conceito base em comum, encontramos Hipócrates (466-375 a.C.), que divulgou a ideia de que, para se conseguir curar o corpo humano é necessário o conhecimento da sua totalidade (Dunbar, 1976; Lipowsky, 1986; Luban-Plozza et al, 1992). Hipócrates, propôs uma classificação dos Homens que, segundo ele, existiriam em circulação no corpo (sangue, bílis negra, bílis amarela e linfa) e aos quais corresponderiam respectivamente quatro tipos temperamentais (sanguíneo, melancólico, colérico e fleumático), consoante o humor que dominasse (Namora, 1977).

Um outro médico proeminente da antiguidade clássica, Galeno (131-201 a.C.), sistematizou a teoria de Hipócrates e foi para além dela ao afirmar que todas as funções do corpo são solidárias e que as doenças se devem a um distúrbio da harmonia natural do corpo, provocado por um desequilíbrio ao nível dos humores em circulação. Em consequência da sistematização aprofundada da teoria hipocrática dos Humores

conseguida por Galeno, esta corrente de pensamento tornar-se-ia dominante até ao século XIX (Namora, 1977; Wittoker, 1977, Lipowsky, 1986 e Lipsitt, 1999).

Foi Galeno, no século II, que fez notar a susceptibilidade das melhoras do “temperamento melancólico”, ao adoecer, relativamente às de “temperamento sanguíneo”.

Na continuidade de Hipócrates e de Galeno, Aristóteles (384-322 a.C.), um dos mais marcantes vultos da filosofia, defende que a alma e o corpo são parte de uma mesma função orgânica e que o carácter da pessoa é influenciado pelo estado do seu corpo, tal como o seu corpo é influenciado pelas doenças da sua alma (Lipowsky, 1986 e Auroux & Weil, 1997).

Desde Aristóteles e até ao século XIII, a ciência parece ter vivido uma época durante a qual, a busca de respostas às questões relacionadas com a saúde e com a doença, se afastou das abordagens lógicas e atentas de Hipócrates e Galeno, cedendo lugar a explicações cujo cerne residia em princípios religiosos e em demónios ou forças ocultas, (Wittoker, 1977).

Durante a Idade Média, após doze séculos desde Hipócrates, Galeno e Aristóteles, assistiu-se a um novo despertar que muito contribuiu para o desenvolvimento da Psicossomática: a doutrina Aristotélica tornou-se uma vez mais dominante, devido a São Tomás de Aquino (1227-1274), que a adaptou ao pensamento cristão, tendo incutido profundamente na tradição cristã a noção de que a alma e o corpo se encontram interligados numa unidade substancial (Haynal & Pasini, 1984 e Auroux & Weil, 1997).

Um contributo individual de interesse, ainda no século XIII, foi o dado por Henri de Mondeville (1260-1317), um cirurgião que enfatizou o papel do prazer e da alegria como factores de bom prognóstico, quer na prevenção quer na recuperação da doença. Este médico prescrevia após as intervenções cirúrgicas, que os doentes alimentassem o convívio próximo com amigos, a alegria e a satisfação continuadas, para conseguir uma mais rápida recuperação (Haynal & Pasini, 1984).

No entanto, o movimento que teve início com São Tomás de Aquino, só se tornou consistente no século XVII (Wittoker, 1977). Foi neste século, que alguns dos médicos mais progressistas e reconhecidos do seu tempo, tais como Willis (1621-1675) e Sydenham (1624-1689), defenderam a importância de prestar atenção ao papel que a mente desempenhava na doença física (Namora, 1977; Wittoker, 1977; Haynal & Pasini, 1984 e Lipowsky, 1986).

Durante o século que se seguiu, os trabalhos desenvolvidos por nomes como Gaub ou Corp, ambos citados por Lipowsky (1986), expressariam ideias de uma grande importância para a psicossomática. Em 1763, Gaub, médico alemão, afirmou: *“Se o médico dedicar todos os seus esforços apenas ao corpo e não levar em conta a mente, os seus esforços curativos serão pouco felizes e o seu objectivo ou será totalmente perdido ou pelo menos uma grande parte do mesmo negligenciada”* (Lipowsky, 1986: 25). Corp, por sua vez, em 1791, divulga a noção de que existem emoções tais como a “Angústia” e o “Medo” que funcionariam como promotoras da doença, enquanto outras, como a “Alegria” ou a “Esperança” actuariam como factores de protecção contra a mesma (Lipowsky, 1986).

Outros nomes relevantes desta época, tais como Morgani e Pinel contribuíram para melhor se compreender a interligação entre a vertente psicológica e a vertente física nas doenças: Morgani (1682-1771) fez a descrição de alguns casos em que parecia existir uma ligação entre o estado psicológico e o agravamento da doença e Pinel (1745-1826), para quem as neuroses correspondiam a perturbações nervosas ligadas aos diferentes órgãos (Haynal & Pasini, 1984).

O século dezanove foi pródigo em avanços científicos na Medicina graças aos múltiplos contributos de áreas como a anatomia, a microbiologia, a fisiologia ou a bioquímica. Estes avanços, aliados ao surgimento de uma nova área de estudos, a psicanálise, viabilizaram a introdução da abordagem psicossomática, no seio da medicina, no final do século XIX e estimularam a investigação nesta área Dunbar, 1976).

Entre esses contributos importantes contam-se também os de autores como Trousseau (1801-1867), Reil (1759-1813), Carus (1789-1869), Rush (1811), Groos (1824), Gray (1868), Tuke (1872), Maudsley (1876), Osler (1893 e Hughes (1894), cujas afirmações ou obras se destacaram entre tantas.

Foi logo no virar do século que Reil (1759-1813) afirmou claramente a existência de uma interacção mútua entre os acontecimentos psicológicos e os físicos ou somáticos (Wittoker, 1977) e que Trousseau (1801-1867) insistiu em proclamar a origem psicológica do hipertiroidismo, de certos tipos de diarreias e da asma, de que ele próprio sofria (Haynal & Pasini, 1984). Carus (1789-1869) defendeu que os processos inconscientes estavam na origem de todos os processos fisiológicos (Wittoker, 1977).

Ainda no início do século XIX, Benjamin Rush, um dos médicos mais proeminentes do seu tempo, ensinou durante toda a sua vida a importância de olhar para

o doente como um todo, afirmou: *"Diz-se correntemente que o Homem é composto por corpo e alma. Embora adequada na religião, esta linguagem, não o é na Medicina. O Homem é, aos olhos do médico, um ser único e indivisível, pois tão intimamente ligados estão o seu corpo e a sua alma, que um não se pode mover sem o outro."* (Rush, 1811, cit. p. Lipowsky, 1986: 25).

Uma outra visão bastante avançada foi a apresentada por Maudsley, em 1876: *"Se as emoções não forem descarregadas quer em actividade corporal quer em acção mental apropriada, estas vão actuar sobre os órgãos internos e desequilibrar as suas funções"* (Maudsley, 1876 cit. p. Luban-Plozza) et al., 1992: 2).

Já quase na viragem do século William Osler fez uma revisão das ideias expressas por Platão aplicando-as à Medicina e fez a seguinte previsão numa conferência em 1893: *"...na medicina do futuro a interdependência da mente e do corpo será mais globalmente reconhecida, e será igualmente reconhecida que a influência que cada um destes aspectos (mente e corpo) tem sobre o outro, pode ser exercida de uma forma que não pensamos hoje ser possível"* (Osler, 1893, cit. p. Lipowsky, 1986: 25).

Contemporâneo de Osler, Hughes, o editor da revista *"Alienist and Neurologist"* também afirma: *"... Estamos a aproximar-nos de uma era, na qual se deve tratar o paciente como um todo e não mais como uma parte ou um órgão apenas"* (Hughes, 1894, cit. p. Lipowsky, 1986: 26).

A palavra, que na altura não encerraria muito mais do que uma simples designação, leva-nos a reflectir que todo o século XIX sob a influência do racionalismo positivista da época, parece ter sido dominado por um sentido monista essencialmente mecanicista (Sans, 1977) em que se procurou sobretudo, e seguindo o modelo anatomo-clínico, as relações causa-efeito, e a descoberta das causas orgânicas da doença mental.

Apesar de Freud não se ter interessado pelo domínio da psicossomática, é possível encontrar um comentário seu, datado de 1905, no qual expressa à semelhança de Hipócrates e Galeno, a ideia de que as emoções negativas, nomeadamente a depressão e a ansiedade, podem provocar doenças somáticas em indivíduos com predisposição para as mesmas, enquanto que as emoções positivas, como a alegria podem surtir um efeito rejuvenescedor sobre o corpo (Freud, 1905, cit. p. Taylor, 1999).

Freud insurgiu-se contra a abordagem meramente física das doenças, proposta pela medicina da época (Namora, 1977), tendo aplicado o raciocínio científico ao estudo da personalidade. Sobretudo através da descoberta do "inconsciente", Freud estabeleceu

os princípios dinâmicos fundamentais da causalidade psicológica (Akoun, 1979 e Wittoker, 1977). Formulou igualmente ideias revolucionárias acerca da influência dos conflitos emocionais inconscientes no desencadear das doenças mentais (Lipsitt, 1999). Freud mencionou ainda aquilo a que chamou de “afectos estrangulados”, para explicar o aparecimento de distúrbios psíquicos e físicos. Afirmou que se as emoções forem reprimidas elas vão tornar-se uma fonte de tensão crónica que provocaria o aparecimento de sintomas histéricos (Alexander, 1989). Assim, para provocar o desaparecimento dos sintomas seria necessário anular o processo de repressão desses impulsos (Musaph, 1977).

Nos seus estudos sobre a histeria (1895), Freud aborda a componente somática da síndrome de um ponto de vista económico¹ e conceptualiza o fenómeno de conversão, a que atribui o sentido de expressão simbólica do conflito (cit. A. D., 1976). A propósito do caso Dora, Freud introduz a noção de complacência somática, ainda hoje objecto de controvérsia entre aqueles que, como os autores de E.P.P., defendem o assimbolismo ou estupidez da simbologia e de escolha do órgão, contra os que acreditam no seu valor simbólico.

A distinção feita por Freud, entre psiconeuroses e neuroses actuais, serve de referência importante para algumas teorias, uma vez que é em torno dessa questão que Freud tenta articular o somático e o psíquico (Sami-Ali, 1992).

Enquanto a psiconeurose, o conflito intrapsíquico e as tentativas para a sua elaboração se tornariam o lugar central, com existência de fantasma e neurose de transfert, das neuroses actuais, a par de um excesso ou insuficiência de descarga seria a realidade a formar maior importância, ficando o conflito fora do acesso do sujeito (Sami-Ali op cit.).

Assim, nesta concepção, a palavra psicossomática não faz sentido, porque tudo seria expressão do Id e a oposição essencial entre psíquico e somático é resolvida pela fusão numa única entidade cujo sentido único é a simbolização. Em vez de que causalidade existiria uma ligação de expressão recíproca entre o orgânico e o psíquico.

Através das suas experiências de condicionamento clássico, Pavlov (1849-1936) forneceu à ciência em geral e a Psicossomática, em particular, um instrumento para induzir o stress e para medir as emoções a este associado (Wittoker, 1977 e Luban-Plozza et al, 1992). A partir dessas mesmas experiências, elaborou uma tipologia do sistema nervoso para caracterizar as diversas reacções dos cães ao condicionamento por

¹ Em que a conversão construiria um segundo tempo de recalçamento, em que a energia libidinal, já liberta de representação, se transforma em energia somática

ele concebido: tipo excitável, tipo inibido e tipo central. A cada um destes tipos corresponderiam diferentes aspectos do carácter, associados à maior ou menor actividade cortical (Gauquelin, 1984).

Pavlov tentou extrapolar as suas evidências experimentais para o comportamento humano e afirmou que os tipos de carácter encontrados nos cães se aproximavam muito dos tipos caracterológicos propostos por Hipócrates (Gauquelin, 1984). A sua tipologia procurava caracterizar a maior ou menor maleabilidade do cérebro para passar da excitação à inibição e correlacioná-la com o comportamento explícito.

Assim, em 1907, Adler publicou uma obra com grande interesse e repercussão, denominada: *“A compensação Física do Estado de Inferioridade dos Órgãos”*, na qual afirma que, quando o organismo está exposto aos ataques do mundo exterior, vai reagir em função do limiar de tolerância e resistência dos diferentes órgãos. Este limiar seria diferente de indivíduo para indivíduo porque resultaria simultaneamente de uma tendência familiar, hereditária e de uma deficiência individual, resultante de um complexo de inferioridade real ou imaginário. Estes aspectos contribuíram para originar uma inferioridade orgânica específica que pronunciaria a eclosão de uma determinada doença (Schäfer, 1979 e Luban-Plozza et al, 1992).

No virar do século, Adolph Meyer (1915, cit. p. Dunbar, 1976 e Lipsitt, 1999), desenvolve uma nova linha de investigação denominada Psicobiologia que veiculou conceitos que muito influenciaram a investigação posteriormente desenvolvida em Psicossomática. Este autor expressa a sua posição da seguinte forma: *“O que importa é a actividade e o comportamento do organismo total (...) opondo-se à actividade de órgãos isolados”* e define a Psicobiologia da seguinte forma: *“A Psicobiologia tal como a concebemos, é (...) o capítulo ausente quer na fisiologia, quer na patologia gerais, o capítulo que lida com as funções da pessoa total e não meramente com as partes destacáveis”* (Meyer, 1915, cit. p. Dunbar, 1976: 7).

Félix Deutsh, em 1922, foi o primeiro autor conhecido a utilizar o termo conjunto: *“Medicina Psicossomática”* definindo-o como *“Psicanálise aplicada à Medicina”* (Deutsh, 1922 cit. p. Luban-Plozza et al, 1992: 2). Discípulo de Freud, quando emigrou para os Estados Unidos da América, tornou-se o “pai” da Medicina Psicossomática e influenciou profundamente a investigação nesta área (Dunbar, 1976 e Lipsitt, 1999).

No hospital onde trabalhava, em Boston, Deutsh desenvolveu uma técnica, presentemente ainda usada, denominada de “anamnese associativa”. Esta última consiste numa entrevista clínica com base na técnica de associação-livre, destinada a compreender qual o significado inconsciente das queixas e sintomas físicos apresentados pelos doentes (Lipsitt, 1999).

A escola de pensamento Freudiana que se originou na Áustria e Alemanha chegou aos Estados Unidos pela mão de Deutsh e à Inglaterra através de Wittoker que, em 1931 realizou a sua tese em Berlim, intitulada: “*A influência das emoções nas funções corporais*” e em 1933 fixou-se em Inglaterra onde estimulou o interesse pela Psicossomática no meio académico (Wittkower, 1977).

Também influenciado pelo pensamento freudiano, Ferenczi (1924, cit. p. Dunbar, 1976) sublinha o facto do “inconsciente” poder socorrer-se dos sintomas orgânicos, bem como dos neuróticos, para proteger conteúdos reprimidos.

Ainda um outro nome com particular relevância, devido à originalidade do seu contributo, foi Muhl. Este autor, em 1929, afirmou que um dos factores responsáveis pela falta de interesse dos profissionais de saúde pelos aspectos emocionais subjacentes às doenças, podia estar no facto dos pacientes, na sua grande maioria, não se encontrarem conscientes do conflito emocional que ocorre dentro deles, ainda que este possa ser o principal factor etiológico da doença (Muhl, 1929, cit. p. Dunbar, 1976).

Assim, Muhl descreve que muitos dos seus colegas negavam que um determinado paciente seu pudesse ter, na base da sua doença, um determinado conflito emocional, simplesmente porque quando lhe perguntavam se estava preocupado ou com receio de algo, este dizia sempre que não (Muhl, 1929, cit. p. Dunbar, 1976).

Segundo Muhl (1929), citado por Dunbar (1976), o tratamento sintomático torna-se fútil quando se negligencia a vida e história emocional do doente. Desta forma, o autor descreve diversos casos em que, após o tratamento sintomático, a doença volta a ocorrer sob outras formas, porque não se teria explorado a vivência emocional do paciente, que é por vezes a maior fonte de distúrbios (Muhl, 1929, cit. p. Dunbar, 1976).

Para Muhl, as emoções contribuem para o aparecimento de uma doença da seguinte forma: “*Qualquer pessoa que tenha uma grande diversidade de emoções reprimida, especialmente as de ódio e medo, está a estagnar a sua energia emocional e a impedir que uma grande quantidade dessa energia seja utilizada na manutenção geral do bom estado físico e da resistência do organismo*” (Muhl, 1929, cit. p. Dunbar, 1976: 100).

Reich, um outro discípulo de Freud e, talvez o mais incompreendido, lançou o degrau que permitiu a Masters e Johnson publicar em 1966 a mais conhecida e polémica obra sobre o comportamento sexual humano “Human Sexual Response” (Mousseau, 1978). Reich (1897-1957) defendeu que as neuroses resultam do bloqueio da energia sexual e que, para evitar a sua recaída, após uma cura psicanalítica, se deve assegurar a existência de uma vida sexual em que exista satisfação orgástica. Segundo este autor, é através do orgasmo satisfatório que se pode desbloquear a energia que estava estagnada e que se tornou fonte de alimento da neurose, devido à angústia que provoca (Mousseau, 1979). Reich afirmava que, doenças como a esquizofrenia ou o cancro, resultavam do bloqueio da energia sexual e com o intuito de reequilibrar esse “fluxo energético”, construiu aparelhos que permitiriam condensar partículas de energia sexual (orgones), para de seguida as transmitir ao corpo do paciente (Mousseau, 1979).

Já anteriormente, em 1925, tinha surgido, com base nos contributos desta escola, uma compilação que apresentava as diversas investigações até então realizadas, os contributos filosóficos e observações clínicas de variadas áreas da Medicina, dando suporte à ideia de que era preciso não negligenciar o papel dos factores psicológicos na etiologia e tratamento da doença. Este conjunto de artigos transmitia claramente a ideia de que era preciso encarar o Ser Humano, como unidade estrutural na qual está incluída a parte psicológica (Lipowsky, 1986).

Modelos Homogéneos Pós-Freudianos.

Em 1895, Freud distinguiu claramente os sintomas psiconeuróticos de tipo histérico das perturbações somáticas. Os primeiros, falsamente somáticos, teriam origem na neurose mental e seriam mantidos pela força do recalçamento. Nas segundas, encontraríamos verdadeiros sintomas somáticos, opacos, despidos de significado, corporais e, portanto, ligados a uma neurose actual ou traumática.

Freud, em 1916, referia-se à existência da neurose actual, próxima da neurose traumática, à qual o sujeito respondia por meio de sintomas corporais, actuais, tais como a irritação de um órgão ou a sensação de dor. Esta sintomatologia, vazia de sentido, constituía a resposta do organismo a uma situação externa desfavorável. As tais forças externas, Freud associava as componentes constitucionais ligadas às características individuais tais como a complacência somática, as diferenças quantitativas herdadas da libido e os factores ligados à constituição ou à predisposição.

Groddeck baseou-se na reformulação do conceito freudiano de Id, que, deixando de se limitar ao inconsciente, alargava-se nesta concepção a uma espécie de fuga, sendo subjacente a todos os fenómenos e onde a distinção entre psíquico e somático não seria possível. Assim, Groddeck passa a sobrepor doença psíquica e doença somática, que, independentemente da sua etiologia, seria sempre encarada como expressão do psíquico. Caberia então ao terapeuta decifrar o seu valor simbólico, a linguagem dos órgãos pelo método de interpretação dos sonhos, dado que o princípio de transformação de latente em manifesto seria aqui mesmo (Groddeck, 1969, in Queran, 1993).

G. Groddeck, em 1923, defendia a relação à origem psicógena das doenças orgânicas: o cancro do útero evocaria os pecados realizados contra os deveres da maternidade e o arrependimento por uma vida de libertinagem; a doença de coração resultaria da repressão do amor.

Para Groddeck (1961) não se tratou já de estudar relações de causalidade entre o psíquico e somático, pois ambos são expressão una e indivisível da mesma realidade humana.

Groddeck não enveredou por uma aproximação dualista mas permaneceu e tendo como base o modelo Freudiano da conversão histérica: tudo tinha um sentido, tudo era simbolização.

As aceções de Melita Sperling (1978) continuaram elegendo a conversão histérica como paradigma das suas teorizações. Considerava portanto as doenças psicossomáticas como acontecendo com base em mecanismos de conversão simbólica.

Alexander chegou aos Estados Unidos da América no início da década de trinta até onde levou o interesse alemão pela Psicossomática, fundou o Instituto Psicanalítico de Chicago (Lipsitt, 1999). A partir da investigação desenvolvida neste instituto, propagaram-se algumas das ideias que influenciaram a Psicossomática nos anos quarenta, nomeadamente as de que: 1) a origem das desordens psicossomáticas reside nas experiências da infância as quais gerariam conflitos específicos e, 2) os conflitos que se originaram nessa altura permanecem até à idade adulta, como parte de um estado que vai predispor o indivíduo para a doença psicossomática (Christie, 1981 e Luban-Plozza et al, 1992). Segundo os mesmos autores, esta predisposição pode ser activada ou reactivada por circunstâncias externas ou por eventos de vida que façam o indivíduo experimentar novamente o conflito específico da infância, provocando o surgimento da doença psicossomática.

Alexander contribuiu de forma indelével para o progresso da Psicossomática ao propor uma distinção importante entre sintomas conversivos e doenças orgânicas ou neuroses vegetativas (psicossomáticas) (Alexander, 1989). Assim, os primeiros seriam sintomas corporais que correspondem a uma expressão simbólica da vivência psicológica do indivíduo e, as segundas equivalem a respostas vegetativas provocadas por estados emocionais crónicos e desprovidas de significado simbólico. O autor afirmou: *“A única semelhança entre os sintomas de conversão histérica e as respostas vegetativas às emoções reside no facto de que ambos são respostas a estímulos psicológicos. Eles diferem, basicamente, no entanto, quanto à sua psicodinâmica e fisiologia.”* (Alexander, 1989: 37). Para este autor, a cada estado emocional corresponderia uma síndrome fisiológica específica (Alexander, 1989).

Este autor veio chamar a tenção para três factores:

- O conflito (que nuns casos era um conflito de agressividade e noutros um conflito de dependência);
- a existência de acontecimentos vitais desencadeantes;

Vulnerabilidade orgânica constitucional ou adquirida.

Emoções como o medo ou a culpa, quando reprimidas, vão originar tensões emocionais crónicas e, conseqüentemente, disfunções orgânicas; mas o tipo de doença

que surge depende do conflito específico que afecta o indivíduo desde a sua infância (Christie, 1981 e Lipowsky, 1976).

Apesar de existir um importante ponto de união entre Alexander e Dunbar, pelo facto de ambos recusarem a existência de um significado simbólico subjacente às doenças psicossomáticas (Wittkower, 1977), vários autores procuraram opor a corrente de pensamento desenvolvida por Alexander à proposta por Dunbar, sublinhando a grande divergência entre ambas no que diz respeito ao elemento identificado como “responsável” pelo desenvolvimento de uma determinada doença Psicossomática (Luban-Plozza et al, 1992). Desta forma o conceito de perfil de personalidade proposto por Dunbar e o conflito específico, avançado por Alexander, foram identificados como exemplos de uma separação no campo da Psicossomática (Slaughter, 1947, cit. p. Dunbar, 1976).

Para a Escola de Chicago, as doenças psicossomáticas seriam, então, o resultado de inervações cronicamente erradas, ligadas ao sistema neurovegetativo: no caso de haver predomínio do sistema nervoso parassimpático, surgiriam as síndromas de dependência tais como a úlcera, a colite e a asma; nas situações de predomínio do sistema nervoso somático, encontraríamos as síndromas de esforço, de entre as quais podemos salientar a artrite reumatóide e a hipertensão arterial.

Alexander considerava que, para que a doença se manifestasse, era necessária a presença simultânea de um conflito específico, de situações que reactivassem conflitos anteriores e de uma vulnerabilidade constitucional. A sua hipótese de trabalho era a seguinte: “Um doente vulnerável, ao nível de um órgão específico ou de um sistema somático, e portador de uma constelação psicodinâmica característica, apresentaria a doença correspondente se se encontrasse na presença de uma situação exterior que mobilizasse era possível que, apesar das suas características emocionais e da vulnerabilidade do órgão, a doença não se desenvolvesse”.

Alexander olha os conflitos inconscientes que se encontram para lá dos traços de personalidade. Na sua teoria verifica que nas doenças psicossomáticas, ao contrário do que acontece na histeria de conversão, a formação sintomática não actua para a resolução do conflito. Estabelece assim uma distinção entre histeria de conversão e “neurose do órgão”. Situa-se na sequência da constatação de Freud de que parecem existir outros mecanismos, para além da conversão histérica, pelos quais a existência de atitudes inconscientes do indivíduo pode alterar funções fisiológicas sem que no entanto lhes possa ser associada a simbolização de quaisquer conteúdos inconscientes.

Alexander mantém da histeria a existência de uma vulnerabilidade do órgão atingido e teoriza que será quando a essa condição se alia a uma determinada constelação psicodinâmica e um acontecimento de vida susceptível de mobilizar o conflito inconsciente, em que se desenvolve a doença.

Na “neurose do órgão” não se trata do corpo a expressar simbolicamente a linguagem do inconsciente porque o que se dá no sujeito é uma alteração da personalidade, relacionada com uma formação caracterial.

Esta teorização deixa em suspenso a questão da interdependência misteriosa a que chamou o Id. Portanto os laços que se podiam estabelecer eram unicamente os de expressão, então, o que as doenças faziam era servir o propósito de exprimir o Id. A distinção entre patologia somática e psíquica deixava pois de fazer sentido, tudo era expressão do Id.

Influenciado pelas teses fisiológicas da época, Alexander desenvolveu uma teoria causalista da especificidade das doenças psicossomáticas, correlacionando certos conflitos intrapsíquicos particulares com determinadas modificações fisiológicas.

Na linha dos trabalhos de Cannon, sobre o medo, a ansiedade e a cólera, Alexander considerava que as emoções, manifestadas através do Sistema Nervoso Autónomo e do órgão por ele inervado, estavam sempre associados aos seus concomitantes fisiológicos. O medo, a agressividade, a culpa e frustração dos desejos, quando reprimidos, provocariam tensões emocionais crônicas, com conseqüente disfuncionamento dos órgãos respectivos. Aos defeitos estruturais da personalidade de Dunbar, Alexander contrapunha, pois, a especificidade do conflito.

H.Wogf, W.J.Grace e D.T.Graham, na mesma época, desenvolveram, também, uma teoria sobre a especificidade psicossomática. Numa linguagem menos psicanalítica do que a anterior, propuseram a técnica na especificidade da resposta funcional do indivíduo e questionaram a particularidade do conflito intrapsíquico: os life-events agiram sobre um estado geral, de tal forma que os indivíduos mais sacrificados, isto é, vítimas de situações mais traumatizantes, seriam os que estariam mais dispostos a sofrer qualquer doença.

Ainda na década de 50, Max Schur considerava que na base da doença psicossomática estaria a seguinte situação: sob o efeito do stress e da reactivação do conflito inconsciente, o sujeito regressaria a um funcionamento dominado pelos processos primários, ao mesmo tempo que se assistiria a re-somatização das suas

respostas, num movimento que o autor interpretou como expressão do desejo da presença, a da mãe.

Os modelos de regressão psicofisiológica de Grinker, Margolin e Kubie, não consideram que a doença psicossomática corresponde à emergência de respostas fisiológicas que, se bem que apropriadas na infância, não são adequadas à idade adulta, sendo, portanto, paralelas à regressão no plano psíquico. A sintomatologia psicossomática deve-se, pois, segundo estes autores, a regressões fisiológicas precipitadas por conflitos psíquicos.

Entre 1955 e 1960, G. Engel e seus colaboradores punham a técnica na problemática da perda objectal, real ou imaginativa: a doença desencadear-se-ia na sequência da experimentação de intensos sentimentos de perda de ajuda ou de esperança ("). Na mesma linha de pensamento, A. Nistcherlich, em 1965, considerava que a falência das defesas neuróticas face a uma situação de perda objectal desencadearia o aparecimento de síndromas psicossomáticas: na primeira fase, o doente recalcaria os seus afectos para, na segunda fase, os somatizar, satisfazendo, assim, as suas necessidades libidinais e de punição.

Para Menninger, a doença psicossomática seria uma forma inconsciente de automutilação, resultante da autopunição face a impulsos relativos a ressentimentos e hostilidades não descarregadas e a impulsos eróticos, numa vivência masoquista do sofrimento.

A obra "Emotions and Bodily Changes", considerada pedra basilar para a construção da Psicossomática enquanto ciência. Neste livro, Helen Dunbar fez uma brilhante compilação dos trabalhos, com relevância para a compreensão dos aspectos psicossomáticos, publicados entre 1910 e 1933 (Wittkower, 1977 e Lipsitt, 1999). A obra foi enriquecida com uma extensa revisão bibliográfica e com a observação directa, através do paradigma psicanalítico, de grande número de pacientes com diversas doenças orgânicas, relacionando os seus tipos de reacção, com perfis de personalidade consistentes (Wittkower, 1977). Este livro, reeditado múltiplas vezes nas décadas seguintes, ajudou ao divulgar e a tornar perene o termo "Psicossomática" (Lipowsky, 1986).

A noção, tão firmemente defendida por Dunbar, de que existiriam perfis de personalidade com maior ou menor predisposição para desenvolver uma determinada doença ou certo núcleo de sintomas, suscitou um imenso interesse. Tal proposta foi ao encontro de muitas evidências, nomeadamente as constatadas pelas companhias de

seguros ao assumirem a existência de um factor “X” que compreendia um aspecto da personalidade que predisporia as pessoas aos acidentes, e que estaria por detrás de oitenta a noventa por cento de todos os acidentes verificados (Dunbar, 1976). Acerca dos perfis de personalidade, Dunbar (1976: 75) afirma ainda: “...o perfil de personalidade tem sido encontrado repetidamente em mais de 80 por cento dos pacientes que sofrem de uma determinada doença e que se encontram em conformidade com o padrão de personalidade característico da sua doença”.

Dunbar (1976: 6), referindo-se à cisão identificada por alguns autores entre os seus conceitos e os de Alexander afirma: “As discussões em torno de se são os perfis de personalidade que mais contribuem para uma doença específica ou se são os conflitos específicos são relativamente improdutivas. O perfil de personalidade indica o padrão de doença a que uma dada personalidade pode estar mais ou menos susceptível. Os conflitos emocionais específicos podem fazer pender o indivíduo para um ou outro sintoma, ou grupo de sintomas, dentro desse padrão. A medida adequada de cada um dos factores depende da investigação científica.”. ainda mais assertivamente expõe. “É importante perceber que nunca existirão duas “Escolas”. Cada um dos autores tinha presentes os dois factores. Mas os críticos, sempre ávidos por encontrar uma divergência entre os homens de Ciência, encontraram uma. O conceito de perfil de personalidade e a ideia de que certas pessoas podem estar mais ou menos susceptíveis a um ou outro tipo de doença surgiu como uma surpresa para as pessoas em geral e para os médicos cuja investigação apontava neste sentido.” (Dunbar, 1976: 76).

Em 1939, tendo Dunbar como editora e movido pelo crescente interesse na área da Psicossomática, é publicado o primeiro número da revista “Psychosomatic Medicine”, que lançou os degraus para se fundar, em 1942, a American Psychosomatic Society (Lipowsky, 1986). A primeira nota editorial, que procurava explicar o que era a Psicossomática e qual a abrangência do seu campo, *objectivo é estudar na sua interacção os aspectos psicológicos e fisiológicos, das funções corporais normais e anormais de forma a integrar a terapia somática e a psicoterapia*” (Lipowsky, 1986). Ainda nesse editorial apareciam sublinhadas as especificidades do novo campo de estudo: “1) estava relacionado com a abordagem psicológica na medicina em geral e em todas as suas especialidades, 2) estava interessado no estudo das inter-relações entre a vida emocional e os aspectos ou respostas corporais, 3) baseado na premissa de que não existem distinções lógicas entre mente e corpo, 4) envolvendo investigação que procura correlacionar os processos psicológicos e fisiológicos no Homem e 5)

Simultaneamente um campo específico e uma parte integral de todas as especificidades médicas” (Lipowsky, 1986: 21)

Uma das críticas mais frequentes tecidas em torno desta definição de Psicossomática e do seu campo de estudo está directamente relacionada com o facto de existir uma completa ausência de menção à influência dos factores ambientais, e sobretudo dos factores sociais. Desta forma “... *Tem-se a impressão de que a medicina psicossomática, está exclusivamente preocupada com os fenómenos psicofisiológicos que ocorrem, como que, num vácuo social” (Lipowsky, 1986: 22).*

Ao longo dos anos que se seguiram, parece ter havido da parte dos vários autores desta área uma preocupação em colmatar esta deficiência colocando particular ênfase nos aspectos holístico e biopsicossocial das suas definições de Psicossomática, facto sobretudo confirmado pela emergência de uma abordagem psicossocial (Lipowsky, 1986), mais adiante desenvolvida.

Modelos Heterogêneos ou Assimbólicos.

Escola de Paris

Em perfeita ruptura com as concepções de Alexander (neuroses viscerais) e de Dunbar (personalidades pré-mórbidas), a Escola Psicossomática de Paris (Marty, Fain, M'Uzan, David) ocupa um lugar importante entre os modelos explicativos em psicossomática, tentando a unificação psico-soma que, desde sempre, se procurara.

Rejeitando a ideia de um perfil psicológico típico, a E.P.P. vai defender a tese da existência de uma organização particular, facilitadora da ocorrência de perturbações mais ou menos graves no equilíbrio psicossomático do indivíduo e, conseqüentemente, de desorganizações somáticas, por vezes demasiado graves e mortais.

A evolução mental estabelece-se, segundo Marty, a partir de dinamismos somáticos individuais inatos que são, depois, modificados pela mãe, numa sucessão de particularidades evolutivas próprias. Assim, para que um indivíduo realize, num determinado momento, um programa evolutivo geral ele tem, não só de encontrar as condições exteriores propostas, como tem de ter adquirido, no decurso do seu desenvolvimento, os instrumentos funcionais apropriados à realização em causa. Ora, a realização dos programas evolutivos gerais é, por vezes, entravada, alterada ou alienada por certas particularidades evolutivas próprias de cada indivíduo.

Problemas hereditários, ligados à gravidez e ao parto podem originar anomalias, por vezes irreversíveis. Problemas na interacção precoce podem, igualmente, perturbar a evolução da criança nas suas organizações funcionais (de ordem sensorio-motora, perceptiva, digestiva, etc.) e, sobretudo, na qualidade das fixações que desempenham, posteriormente, um papel fundamental no evoluir das somatizações.

Nestas situações problemáticas da evolução individual, um efeito fundamental se inscreve, então, na personalidade do sujeito, ainda que diversos sistemas de correcção se desencadeiem para tentar ultrapassar este defeito e permitir, a totalidade da personalidade, ultrapassar a falta.

Para a E.P.P., o processo de somatização ocorria sempre que o sujeito não fosse capaz de mentalizar as contradições que sobre ele se abatessem. Uma solução mental para estes "conflitos" não seria possível, na medida em que, para além de uma falência das defesas mentais (recalcamento, deslocamento, projecção), eles não estariam mentalmente representados: face à impossibilidade de uma satisfação imediata, a energia pulsional não investida retornaria para o corpo, ocasionando perturbações

somáticas. Convém, desde já, acentuar que os defeitos de estruturação tópica e a falta de eficácia dos mecanismos de defesa, particularmente evidentes nas situações crónicas graves são bastante mais discretos nos sujeitos que apresentam um sector mais mentalizado. Desta forma, é possível encontrar estruturas nas quais existe uma actividade fantasmática notável, embora, em certos sectores e momentos, ela se revele insuficiente, deixando, assim, aberta a possibilidade de somatização da angústia residual, não representável, não simbolizável e não conflitualizada.

A afirmação de que esta falha pode ser ocasional e temporária dá, então, uma outra dimensão à noção de pensamento ou vida operatória. Este conceito, que Marty e M'Uzan introduziram em 1962, tem sido frequentemente criticado: no entanto, o problema parece não residir na sua conceptualização (sobretudo se tivermos em conta a reformulação de que foi alvo) mas, antes, na generalização abusiva e redutora que do mesmo foi feita a uma personalidade psicossomática típica, portadora desse pensamento operatório.

A vida operatória representa um tipo de pensamento em que predomina a referência ao factual e ao actual, aos problemas concretos do momento presente que parecem ocupar todo o campo da consciência. A emergência de representações e afectos, ligados à reactivação de recordações e de pensamentos latentes, está totalmente excluída não se encontra uma referência ao passado como a projecção no futuro também está omissa.

A vida operatória testemunha uma deficiente circulação entre o inconsciente e o consciente ou, por outras palavras, evidência um falência do pré-consciente e uma pobreza da vida fantasmática. A pobreza da vida onírica destes sujeitos é, igualmente, tradutora deste mau funcionamento da primeira tópica: mesmo quando existem, os sonhos apresentam um carácter desesperadamente concreto, sem que neles se possam descortinar os mecanismos da condensação e do deslocamento que lhe conferem um valor funcional.

A corroborar este mau funcionamento da primeira tópica, está pobreza ou ausência de vida onírica.

O mau funcionamento da primeira tópica, da qual surge a falta de defesas mentais (recalcamento, projecção, isolamento), que não permite uma saída à vida pulsional. “Não investida a energia pulsional voltaria ao corpo, ocasionado nele desgastes somáticos...”

Para o definir criaram o conceito de "pensamento operatório" (1963), pensamento voltado para a praxis. O conceito económico de movimentos pulsionais está aqui implicado: quando as excitações pulsionais não fossem objecto de um trabalho de elaboração por parte do aparelho psíquico, sofreriam uma acumulação que poderia desencadear um processo somático.

A carência de mentalização resulta num empobrecimento da vida fantasmática. No processo terapêutico a transferência aparece diminuída – "relação branca" – e não transparece qualquer conflitualização.

Esta posição teórica não assenta pois no modelo de Freud¹, da histeria, mas sim nas suas concepções sobre a neurose actual (1898), e a neurose de angústia, nas quais os estados de angústia não tinham a ver com o infantil, com um trabalho psíquico do recalçamento, mas sim com um bloqueio da energia sexual provocado pela não satisfação e pela abstinência, portanto, numa causalidade orgânica. (Os sintomas histéricos, diferentemente, mantêm uma relação com o infantil e são a expressão simbólica de um conflito aí radicado. Têm lugar devido à repressão de um afecto anteriormente associado a uma representação que entrou em conflito com o Ego, afecto esse que é descarregado em sintomas por impossibilidade de manter o recalçamento. O corpo é aí investido pelo imaginário e tem a mesma linguagem do sonho).

No acompanhamento de pacientes definidos como psicossomáticos, autores franceses e americanos encontraram características comuns e frequentes que apontam para uma forma peculiar de pensamento e de lidar com as emoções. Assim, Marty e M^oUzan (1983) partindo de estudos sobre a vida onírica, feitos por Fain e David, e os estendendo a seus pacientes, encontraram uma forma de pensamento que julgaram original ou, quando presente, de pouca significação funcional para o equilíbrio psíquico. Ainda que tais características não fossem específicas destes pacientes, estes autores postularam a hipótese de uma estrutura psíquica. A semelhança das estruturas neurótica, psicótica, perversa, etc.

Os portadores de pensamento operatório têm um mundo interno pobre e investem intensamente na realidade externa, da qual passam a ser dependentes ou "hiperadaptados". De orientação pragmática, são "tenazmente aderidos ao circunstancial". Quando sofrem problemas existenciais, intensificam o investimento no trabalho para que este ocupe o lugar do objecto interno segurador.

¹ Freud. 5. - *Sexuality on the aetiology of neurosis* (1898), in Standard Ed., 3. London: Hogarth Press.

Como foi dito por Marty, o pensamento operatório está ligado ao inconsciente, mas se comporta em relação ao mesmo como "cego de nascimento", isto é, num nível tão baixo que não permite uma elaboração integrada da vida pulsional. Por outro lado, também apresenta características do processo secundário de pensamento, mas, em sua essência, o pensamento operatório traz diferenças significativas, como só tratar o tempo dentro de limites precisos e curtos, só se ligar às coisas. Nele a palavra serve para descarregar uma tensão, mas não consegue mantê-la em suspenso para articulá-la num processo egóico defensivo ou na produção de sonhos ou fantasias.

Às vezes o pensamento operatório lembra o pensamento obsessivo. Todavia, ao contrário deste, o operatório mantém a palavra subinvestida, que só duplica e reforça a acção, dentro de um real muito próximo. A dúvida, que é clássica no obsessivo, praticamente está ausente e, finalmente, o obsessivo usa da palavra para manipular o pensamento, ocupar o lugar das emoções e o mantém rico em magias e simbolismo.

Estes pacientes não estabelecem uma relação afectiva com o outro, o qual é visto com tendo também características operatórias de pensamento. Andred Green, citado por Marty (1983) chama a esta relação de "relação branca" ou de pacientes "isto é tudo". Estando presentes, um frente ao outro, mas vazios. Vêm no terapeuta uma figura que vai lhes resolver os problemas articulando-os com o real, de forma concreta, como se fosse um operador.

Estes pacientes levam o psicoterapeuta a uma escuta operatória ou, como afirma Cheynik (1983), a tentar interpretar os padecimentos orgânicos que são apresentados como se fossem simbólicos, transformando-se numa máquina de interpretar. O terapeuta passa a assegurar ao paciente que sua mente não está vazia, procura dar sentido aos seus padecimentos, mas isso faz com que o espaço psíquico do paciente fica no espaço psíquico do terapeuta". Como consequência, os psicossomáticos acabam ficando com um pobre ou nenhum domínio sobre a angústia. Outra característica interessante nestes atendimentos é a sensação de inércia nas consultas, bem como outras manifestações contra-transferenciais, como as assinaladas por Nemiah (1975): sentimento de paralisação interior, frustração, aborrecimento e tédio. O terapeuta acaba se sentido alexitímico.

Subentende-se, pelo que acabamos de dizer, que haverá pessoas que são mais vulneráveis, do que outras, à somatização. Marty apresenta, a este propósito, uma classificação nosográfica psicossomática de inegável valor heurístico. Considerando insuficiente a nosografia psicanalítica clássica, cria duas novas categorias:

- As neuroses de carácter, que representam um número muito significativo de sujeitos, distinguem-se das neuroses "mentais" pela ausência de pontos sólidos de fixação, no plano mental, nomeadamente ao nível da 2ª fase do estágio anal. Paralelamente, estes sujeitos não apresentam um funcionamento estável: o pré-consciente é pouco permeável e o Super-eu é mal diferenciado, tomando as características de um Eu-ideal. Refira-se, no entanto, que estes indivíduos apresentam organizações mentais muito díspares, desde uma franja neurótica até organizações marcadas pela precariedade das defesas mentais e que parecem mais próximas das neuroses de comportamento. Assim, na sequência de traumatismos afectivos, podem apresentar diversos tipos de falência do seu funcionamento psíquico.
 - a) quebras mais ou menos ligeiras, com inibição, evitamento ou impressão das representações mentais;
 - b) quebras compensadas por sistemas de reorganização psicossomática operada pelas regressões;
 - c) quebras pesadas e prolongadas, com desaparecimento quase total das representações, aquando de desorganizações progressivas.
- Nas neuroses de comportamento, o elemento dominante é o recurso à actividade e aos comportamentos externos. Tudo parece jogar-se no exterior, com objectos reais, pelo que se compreende as dificuldades sentidas face a ausência / abandono do objecto. O pré-consciente perde o seu valor funcional e o inconsciente não está representado nem é representável. Consequentemente, o Eu é muito frágil e pouco diferenciado e o Super-Eu aparece como uma instância frustrada e que reenvia para um ideal normativo e socializado que não adquiriu características pessoais. Face a um traumatismo, estes sujeitos não podem responder por uma exacerbação da sintomatologia mental, de que estão desprovidos, pelo que se afundam numa desorganização somática.

O modo relacional do sujeito vulnerável, quer nas situações crónicas quer nas temporárias, estão, pois, longe de um investimento libidinal autêntico: é, antes, "instrumentalizante", como se o outro só existisse em função das necessidades do próprio, como se que o que contasse não fosse o outro mas o próprio dentro dele. Com efeito, só excepcionalmente o doente psicossomático procurará a "des-diferenciação fusional", pois não aceita a diferença. A falência do processo identificatório é nítida: exigindo que "o outro seja mais do que uma ideia conforme as suas próprias exigências,

o sujeito deve viver ou sobreviver num universo relacional estreito e superficial, como se um duplo sistema de para-excitação lhe impossibilitasse o acesso, simultâneo. A vida interior do outro e a sua própria vida interior". As dificuldades identificatórias são facilmente compreensíveis face a este fenómeno de "reduplicação projectiva".

Identificadas as estruturas mais vulneráveis, será oportuno interrogarmo-nos sobre quais são os principais processos de somatização bem como sobre quais são as situações que constituem momentos cruciais para o aparecimento da doença somática.

As regressões psicossomáticas, que provocam uma paragem dos movimentos de desorganização provocados por traumatismos afectivos, e as desorganizações progressivas, marcadas por um vasto movimento contra-evolutivo que conduz a uma fragmentação e anarquização das funções, constituem os processos fundamentais de somatização. A diferença destes dois processos, em que o primeiro é nitidamente mais favorável do que o segundo, explica por que é que certas doenças se podem apresentar de uma forma clássica e comum, aquando de um processo regressivo, e de uma forma atípica (na sua apresentação e evolução), aquando de desorganizações progressivas.

De entre os momentos cruciais para o aparecimento da doença, a E.P.P. aponta, fundamentalmente os seguintes:

- Na sequência da depressão essencial, por vezes subsequente à perda de um investimento objectal de tipo pré-genital analítico. Com efeito, o trabalho do luto que implica um jogo complexo de actividades mentais é, aqui, impossível dada a falência das defesas mentais.

- No quadro de uma desorganização progressiva, em que não existem pontos de fixação suficientemente sólidos para parar a regressão e a desorganização mental. O doente torna-se, então vítima de um amplo processo de desorganização (resultante da pulsão de morte), com conseqüente afundamento das regulações homeostáticas.

- Num clima de ansiedade massiva, resultante de duas forças pulsionais inconciliáveis ou de uma situação real e concreta que o sujeito não consegue dominar.

Sendo as principais influências patogénicas de tipo carencial (falta ou carência) ou sobreexcitatório (sobrestimulação) fica claro que o traumatismo se reporta a um vivido de abandono (objecto longínquo e abandonante) ou de intrusão (objecto muito próximo e intrusivo), no seio do qual são sempre a destruição e morte psíquicas do sujeito que estila em causa. Assinale-se que apesar da sua importância este traumatismo não é específico da desorganização somática.

Modelo biológico e neurofisiológico

A influência Pavloviana fez-se sentir sobretudo na então União Soviética, onde a experimentação animal dominou. Segundo Wittkower (1977), autores como Myasnikov (1954), Cernoruckij (1949) e Bulatov (1963), demonstraram com sucesso a relevância dos mecanismos cortico-viscerais, tais como: a hipertensão, a úlcera péptica e a asma brônquica. A extrapolação destes estudos para os Seres Humanos indica a influência de factores como a “constituição física” e a “predisposição”, como elementos base na escolha do órgão afectado pela doença cortico-visceral (Wittkower, 1977).

Um outro contributo da fisiologia baseado nas experiências de Pavlov, foi o de Schäfer (1966, cit. p. Luban-Plozza et al, 1992), que vem afirmar que existem determinadas situações com capacidade para desencadear emoções específicas. Estas emoções teriam a capacidade de actuar, alterando a composição química das secreções gástricas e dessa forma estar na origem de uma úlcera (Luban-Plozza et al, 1992).

Através das suas experiências de condicionamento clássico, Pavlov (1849-1936) forneceu à ciência em geral e a Psicossomática, em particular, um instrumento para induzir o stress e para medir as emoções a este associado (Wittoker, 1977 e Luban-Plozza et al, 1992). A partir dessas mesmas experiências, elaborou uma tipologia do sistema nervoso para caracterizar as diversas reacções dos cães ao condicionamento por ele concebido: tipo excitável, tipo inibido e tipo central. A cada um destes tipos corresponderiam diferentes aspectos do carácter, associados à maior ou menor actividade cortical (Gauquelin, 1984).

Pavlov tentou extrapolar as suas evidências experimentais para o comportamento humano e afirmou que os tipos de carácter encontrados nos cães se aproximavam muito dos tipos caracterológicos propostos por Hipócrates (Gauquelin, 1984). A sua tipologia procurava caracterizar a maior ou menor maleabilidade do cérebro para passar da excitação à inibição e correlacioná-la com o comportamento explícito.

Petzold e Reidell, em 1977, baseando-se no modelo pavloviano do reflexo condicionado, conseguiram produzir, experimentalmente, ataques de asma em porquinhos-da-índia, apenas utilizando um sinal acústico. Conseguiram, de forma semelhante desenvolver nos animais, distúrbios comportamentais e autonómicos até ao

ponto de provocarem lesões somáticas irreversíveis, tais como a hipertensão ou o enfarte do miocárdio. Este efeito extremo era conseguido através do condicionamento de dois reflexos com reacções opostas e posteriormente com o aparecimento de ambos os sinais desencadeadores em simultâneo gerando uma situação de conflito no animal (Luban-Plozza et al, 1992).

Curiosamente, estas investigações (Engel e Schemale, 1968 e Freyberg, 1976), ainda que sobretudo identificadas com a linha Cannoniana, apresentam-se muito ligadas ao trabalho desenvolvido por Freud (1917) no seu texto: “Luto e Melancolia”, acerca das pessoas que são incapazes de ultrapassar o luto pela perda de um objecto significativo e que, ao não conseguirem aceitar desligar-se emocionalmente desse objecto vão conduzir-se a um processo de depressão psicológica.

O contributo de Cannon também frutificou em autores cujo trabalho enriqueceu a Psicossomática. Um destes foi Selye que, em 1946, descreveu a patogenia do stress, baseando-se nas teorias de Cannon (Dunbar, 1976). Selye identificou factores de stress físico, químico e emocional que actuam sobre o organismo e o vão colocar perante a necessidade de se adaptar (Luban-Plozza et al, 1992). Para se ajustar a um determinado stressor, o organismo desenvolve um “síndrome geral de adaptação ao stress” (G.A.S. – *general adaptation syndrome*) que compreenderia três fases essenciais: 1) o estágio de reacção de alarme, 2) o estágio de resistência e 3) o estágio de exaustão. Cada uma destas fases compreende alterações fisiológicas e morfológicas no organismo (Selye, 1966, cit. p. Luban-Plozza et al, 1992).

Stewart Wolf, em 1950, na mesma linha de Cannon e opondo-se a Alexander, defende que as desordens psicossomáticas se devem a respostas biológicas adaptativas e não a um conflito específico afectando a personalidade (Lipsitt, 1999 e Haynal & Pasini, 1984). Segundo este autor, quando o organismo se encontra sob stress, seja este real ou imaginado (simbólico), vai desencadear uma resposta fisiológica que pode assumir diversas formas: protecção, defesa ou ofensa (Wolf, 1959, cit. p. Haynal & Pasini, 1984).

Segundo Wolf, indivíduos sujeitos a múltiplos acontecimentos stressantes, têm maior probabilidade de vir a sofrer de várias doenças diferentes, pois a sua vivência dos diferentes tipos de stress, estaria constantemente a ser transposta para o seu corpo de um modo igualmente diversificado (Wolf, 1959, cit. p. Haynal & Pasini, 1984).

Outro autor que se fundamentou em Cannon, para explicar o surgimento das doenças psicossomáticas foi Von Uexküll (1963, cit. p. Luban-Plozza et al, 1992). Para

este autor, nas perturbações psicossomáticas, existiria uma oscilação emocional produzida por eventos percebidos pelo indivíduo como ameaçadores e que fariam o corpo reagir antecipatoriamente.

Este estado de preparação pode tornar-se crónico, quando o seu propósito inicial de “lutar ou fugir” (*fight or flight*) não se cumpre (Von Uexküll, 1963, cit. p. Luban-Plozza et al, 1992). A secura desta não resolução, traduz-se na permanente elevação do metabolismo e actividade do organismo, o que pode por exemplo resultar em ulceração, provocada por excesso de secreção gástrica. De forma idêntica, repetidas subidas na pressão sanguínea, com origem na antecipação psicológica, podem precipitar o aparecimento de hipertensão essencial (Von Uexküll, 1963, cit. p. Luban-Plozza et al, 1992).

Segundo Von Uexküll, (1963, cit. p. Luban-Plozza et al, 1992), a doença ocorre porque o estado de preparação para a resposta, que foi induzido, não consegue ser resolvido, devido a uma perturbação na maturação ou a uma perda de motivação originada por uma excessiva repressão.

Ainda segundo Uexküll (1950, cit. p. Luban-Plozza, 1992), as perturbações psicossomáticas distinguem-se dos sintomas conversivos, porque as primeiras seriam tentativas de comunicação sem significado perceptível e os últimos teriam um significado expressivo. Através dos sintomas conversivos, o material reprimido sob a forma de impulsos, desejos e fantasias, seria expresso através dos actos fragmentados, aos quais corresponderiam os sintomas histeriformes (Von Uexküll, 1950, cit. p. Luban-Plozza et al, 1992).

Segundo Wittkower (1977) e Luban-Plozza et al (1992), autores como Engel (1954), Greene (1958), Schemale (1968) e Engel e Schemale (1968) conjuntamente, investigaram as reacções de stress a uma perda real ou imaginária de um objecto. Segundo estes autores, a incapacidade em passar pelo processo de luto ou pela angústia, após a perda de um objecto significativo, vai provocar um estado psicológico de desamparo, desespero desistência, propício ao desenvolvimento de doenças psicossomáticas, tais como a colite ulcerosa.

Freyberger (1976, cit. p. Luban-Plozza et al, 1992), baseando-se no trabalho desenvolvido por Engel e Schemale, desenvolve o seu trabalho centrando-se no processo de perda. Segundo este autor, a perda de um “objecto” (exemplo: ente querido, animal de estimação, emprego, casa, etc), com o qual existe uma forte ligação, está frequentemente presente nas fases iniciais das doenças psicossomáticas. Esta relação

deve-se ao facto dos pacientes psicossomáticos não conseguirem ultrapassar o seu luto de forma adequada. A consequência inicial de uma perda não elaborada vai ser a depressão à qual, normalmente se seguem os distúrbios físicos.

Cannon (1871-1945) especificou, no sentido de uma maior compreensão, a complexa interacção entre as glândulas endócrinas e as funções vegetativas e demonstrou que a tensão emocional poderia ser conduzida a qualquer parte do corpo através da via cortico-talâmica e autonómica (Dunbar, 1977 e Wittoker, 1977).

Para este autor as emoções funcionariam como agentes de preparação do corpo para a reacção de “fuga” ou “luta” em situações de emergência, de tal forma que, perante situações que evocassem emoções como “medo” e “raiva, desencadear-se-iam mudanças fisiológicas importantes no corpo. Desta forma a emoção prepararia o corpo para fazer face rapidamente a quaisquer situações de emergência que pudessem vir a surgir (Luban-Plozza et al, 1992 e Lipsitt, 1999).

Segundo Dejours (1988), que defende a ideia de existir um inconsciente primitivo que abriga e se constitui na pulsão da Morte, clivado defensivamente do Inconsciente Secundário ou Inconsciente Freudiano, onde todo o material recalçado aí está, o sonho teria uma função fundamental de recolher e recalcar os impulsos destrutivos, violentos, originários da referida pulsão, tomando mais efectivos os mecanismos defensivos do Ego. Para este autor, o sonho seria um dos elementos estruturantes do aparelho psíquico, função esta importantíssima ao lado da conhecida função, que lhe atribuiu Freud, da realização de desejos inconscientes. A presença da pulsão de morte nos fenómenos psicossomáticos é defendida principalmente por Marty (1983) como responsável pelos movimentos de desorganização psíquica e corporal, levando a alterações somáticas fisiológicas, patológicas e mesmo mortais.

Krystal (1975) afirma que a dificuldade do psicossomático de cuidar de si mesmo decorre do facto de quando criança, viver como transgressão, e sujeito a castigo, o acto de interiorizar o objecto materno com o propósito de adquirir funções protectoras e tranquilizadoras. O uso do trabalho é facilitado porque registam pouco cansaço ou sinais físicos do mesmo. As representações ou percepções carregadas de afectos são afastadas da mente e as tensões físicas não encontram caminho para o psíquico, permanecendo no campo físico. Neles ocorre que os resíduos diurnos não se articulam com os traços de memória, portanto, não se traduzem em elaborações adequadas de sonhos, tornando pobre a vida fantasmática e não podendo ser usados adequadamente como cenário da pulsão.

Kristal (1973) aponta que outra característica destes pacientes é a dificuldade de viver as emoções prazerosas, que chamou de *anhedonia*. Assinala que *infans, do latim*, significa "que não pode falar ainda". A mãe é que tem de nomear os afectos do filho, no início. O adulto alexitímico funciona como se fosse esta criança não verbal, no que se relaciona com seus afectos. Observou-se, em muitas situações, que os pais criticam ou deixam dúvida quanto ao afecto da criança, as vezes lhe indicam o que deve ou não deve sentir.

Krystal vê a alexitímia como um défice real. McDougall opõe-se a esta ideia, afirmando que os doentes psicossomáticos, adictos ou com perturbações da personalidade usam descarga na acção como uma defesa primitiva de lidar com as emoções. Estes doentes não sofreriam de uma incapacidade para sentir, mas de um excesso de sentimentos arcaicos, dos quais se defenderiam, evitando o mundo interior dos sentimentos. Para esta autora, as relações precoces perturbadas estão na origem das dificuldades referidas em relação à capacidade de simbolizar. Daí resulta que a criança, e mais tarde o adulto, fica dependente de meios externos para lidar com o desprazer.

Este autor fez estudos em toxicómanos, vítimas de holocausto e psicossomáticos, concluindo que o que ocorre é um bloqueio no desenvolvimento dos afectos, em consequência de situações traumáticas infantis, excesso de afectos não neutralizados ou amortecidos pela ajuda materna, levando a uma paralisação do desenvolvimento afectivo normal. Sabe-se que neste desenvolvimento deve ocorrer uma diferenciação, uma verbalização e uma dessomatização. Em circunstâncias traumáticas (aqui consideradas fundamentalmente as distorções da relação mãe-filho), haveria uma interrupção nesta evolução, ficando o indivíduo a meio do caminho de sua elaboração afectiva e, sob posterior situação traumática – sobrecarga de afectos –, haverá regressão às fases de não diferenciação, não verbalização e ressomatização.

McDougall diz que: "o afecto suprimido não recebe compensação, não deixando atrás de si, na mente, mais que um branco e corre o risco de seguir seu curso como um feito puramente somático, abrindo caminho para a desorganização psicossomática". Esta autora, no mesmo estudo, afirma que este mecanismo é defensivo contra o surgimento de ansiedades psicóticas, ligadas ao perigo de: perda de identidade; perda de limites do corpo (fragmentação); erupção de afectos sem controlo – explosão afectiva.

Ela não contesta as ideias de Sífneos e Nemiah, mas dá ênfase às vivências emocionais primárias surgidas na relação mãe-filho, nas relações objectais primitivas.

É uma ideia semelhante à de Krystal, como vimos, diferente apenas quando ela coloca o fenómeno como defesa, o que não pensa este autor, que fala em paralisação afectiva. Em se falando de relação objectal primitiva, torna-se imperioso citar os trabalhos de Spitz (1983) e seus estudos sobre o primeiro ano de vida. São trabalhos clássicos, nos quais se mostra que as alterações, ou melhor, as distorções nestas relações trazem consequências funcionais e/ou consequências psicopatológicas decorrentes destas situações inadequadas, seja por excesso, seja por privação afectiva, marcando o início de muitos fenómenos psicossomáticos posteriores.

Esta dificuldade em clarear os afectos, Freud já havia assinalado nos primitivos, que não sabiam discriminar entre o amor e ódio e só sentiam um impacto emocional. O *infants* também é assim, necessitando do intercâmbio com a mãe para perceber o que é hostil e o que é carinhoso.

Lacan (1978), ao introduzir o conceito de discurso, que se situa entre a língua e a fala centra sua importância na inter-relação das duas e conclui que “ a palavra não vem nomear os sentimentos persistentes, mas produzi-los discriminadamente”.

Em seus estudos mostra que o sujeito não tem os significados em sua mente. O sentido só surge de leis preestabelecidas, ou seja: um código. Em Lacan, este código só existe sem códigos. Há uma relação entre o vector língua, que é relacionado com os significantes colectivos, os quais são passados à criança pela mãe em suas solicitações, dando um sentido para as suas necessidades e a forma como resolvê-las.

Os lacanianos dizem que no fenómeno psicossomático o sintoma não é para ser lido. Dentre estes, Quinet (1988) diz que o corpo é comprometido, mas não o corpo fantasmático e que os fenómenos psicossomáticos não são mesmo sintomas no sentido psicanalítico do termo. Vala (1988) pensa que não há um sujeito psicossomático e que qualquer pessoa pode ter fenómenos psicossomáticos enfatizando que o "fenómeno psicossomático" é induzido pelo significante, mas não estruturado como "sintoma".

Modelo da Escola de Bóston

Inspirando-se nos trabalhos de EPP, especificamente no conceito de “pensamento operatório” de Marty e M’Uzan, Sífneos em 1967 (cit. Nemiah et al 1970) refere dados que vão no mesmo sentido. Da sua experiência com doentes mais somáticos (no sentido de Alexander e seguindo as categorias por ele descritas), chama atenção para o que ressalta como uma aparente “incapacidade para expressar verbalmente os sentimentos”.

Em 1970, Nemiah e Sífneos, chegam aos seguintes resultados: existiria uma marcada dificuldade em traduzir por palavras as emoções e os afectos que em muitos casos não chegariam a ser reconhecidos e discriminados;

- Pobreza de conteúdos pelo fim à fantasia e a vivência subjectiva
- Os pensamentos estariam mais ligados aos estímulos exteriores
- Nítida tendência para relatar situações através de uma descrição exaustiva, em detrimento de referências emocionais
- No contacto interpessoal induziriam um certo tédio pela pobreza de comunicação despida de afectos

Face a tais dados, os autores avançam com três hipóteses explicativas:

- Em termos psicodinâmicos – defesas psicológicas do tipo de negação contra afectos ou fantasmas potencialmente dolorosos;
- Numa perspectiva desenvolvimental – falar na aprendizagem precoce de ligação entre emoções e palavras correlativas
- Em termos neurofisiológicos – existia uma falha na conexão entre o sistema límbico (emoções) e o neocórtex.

Assim, Sífneos propõe em 1972 o termo “alexitimia” para descrever o que lhe parece como “falta de um léxico para a expressão das emoções”, concebendo o “Beth Isnael Psychosometia Questionnaire” ou BIQ. Como instrumento para sua medida (Sífneos, 1973). Em sua opinião, esta “dificuldade específica” compreende tanto uma componente afectiva como cognitiva (Krystal, 1979, cit. Jaffé, 1987), deve sobretudo a uma combinação entre factores neurofisiológicos e factores psicológicos.

Nos operatórios ou alexitímicos, pensa-se que a família também seria alexitímica. McDougall (1986) cita um cliente que diz: “na minha família estava proibido de estar triste, enfadonho, ou necessitando de qualquer coisa. Sigo sentindo-me confuso quando você me pergunta o que é que estou sentindo, como se fosse uma ninharia ter sentimentos”. Muitas vezes a mãe usa o corpo do filho como prolongamento do seu e no qual investe preenchimentos narcísicos e libidinais. O resultado é o indivíduo sentir o seu corpo como se fosse estranho ou, como afirma Krystal, o corpo fica controlado de forma autónoma ou, segundo McDougall, o corpo é sentido como pertencesse ao mundo externo, pertencente à mãe. Ficam muito vulneráveis às situações de feridas narcísicas.

Segundo Guir (1983), no entanto, a segunda vivência de perda é que desencadeia o fenómeno psicossomático. Ele descreve o fenómeno como tendo três etapas: a) separação brutal de um ente querido (morte, desmame, hospitalização, etc.); b) separação se repete na realidade ou um conjunto de significantes particulares a relembra ao sujeito; c) antes de um ano a lesão aparece.

Há uma dificuldade de vivência do luto. McDougall (1973) que assim define as características alexitímicas e operatórias: uma defesa arcaica operando em estruturas psíquicas marcadas por uma carência; carência mental como um déficit em relação a alguma dimensão do psiquismo. Essas carências podem se dar no plano: a) das relações objectais, que se traduz clinicamente pela existência ou pobreza das relações transferenciais – “relação branca”; b) da significação da sintomatologia – o sintoma tende ao vazio, destituído de sentido; c) da fantasmática, pobre ou ineficiente; d) do pensamento, meramente operatório, sem organização simbólica.

Sífneos (1973) tenta mostrar que a expressão clínica destas carências está presente nos pacientes psicossomáticos, que pode ser percebida através de um questionário que o médico faz para si mesmo, e cujas respostas a perguntas chave são bastante significativas.

Quanto à descrição destas características os autores estão de acordo. As divergências existem quando a ser ou não uma estrutura psíquica específica, quanto a ser uma defesa no sentido psicanalítico do termo e quanto às causas e factores que levam ao seu surgimento. Achamos oportuno trazer algumas ideias a respeito destas questões.

Kreisler (1981) diz: “não creio na existência de uma clínica psicossomática que não utilize os nossos conhecimentos sobre a fisiologia dos factores libidinais e

agressivos e a história de seus aspectos genéticos normais e patológicos”. Enfatiza a necessidade de conhecer os processos de formação das estruturas psíquicas. Sabe-se, classicamente, da importância da angústia e a subdivide em duas categorias: a) angústia somática, que não se acompanha de afecto correspondente e não tem representação psíquica, que se acompanha de afectos e é, por sua vez, subdividida em: b) com representações psíquica e não simboliza (nas psicoses); bb) com representação psíquica e simboliza (nas neuroses).

A angústia somática seria fundamentalmente uma tensão física, registada no corpo e característica do que o autor chamou Psicossomatose. O mesmo autor traz estudos de Neurobiologia e suas ideias sobre neuro-reguladores, assinalando a presença de sistemas reguladores, tais como: dopaminérgico, serotoninérgico, gabaérgico, etc., que, actuando em excesso ou em deficiência favorecia o surgimento ora de um, ora de outro tipo de angústia, conforme referido acima, inclusive nas psicossomatoses. Uma afirmação frequente, conforme dissemos, nesses fenómenos psicossomáticos é de que não há representação psíquica.

Para McDougall, nas *psicossomatoses* há uma estrutura semelhante à estrutura psicótica, só que nesta o pensamento é delirante e naquele o corpo é que delira. O sintoma é desprovido de sentido quer no campo biológico, quer no campo psíquico. Reafirma que sem afecto não se liga psique e soma.

Essas questões da angústia somática sem representação psíquica e a ausência de sentido já haviam sido tratadas por Freud (1885) nas chamadas Neuroses Actuais, nas quais incluía manifestações somáticas, não conseguindo fazer nelas uma leitura psicanalítica. Para ele, tratar-se-ia de uma tensão física de origem sexual que não podia ser transformada em afecto por elaboração psíquica. Não significa, pura e simplesmente, uma descarga desta tensão no corpo, mas a impossibilidade, total ou parcial, de sua elaboração e transformação em afecto, isto é, da realização de um trabalho psíquico. Este conceito de uma descarga puramente física da tensão sexual produzindo angústia se generalizou, a partir do seu artigo "Sobre os critérios para destacar da Neurastenia uma síndrome intitulada Neurose de Angústia" de 1895. Havia ainda o facto extremamente importante de que não se podia rastrear *nenhuma origem psíquica da ansiedade* que subjaz aos sintomas clínicos. Para ele o factor actual dessas neuroses era mesmo sexual. Em sua Conferência de NO 24, falando das neuroses actuais e psiconeuroses, diz. "Em ambos os casos, os sintomas se originam da libido e consistem, portanto, empregos anormais da mesma; são satisfações substitutivas. Mas os sintomas das neuroses actuais

– pressão intracraniana, sensação de dor, estado de irritação em um órgão, enfraquecimento ou inibição de uma função – não têm nenhum sentido, nenhuma significação psíquica.

Não só se manifestam predominantemente no corpo (como por exemplo, os sintomas histéricos entre outros) como também constituem, eles próprios, processos inteiramente somáticos, em cuja origem estão ausentes todos os complicados mecanismos mentais que já conhecemos". Mas quando Freud diz que os sintomas das neuroses actuais não tem nenhum "sentido", nenhum significado psíquico, o que ele quer dizer com isso? Pensamos que ele está realmente dizendo é que o *sintoma ocorre sem nenhum propósito aparente, que não se sabe de início, qual a sua intenção*. E o próprio Freud quem dá esta explicação, ao abordar as parapraxias. Vejamos o que ele diz. "Vamos mais uma vez chegar a um acordo sobre o que se deve entender por sentido do processo psíquico. Queremos dizer tão-somente a intenção à qual serve a sua posição em uma continuidade psíquica. Na maioria de nossas investigações, podemos substituir 'sentido' por 'intenção' ou 'propósito'". Portanto, nenhum sentido ou nenhum significado psíquico não quer dizer que não tenha nenhum acto psíquico. Quer dizer, isto sim, que o propósito, a intenção não é traduzido. Acreditamos que nenhum sentido hoje talvez seja melhor expresso como fora-de-significado. Da nossa parte, pensamos que o factor actual é importante não apenas como elemento desencadeante, mas também como factor específico. Ele é actual por ser do momento, mas também é actual por actualizar, por ser capaz de actualizar re-significando uma representação que se encontrava "congelada", isolada ou ilhada. O que é incompreensível é que este re-significado não passa pelos mecanismos psíquicos comuns às psiconeuroses, que torna o fenómeno ainda mais incompreensível.

Por outro lado, o próprio sujeito ignora as causas que podem produzir e/ou desencadear as manifestações deste fenómeno. Este factor actual pode tanto ser um facto concreto como pode ser simplesmente um olhar. Tanto pode ser uma coisa banal, do dia-a-dia do sujeito, como pode ser uma vivência fora do habitual. De qualquer maneira, o efeito do fenómeno será imprevisível, podendo ou não ter consequência dramática. Compreende-se que esta afirmação da falta de sentido dos sintomas, nas Neuroses Actuais, cuja angústia somática é retomada pelos estudiosos de Psicossomática, tem influência na ideia de uma ausência de simbolização ou pior, como sendo o resultado de uma ausência total de trabalho psíquico, nestes casos. A negação até mesmo da existência de uma representação psíquica no fenómeno psicossomático, se

isto fosse possível, excluiria toda e qualquer participação psíquica. Esta hipótese nem em Freud existia, sendo sua opinião de que estas Neuroses Actuais só ocasionalmente se apresentam de forma pura, mais frequentemente estão mescladas umas às outras e mesmo às psiconeuroses. Cremos que em parte este mal-entendido ocorre porque se considera que a elaboração psíquica se limita aos mecanismos de deslocamento, condensação e recalque.

Contudo esta reduzida capacidade fantasmagórica ou o baixo nível de trabalho psíquico não representam jamais ausência de simbolização. Estamos plenamente de acordo com Laplanche (1980) quando ele afirma: "não se deve ser seduzido, apesar de tudo, pela hipótese de que existiriam afecções sem simbolização. Excluir do determinismo simbólico seus dois extremos – por um lado o conflito, como se ele fosse doravante real e nada pudesse ser feito –, por outro lado o sintoma, como se estivesse inscrito no corpo e como se bastasse, por exemplo, operá-lo – não é apenas formular uma certa teoria, é entrar num certo jogo do próprio paciente e de sua negação".

Os trabalhos mais recentes de Sífneos e Nemiah e Sífneos (1974) levantaram a hipótese de que estes pacientes teriam uma predisposição biológica em dois níveis:

- a) *Central-neurológica* – seria um defeito neurofísico ou neuroquímico no sistema límbico, gerador das emoções
- b) *Periférico-visceral* – seriam alterações hormonais ou funcionais sem as quais estes estados psicossomáticos não apareceriam.

Todos os autores citados por Bekei (1982) são unânimes em assinalar a importância da relação mãe-filho e suas distorções, entre estas as mães excessivamente possessivas, preocupadas mais com o corpo do filho, e aquelas mais distantes ou ausentes no concreto, como situações de morte ou hospitalização, ou em decorrência de vivências depressivas prolongadas ou psicoses. A ausência de uma mãe suficientemente boa, no sentido de Winnicott, não permite a internalização de um objecto interno vivo, o qual é procurado no externo, característica clássica do pensamento operatório, conforme já assinalado no início deste capítulo.

Modelo Multidimensional

Sami-Ali

Joyce McDougall (1974) aponta o comportamento alexitímico como resultado de uma patologia pré-neurótica. Aceitando a ideia de "carência" da Escola de Paris, explica a compulsão a agir (em detrimento dos processos de simbolização, que falham) que descreve nestes pacientes, como visando diminuir a dor psíquica proveniente de fortes terrores primitivos. Para ela a somatização cumpre a função de uma descarga que impede a elaboração psíquica.

E em relação ao modelo da psicose que se pode inscrever também a teoria de Bion. Segundo Bion a existência de sensações e afectos que não foram associados a elementos da língua, permanecendo por simbolizar (elementos Beta) estará implicada num processo do qual irá resultar o adoecer orgânico.

Vai ser a partir da teoria de Bion que Amaral Dias (1992) criará uma concepção radicalmente nova, defendendo a necessidade de um corte epistemológico. Apontando a "recolocação outra perante o código sintomático" a que a Psicossomática obrigou o pensamento psicanalítico, fundado na "possibilidade expressiva" – "um corpo que falava aonde alguém não falava de si" e enfatizando a "autêntica reversão de perspectiva" implicada nos trabalhos de Marty e da Escola de Paris, Amaral Dias retoma os conceitos de pensamento operatório e de ausência de vida fantasmática para com eles efectuar uma confrontação semiológica com a formulação de sintoma que aduz da teoria bioniana: "Sintoma como anti-significação ou desistência de um significado ou como significado mentiroso".

A questão decorrente será então "aonde colocar aquela falha" que produz "um estar sem repercussão interna", caracterizado pelo hiper-realismo e pela hiper-adaptação. E usando o conceito de aparelho protomental (Bion, 1979), sede de pressupostos básicos não activados e em estreita conexão com o corpo, Amaral Dias situa aí a existência de uma clivagem que:

"Implica a não transformação e o não acesso de partes pré e pós natais a modelação interactiva, isto é, a sua exclusão do pensamento, da linguagem e do processo social".

Fica aqui acentuado o papel da relação precoce, a inscrever o bebé no desejo e na fantasia maternos e a colocá-lo perante a capacidade de "rêverie" da mãe, geradora desejável de transformações e de autenticidade.

A qualidade solipsista da mente humana possível detentora do poder generativo da metáfora comporta também a outra possibilidade: o não ter sido, ou não se ter permitido ter sido "objecto de tradução". Daí a designação – Somatopsicose. E o resultado daquelas duas possibilidades¹.

É trabalhando as defesas mentais e comportamentais por um lado e o *transfert* por outro, que Marty e Fain propõem uma técnica terapêutica. Esta visa pôr o doente psicossomático a mentalizar, a elaborar afectivamente, psicologicamente, sobre a sua vida.

Sami-Ali propõe um modelo teórico que permite perceber as especificidades das relações entre o psíquico e o somático sem que isso denote a existência de duas entidades corporais distintas mas sim de duas funções dialécticas que fazem surgir o corpo ora sobre o ângulo do real conforme haja ou não projecção.

Este autor explica então que o funcionamento é apenas um aspecto, o qual só por si dá conta das possibilidades de ligação entre o psiquismo e o somático. É necessário encontrar simultaneamente o funcionamento e a "natureza do conflito" em que o sujeito se encontra engajado.

Sami-Ali elaborou um modelo multidimensional de somatização que reflecte a diversidade de processos que se jogam no funcionamento humano e suas inter-influências. No seu modelo o autor considera doze pares de conceitos definidos por oposição uns dos outros.

No modelo compreensivo do funcionamento psicológico, que propõe, dois conceitos são básicos:

- A função do imaginário e o recalçamento da função do imaginário. São as relações estabelecidas entre estas duas entidades que determinam o funcionamento psicológico do sujeito e consequentemente o seu estado de saúde ou de doença, física ou mental.

¹ A propósito da mente hiper-realista:

"Uma superfície aonde desfilariam as imagens do outro (...) Uma mente que só se autoriza ao Banal" (Amaral Dias, 1992, p. 49).

E ainda:

"O banal aparece-nos aqui na relação sujeito/outro pela omnipresença do outro no aparelho de pensar, que é assim homicida do pensamento" (p. 103) [10].

Em psicossomática o imaginário é um conceito que estabelece a ligação entre o somático e o psíquico, tornando qualquer fenómeno humano num processo psicossomático, contínuo e uno. O imaginário apresenta-se no sonho, no devaneio, no delírio, na alucinação, nos fantasmas, na ilusão, na crença, no jogo, no afecto...

Muito embora o imaginário se manifeste no sonho e seus equivalentes, ele não é redutível às representações de imagens pois ele encarna a própria subjectividade.

O recalçamento da função do imaginário, distintamente do conceito Freudiano de recalçamento (que se refere ao recalçamento de uma representação ou afecto), diz respeito ao recalçamento do imaginário no seu papel de função.

- O somatopsicótico, que não suporta a alteridade que o põe a si próprio em causa enquanto ser, reduzindo-se ao mimetismo de uma adesão completa e uniforme ao real;

- E o pensamento psicótico, também inacessível à alteridade, erigindo-se a si mesmo como referente universal e único.

Para Sami-Ali, a teoria de Bion, tal como a de Joyce McDougall, repousam numa forma de compreender a psicose para estudar a perturbação orgânica. Encontra a mesma "démarche" na teoria lacaniana. Segundo Lacan: o que foi recalçado ao nível simbólico pode afectar o psíquico (psicose) ou o orgânico (somatização). Para Sami-Ali todas as teorias elaboradas sobre a Psicossomática, resultantes de aspectos da teoria psicanalítica, constituem uma extrapolação desta. Assim, Marty e McDougall (voltam):

"à oposição entre neuroses actuais e psiconeuroses, a fim de ligar a somatização a uma carência real na elaboração psíquica ou simbólica" (1987, p. 14), e Sperling (faz) "da histeria o modelo de toda a somatização, estendendo ao pré-genital o processo de conversão" (Ibid, p. 14).

Segundo Sami-Ali, qualquer das teorias da Psicossomática procura responder às questões colocadas pela doença orgânica a partir de uma "démarche" que visa unicamente o funcionamento psíquico do indivíduo: utilizando o paradigma da conversão histérica, se adoptarem o modelo da histeria; explicando pela carência, se partilharem o modelo da neurose actual; e apontando a ausência de simbolização, se partilharem o modelo da psicose.

Argumentando que toda a Psicanálise é uma procura de sentido, Sami-Ali aponta que há sintomas que não têm relação com o inconsciente e que implicam que haja uma lesão, num órgão ou em todo o sistema metabólico, e que não constituem por isso uma sintomatologia da mesma ordem da sintomatologia psiconeurótica (sentido

primário). Por isso, uma vez que só é possível conferir um sentido a coisas que não o têm por um processo posterior de racionalização (sentido secundário), Sami-Ali defende que a Psicossomática se situa para além das abordagens e teorizações, que refere como extensões daquilo que designa como "psicopatologia freudiana".

Sami-Ali defende ainda conferir à Psicossomática um modelo e uma prática autónomos e é nessa base que vai construir toda a sua obra teórico-clínica na qual elabora e se propõe desenvolver um modelo multidimensional de somatização em que se articulam, como conceitos principais, o imaginários enquanto função e a sua ausência por recalçamento (de toda uma função e não unicamente de um conteúdo), para permitir compreender a patologia em três dimensões: psicotologia (patologia funcional); patologia do banal (1980 – o simétrico da projecção); e patologia mista (onde se equacionam as duas anteriores). Destaca-se no estatuto metapsicológico da projecção (1970), do imaginário, e compreende-se a importância do desenvolvimento de um estatuto teórico do corpo.

Segundo Sami-Ali corpo real e corpo imaginário (1977) não são duas entidades distintas mas sim duas funções. Em determinadas situações de vida a pessoa funciona mais com um ou com o outro. A projecção do imaginário que implica percepção, pensamento e corpo próprio: é o corpo que fornece o esquema de toda a representação, segundo as coordenadas fundamentais do espaço e do tempo.

Será a partir de uma projecção sensorial, primordial, que se constitui a função do imaginário: a transformação do vivido corporal em representações. Representa-se assim o corpo na sua dupla acepção que fundamenta o par antitético corpo real/corpo imaginário.

Corpo e sonho constituem como que a trama e a teia da Psicossomática, representando este último a "via real de acesso" às ligações entre o bio e o psíquico.

O imaginário, a projecção, cujo protótipo é o sonho, mas que também é constituído pelos seus equivalentes na vida vigil (a alucinação, o devaneio, o jogo, os afectos, os fantasmas, o transfert, as emoções, as crenças,...) é simultaneamente psíquico e biológico, uma vez que também o sonho é um processo biológico pontuado por um ritmo e que, enquanto tal, é portanto mais do que a realização de um desejo.

Há no entanto pacientes que não se recordam de ter sonhado... Sami-Ali descreve a sua impressão a este respeito (Prefácio a *Le Banal*, 1980, p. 17):

"Durante a minha experiência analítica no Egipto nunca encontrei pacientes que declarassem 'não sonhar' (...). É no entanto o que impressiona no Ocidente, sobretudo

nos pacientes 'psicossomáticos, a que qualificam de 'operatórios'. O que é que acontece neste caso ao sonho e aos seus equivalentes diurnos?

A esta questão Sami-Ali vai responder explicando que o recalçamento é de tal forma total que não se trata somente de recalcar um conteúdo (uma vez que não se dá o retorno do recalçado) mas o que se recalca é toda uma função: a função do imaginário. Resta o banal – o que acontece ao funcionamento psíquico quando o recalçamento é total e desaparece a recordação do sonho. Deu-se uma modificação durável de todo o funcionamento, que vai determinar o carácter.

O papel elaborativo desempenhado pelo imaginário fica diminuído em resultado de recalçamento: o sintoma que surgir não provém de retorno do recalçado e, ao invés de ter lugar no corpo imaginário, terá lugar no corpo real (somatização).

Esta possibilidade não tem a ver com o par metáfora/metonímia, da mesma forma que o real não é nada disso. Ele é o oposto do imaginário, o literal, aquilo sobre o qual não se exerce nenhuma projecção. Destaca-se pois também o estatuto metapsicológico do real.

O real implica para Sami-Ali uma patologia específica, a patologia da adaptação, que não supõe uma projecção.

Como diz Frederico Pereira:

*"Uma realidade que não está animada pelo sonho não é uma realidade real, é um hiper-real feito de superfícies – apenas – superfícies, de imagens sem imaginário, sem volumetria."*¹

Na patologia da adaptação há um hiato entre o consciente e o inconsciente, e entre estas duas instâncias nada se passa. O par que aqui é colocado em oposição é o literal/figurado.

O modelo de Sami-Ali levanta a questão da etiopatogenia: nem aspectos psicológicos a influenciar o soma, nem aspectos orgânicos a influenciar a psique. Trata-se antes de um modelo multidimensional que procura dar conta da multiplicidade dos fenómenos encontrados e da variabilidade sintomática possível de estar presente no mesmo indivíduo. Para Sami-Ali a diversidade dos fenómenos de somatização representa apenas os diferentes aspectos de um mesmo processo psicossomático. Vai então distinguir três modalidades de somatização: o figurado, o literal e o neutro, nos quais se combina "Ao fracasso do recalçamento corresponde a psicopatologia freudiana, onde a somatização resulta exclusivamente do figurado; ao sucesso do recalçamento, a

¹ Pereira, F.(1996). Extracto do discurso pronunciado na *Sessão de Lançamento do Livro "Vinte e Quatro Poemas de Malangatana"*, realizada no ISPA/Lisboa em 2 de Março de 1996.

patologia da adaptação onde predominam o literal e o neutro; e a oscilação entre a ausência do recalçamento e o recalçamento mantido, uma patologia mista onde alternam o figurado, o literal e o neutro".

Em 1915, Freud afirma:

“Se o recalçamento não obteve sucesso na prevenção do eclodir de sentimentos de desprazer ou ansiedade podemos afirmar que falhou, (...) O recalçamento falhado atrairá mais o nosso interesse do que qualquer um que possa ter tido sucesso, dado que este último ter-se-á, a maior parte das vezes, subtraído ao nosso exame”.

Indica pois uma outra via. E que acontecia então se o recalçamento fosse mantido? Questionar a possibilidade de um sucesso de recalçamento equivale a questionar a capacidade do modelo da histeria para dar conta da diversidade de situações respeitantes à patologia somática. Esta questão radica nas correspondências entre o actual e o neurótico.

Freud vai estabelecer as ligações entre as neuroses actuais e as psiconeuroses: na neurose actual o sintoma, que se manifesta no plano somático, não resulta da expressão simbólica e são concebido como constituindo o nó e o precursor do sintoma psiconeurótico, segundo o princípio de que o neurótico repousa sobre o actual tal como o psíquico sobre o somático.

A isto Sami-Ali contrapõe a crítica de que é impossível colocar a neurose actual antes da psiconeurose uma vez que neurose actual reenvia a um distúrbio da genitalidade enquanto que a psiconeurose reenvia a distúrbios pré-genitais. Defende que a psicossomática contemporânea assenta sobre esta dualidade, que oscila entre o actual psiconeurótico, numa lógica da existência ou inexistência de sentido.

Reich (1952) acentua o aspecto actual das psiconeuroses: possuem, um nó de neurose actual e uma super estrutura psiconeurótica:

O êxtase sexual genital, uma vez criada por uma inibição, pode por sua vez aumentar facilmente essa inibição e reactivar desejos infantis que tomam então lugar das ideias normais. (...) Como essas experiências infantis entram conflitos com a organização psíquica adulta devem ser mantidas sob recalçamento. Desenvolve-se assim a psiconeurose crónica, com o seu conteúdo sexual infantil”.

Representando esta “êxtase genital” um fenómeno psíquico e corporal conjunto, coloca-se então a questão de um monismo conceptual sobre a entidade do psíquico e do somático.

Groddeck (1969) situa-se no pólo oposto, a psiconeurose é o paradigma da sua conceptualização:

“A doença física, que é sempre uma doença psíquica, falamos do Id e do seu inconsciente com a mesma clareza que a doença psíquica, que é também e sempre uma doença física” (p.8).

Psíquico e somático mantém entre si uma identidade expressiva pois o Id pré-existe à origem da criação do corpo e é o laço que mantém entre o psíquico e o somático uma ligação de expressão. Não há pois razão para a oposição da dualidade.

Sami-Ali pensa que, de alguma forma, todas estas concepções radicam no uso do modelo da histeria: a lógica do sintoma visto à luz do paradigma da conversão histérica – formação de compromisso resultante de um conflito e da ineficácia da função defensiva.

É pela análise do conceito de projecção que Sami-Ali vai avançar nessa outra via deixada em aberto pela questão da existência de um recalçamento mantido, sem falhas. Assim, analisando o processo de distanciamento das representações constitutivo da sintomatologia psiconeurótica Sami-Ali (1970) argumenta que permanece ambíguo o caminho que vai do recalçamento da representação ao aparecimento dos sintomas:

“Entre o esforço voluntário do paciente ao reprimir a representação ‘inconciliável’ e a emergência de sintomas neuróticos, existe uma lacuna que o conceito de defesa inconsciente está destinado a colmatar”

Ao assimilar a projecção ao sonho, Freud (1917) aponta a existência de uma dupla regressão, temporal e tópica: a libido retira-se dos objectos para voltar a uma etapa de narcisismo primário, e o eu regressa a um estágio de satisfação alucinatória do desejo. É esta assimilação que permite, segundo Sami-Ali, estabelecer “*a identidade das percepções internas e externas*” (1970, p. 53). Como Freud (1917) afirmava já este reconhecimento: “*Um sonho é pois também uma projecção, a exteriorização de um processo interno*”.

É em 1923 que Freud, ao estabelecer no quadro da segunda tópica, a descrição do sistema percepção/consciência, vai assinalar o papel desempenhado pelo corpo na emergência da subjectividade e na génese do eu:

“*O eu é antes do mais um eu corporal – ele é – não apenas uma entidade de superfície, como uma entidade que corresponde à projecção de uma superfície*”.

Este desenvolvimento do conceito de projecção abriu as vias à compreensão do papel desempenhado pelo corpo na constituição do imaginário, logo às ligações entre

corpo real e corpo imaginário, constituindo por intermédio da projecção um sistema conjugado de relações entre o psíquico e o somático.

Para Sami-Ali o corpo possui um poder original de projecção. Ele fornece um esquema de representação mental da realidade constituindo, no imaginário, em “espaço”, um “tempo” e um “objecto”. É o corpo próprio que vem modular o objecto através da projecção, esta exerce-se sobre o mundo sensível, possibilitando a que este se comece a desenhar no espaço e no tempo. Assim, o espaço começa por ser uma entidade corporal. A projecção constitui pois o espaço e o tempo dos objectos através dos jogos da projecção e da introjecção na díade mãe/criança. Na génese deste processo o sonho constitui o “imaginário primordial”:

“Existem pois um espaço e um tempo imaginários pelos quais se define o inconsciente como imaginário primordial. Imaginário cujo sonho é o paradigma por excelência e que conduz uma projecção que constitui uma unidade com o processo onírico e cria uma outra realidade na qual o sujeito desdobrando-se, se transforma em objecto, em espaço e em tempo. Tudo aí é uma imagem do corpo, reflexo do sujeito incarnado, passagem pelo corpo enquanto esquema de representação” (Sami-Ali 1990)

Temos pois que, para Sami-Ali, a projecção possui também uma função não defensiva constituída por esta actividade sintética que comporta este poder unificador do corpo e o erige como esquema primordial de representação.

Partindo pois desta série de conceitos e estruturações teóricas que havia desenvolvido. Sami-Ali sintetiza a sua abordagem (1987).

A Psicossomática é, com Sami-Ali, uma maneira de pensar a totalidade do ser humano enquanto unidade. Ela pretende compreender a unidade do funcionamento através da multiplicidade dos sintomas (integra assim a questão da variabilidade sintomática). Tem sempre em conta a necessidade de encontrar um elo entre as diferentes expressões sintomáticas (como exemplo, dificuldade de nascer, enquanto ser humano, na sua alteridade, será uma das questões de fundo que permite compreender a patologia do sujeito doente nas suas diferentes possíveis formações sintomáticas. Se assim não se pensar corre-se o risco de agir sobre o sintoma e de fazer, por assim dizer, “saltar” a patologia de sintoma para sintoma, sem se encontrar a verdadeira unidade de funcionamento que rege aquela variabilidade. Em vez da mudança desejável que seria a de uma situação de doença para uma de cura.

É aliás esta questão da variabilidade sintomática que Sami-Ali levanta como objecção à metodologia que consiste em procurar estabelecer perfis de personalidade associados às doenças somáticas. Para Sami-Ali, a dificuldade que obsta à viabilidade desta abordagem:

“Está enfim na impossibilidade de chegar, pela multiplicação da mesma ‘démarche’ empírica, a uma visão de conjunto que se aproxime, tanto quanto possível, de uma teoria compreensiva” (1987, p. 2).

E aqui Sami-Ali introduz na apreciação a sua teoria de impasse:

“Pode ser que o que desencadeie a somatização seja menos o tipo de personalidade que a própria natureza do conflito o qual, por outro lado, não tem a necessidade de se articular com qualquer doença psicossomática” (1987, p.2).

Redefinindo o modelo freudiano de somatização, Sami-Ali repega a questão da existência de uma patologia que surge onde o insucesso do recalçamento não tem nenhum papel: “não porque o recalçamento” (1987, p. 63). Patologia onde o recalçamento se mantém, desde sempre, sem deixar brechas. Far-se-á portanto sentir:

“não sobre um conteúdo imaginário, mas sobre a própria função do imaginário, quer dizer, sobre o sonho e os seus equivalente na vida diurna. O seu sucesso significa que ele actua através de uma modificação caracterial durável de todo o funcionamento psicossomático” (1987, p. 64).

Propõe Sami-Ali uma outra explicação para este quadro, descrito por outros autores como sendo o de uma grande pobreza fantasmática que parece caracterizar estes pacientes. Sendo o sonho um facto biológico comum a todos os homens porquê conferir um estatuto inferior a estes pacientes? O que se verifica neles é o esquecimento persistente de todos os sonhos, uma ruptura com uma parte de si próprios representada pela vida onírica.

“A falta de memória é um acto de recalçamento eminente positivo e, à força de serem esquecidos, os sonhos acabam por deixar de existir objectivamente.” (Sami-Ali, 1987, p.64).

Dá-se então recalçamento do imaginário como função recalçamento total – e não unicamente um recalçamento parcelar de conteúdos. Isto constitui um processo progressivo. O paciente apresenta uma cisão com a sua vida imaginária aderindo cada vez mais ao real:

“O real corresponde então aos estereótipos do pensamento e da sensibilidade, há regras de funcionamento onde, através dos comportamentos, se perpetua a pertença anónima ao social” (Sami-Ali, 1987).

O imaginário subjectivo cede lugar a um imaginário social que o sujeito reproduz fielmente por meio de condutas adaptativas. É o resultado deste processo que Sami-Ali chama “patologia da adaptação” uma patologia na qual “o sucesso do recalçamento da função do imaginário cria uma situação de risco máximo, que predispõe à somatizações destituídas em si de todo o valor expressivo e que tocam o corpo real: somatizações do literal e do neutro surgidas sobre um fundo caracterial inalterável, donde que seu sentido simbólico só poderá ser secundário. Fundo que não favorece de forma alguma o retorno do recalçado e que mantém o recalçamento de uma forma constante” (Sami-Ali, 1987).

A patologia da adaptação define-se pois na antítese da que se apresenta sob o modelo histeria. Nesta última os sintomas são funcionais, apenas atingindo o corpo imaginário. Existe a possibilidade de se lhes atribuir um sentido simbólico primário, em ligação directa com o sucesso do recalçamento. Patologia que revela do figurado enquanto que na primeira o que é atingido é o corpo real na sua organicidade, numa correlação negativa com o imaginário de cujo contacto o sujeito anda dramaticamente arredado.

Sami-Ali dá conta da variabilidade de que os sintomas por vezes se revestem. Sistematiza assim uma terceira forma de patologia aonde a passagem de um recalçamento falhado a um recalçamento mantido conduz ao desaparecimento gradual da vida onírica. Esta mudança de funcionamento conduz a patologia, do corpo imaginário para o corpo real – patologia mista. Nestas duas formas de patologia, a patologia da adaptação e a patologia mista, o figurado cede lugar ao literal e ou neutro.

Sami-Ali propõe um modelo multidimensional de somatização que se apresenta sob a forma de doze pares que, pela sua oposição, prefiguram as dimensões fundamentais do fenómeno de somatização. Eis então, segundo Sami-Ali, as categorias propostas para pensar o somático:

- “1. Corpo real – Corpo imaginário.
2. Sentido primário – Sentido secundário do sintoma orgânico.
3. Imaginário (projectão) – Banal (ausência de projectão).

4. Função psicossomática constituída – Função psicossomática em vias de constituição.

5. Regressão – Impossibilidade de regressão.

6. Sintoma neurótico ou psicótico (formação simbólica) – Equivalente orgânico de um sintoma neurótico ou psicótico.

7. Recalcamento conseguido – Recalcamento ausente.

8. Recalcamento de um conteúdo imaginário – Recalcamento da função do imaginário.

9. Impasse ultrapassado (psicose) – Impasse inultrapassável (somatização)

10. Causalidade linear – Causalidade circular

11. Somatização reversível – Somatização irreversível

12. Passagem do psíquico ao somático – Passagem do somático ao psíquico”
(1987)

“ A) Uma correlação positiva entre projecção e somatização dando lugar, na conversão histérica, a uma patologia por excesso do imaginário.

b) Uma correlação negativa entre projecção e somatização cuja consequência é uma patologia somática, não conversível, por defeito do imaginário.”

É pois a relação ao imaginário que determina toda a somatização, quer a histérica, quer a não histérica. Esquematiza assim três formas de somatização, que vão do “ visível ao invisível, do localizável ao inlocalizável, da superfície às profundezas: o figurado, o literal e o neutro. Graus de passagem do corpo imaginário ao corpo real, passagem que não significa que existam duas entidades corporais distintas, mas antes duas junções dialécticas que fazem aparecer o corpo sob o ângulo do imaginário e do real, segundo este é suportado ou não pela projecção” (1987).

Ressalvando o facto de nem todas as doenças orgânicas serem explicáveis à luz da Psicossomática Sami-Ali aponta que a compreensão dos processos psicossomáticos não pode residir unicamente numa análise do funcionamento, mas que este não pode ser separado da situação conflitual que o sujeito vive.

Distingue-se assim a concepção de Sami-Ali de todas as dicotomias que se estabelecem entre o psíquico e o somático. Para ele ambos constituem o relacional e esse é que pode ser definido em relação ao nível biológico e em relação ao nível psíquico. Tal metodologia permite que o centro de interesse seja doente e não a doença (entidade abstracta). E se a descrição da doença deve ser feita segundo várias dimensões (modelo multidimensional), para se compreender o processo psicossomático em causa

será necessário que análise se centre sobre o sujeito, no seu funcionamento e na sua situação de vida. Sami-Ali define a existência de uma unidade de base, unidade inseparável que relaciona um funcionamento mental com uma situação conflitual particular.

O funcionamento define-se pela relação do sujeito do imaginário – presença ou ausência de vida onírica (o sonho ou os seus equivalente na vida vigil); a situação conflitual diz respeito à existência de um conflito e à forma especial de que este se reveste, resolúvel – comportando a possibilidade de o sujeito optar ou de estabelecer uma solução de compromisso, ou irresolúvel – onde qualquer opção é impossível. É a esta situação que Sami-Ali chama “situação de impasse” como a de *“uma estrutura lógica (que) é a de uma contradição que fecha todas as saídas e torna inelaborável um conflito próximo do impensável psicótico: em simultâneo ‘a e não-a’ e ‘não-a e não não-a’”* (Sami-Ali, 1987).

O conflito resolúvel engloba o conflito neurótico, o conflito irresolúvel situa-se no domínio do impensável e conduz a uma situação de bloqueio. Preso de uma situação de impasse e possuindo uma funcionamento mental adaptativo, afastado através de um recalçamento caracterial, do sonho e da função do imaginário, o sujeito vai somatizar. (A psicose é outra via de resolução onde se integra a contradição).

Sami-Ali confronta a teoria do Stress de Selye (1975) com a sua teoria do impasse. Para Selye o stress é um reacção vai ser dupla, fuga e ataque, onde todas as forças do organismo vão estar implicadas. É esta mobilização massiva que provocará um esgotamento e a concomitante diminuição do nível das defesas imunitárias criar-se-á assim uma situação de predisposição ao aparecimento de doenças orgânicas.

Para Sami-Ali este modelo apenas diz respeito ao funcionamento mental, enquanto que a questão que permanece sem resposta face a esta explicação será a de saber o que impede o organismo de concretizar ou o ataque, ou a fuga, apesar de toda a energia mobilizada. A resposta, para Sami-Ali, está na constatação de que este facto revela já a existência de uma situação de impasse que urge então identificar.

As ciências humanas dado o seu objecto de estudo dispõem-se à existência de múltiplas correntes teóricas mais ou menos distintas, denotando a dificuldade de abarcar de modo único a complexa realidade humana.

A psicologia não foge a esta regra usufruindo de alguns enfoques teóricos diferentes que pretendem compreender e explicitar o fenómeno psicológico e o comportamento humano.

Se em diversas perspectivas psicológicas é possível com mais ou menos clareza encontrar relações determinadas entre os acontecimentos, o que ressalta do aparelho conceptual da teoria da psicossomática é a complexidade e o imbricamento da globalidade do funcionamento humano. De facto, a teoria da psicossomática assume claramente a unicidade do funcionamento humano na sua dupla vertente psique e som, onde os sistemas se movem num quadro de permanente inter-influência e de íntima dependência.

As chamadas doenças psicossomáticas definem-se como sendo todas as perturbações somáticas onde se encontram alterações anatomo-clínicas bem precisas e que têm no seu determinismo factores psicológicos essenciais para o aparecimento da doença.

Modelo da Sociopsicossomática.

Esta linha surgiu sob a denominação de sociopsicossomática, termo primeiramente utilizado por Schäfer (1950, cit. p. Luban-Plozza et al, 1992), procurando responder à necessidade de integrar as vivências sociais e culturais do indivíduo no seio da psicossomática. Incluídos nesta denominação encontramos estudos de áreas tão diversas quanto a antropologia ou a saúde pública (Luban-Plozza et al, 1992).

Na área da antropologia, Margaret Mead (1947, cit. p. Wittkower, 1977), desenvolveu estudos nos quais correlacionou o tipo e a incidência de doenças psicossomáticas, com a forma como se estabelecia a relação precoce mãe-bebé nas diferentes culturas, ditas primitivas, que estudou.

Halliday (em 1948, cit. p. Wittkower, 1977), do ponto de vista do estudo da saúde pública, referiu que a presença de factores como o stress económico ou o sistema de valores alterado, teria a capacidade de alterar a qualidade da relação mãe-bebé, levando a um aumento da incidência de doenças tais como o reumatismo, a úlcera péptica ou a angina de peito.

Hinkle (1957 cit. p. Luban-Plozza et al, 1992), conduziu uma série de investigações em populações de diferente origem, raça e cultura, tendo chegado às seguintes conclusões: 1) em média, a maioria das doenças ocorre numa pequena parcela da população total, 2) todas as pessoas apresentam uma propensão idiossincrática para a doença e 3) a ocorrência de doenças não se encontra distribuída de forma igual ao longo do tempo, mas antes apresenta uma tendência para aumentar em torno de situações stressantes que afectam a sociedade em geral, tais como situações em que o meio ambiente é percebido como hostil ou épocas em que há impostos muito elevados.

Também advogando esta posição encontramos Lipowsky (1973, cit. p. Wittkower, 1977), que dá grande ênfase aos efeitos adversos que o meio social pode exercer sobre a mente e o corpo, sobretudo em sociedades viradas para a tecnologia. Segundo este autor, o meio social influenciaria a mente e o corpo dos indivíduos, por ser: 1) uma fonte de estímulo e de informação, 2) um instigador do pensamento, dirigido a um objectivo, e a acção, 3) uma fonte de estimulação que dá origem às percepções somáticas e 4) uma fonte de factores que alteram a função cerebral, bem como a sua estrutura, prejudicando as capacidades adaptativas do indivíduo (Lipowsky, 1973, cit. p. Wittkower, 1977).

Blohmke (1976, cit. p. Luban-Plozza et al, 1992: 22) descreve as ramificações da sociopsicossomática da seguinte forma: “A sociedade, no seu mais amplo sentido, incluindo o ambiente, age sobre os indivíduos influenciando directamente os seus processos psíquicos. Estes últimos vão espoletar emoções que se transformam em reacções bioquímicas passando através do hipotálamo, sistema nervoso simpático e glândulas adrenais que, por sua vez, vão afectar o sistema cardiovascular e a resposta imunobiológica. A extensão destas reacções sobre os factores psicossociais depende largamente da estrutura individual da personalidade”.

Apesar de distintos, os contributos dos autores referidos partilham a noção de que a compreensão da origem e desenvolvimento da patologia psicossomática deve incluir a compreensão do contexto socio-cultural em que o indivíduo se insere.

Interessava sobretudo descobrir as leis que regem os sistemas biológicos na totalidade dos níveis que os compõem: células, tecidos, órgãos e subsistemas.

Gunthern (1984, cit. p. Luban-Plozza et al, 1992) formulou de uma forma mais precisa esta teoria, adaptando-a à Psicossomática. Este autor procedeu à descrição dos vários níveis do organismo humano: fisiológico, cognitivo, emocional e transaccional, ao mesmo tempo que caracterizou o indivíduo como “uma personalidade que age sobre o meio sociocultural, tal como é afectada pelas acções do mesmo” (Gunthern, 1984, cit. p. Luban-Plozza et al, 1992: 20). Uma mudança ocorrida em quaisquer níveis actuaria modificando os processos que ocorrem nos outros, nomeadamente no nível somático.

Modelo da Teoria dos Sistemas.

A visão sistémica olha para o Homem “como um sistema aberto inserido numa hierarquia de outros sistemas abertos” (Luban-Plozza et al, 1992: 20), no qual os sistemas mais simples (ex. células) precedem os mais complexos (ex. órgãos), mas onde há uma interpenetração de todos os níveis.

A teoria do sistema geral, mais conhecida por teoria sistémica, foi concebida na década de trinta e aperfeiçoada pelo biólogo Von Bertalanffy (1971, cit. p. Chambel & Curral, 1995). Segundo este autor, o método cartesiano de investigação não permite compreender a complexidade interna que caracteriza todos os seres vivos, porque como se preocupa em estudar as partes, que constituem os organismos, separadamente, não fornece qualquer informação acerca da forma como se faz a coordenação dessas partes. Para Bertalanffy (1971, cit. p. Chambel & Curral, 1995),

Os anos 60 marcam o início de um interesse particular pelas relações entre as doenças psicossomáticas e os processos familiares. Wahlstrom [445], refere o aparecimento, desde então, de três modelos de análise das referidas relações:

- a hipótese afectiva (Lask, 1982), segundo a qual as famílias com um doente com queixas físicas têm, geralmente dificuldades em expressar directamente sentimentos negativos e de desacordo;
- a hipótese estrutural (Minuchin e col., 1978), que postula a existência de uma configuração familiar;
- e o conceito de “defesa face a conflitos interpessoais” (Overbeck, 1985), que considera que a doença psicossomática tem uma função de defesa psicossocial, quer ao nível da capacidade de lidar com o conflito neurótico quer como auxiliar no desenvolvimento de *self*-objectos narcísicos.

A chamada de atenção para a influência interactiva doente-ambiente tinha sido já feita por outros autores, de entre os quais Engel (1977) que, apelando para a Teoria Geral dos Sistemas de Von Bertalanffy, propuseram uma concepção bio-psico-social para a medicina psicossomática, integrando os diversos níveis necessários à compreensão da globalidade do fenómeno psicossomático. Contudo, o aspecto circular, cibernético, das transacções continuava perdido: a visão permanecia linear, dicotómica,

reducionista, numa procura permanente da causa psicofisiológica e/ou social que conduzia à perturbação.

Compernelle (89), influenciado também pelas teses sistémicas, defende que o início, desenvolvimento e cura de cada doença depende de uma conjugação de factores (da corporalidade, da personalidade e do meio) que se influenciam mutuamente. Propõe, então, o abandono do termo doença psicossomático, substituindo-o por doença ecopsicossomática, por considerar que a primeira designação esquece completamente o papel interventivo do meio e critica aos primeiros terapeutas familiares a perspectivação de um entendimento causalista das perturbações, agora apenas alargado à totalidade da família: a definição de famílias patogénicas pode constituir uma atracção para quem procure definir uma etiologia mas esquece a dupla e permanente interacção/influência da família e da doença.

Com efeito, a perspectiva sistémica não significa apenas a integração de diversas dimensões – organismo, indivíduo, díade, família, comunidade – da mesma forma que um sistema é muito mais do que a justaposição dos seus diferentes elementos, pelo que a sua focalização passa, então, da procura das causas (modelo linear causa – efeito) para a busca dos modelos de relação e das regras que gerem as trocas (modelo sistémico). Neste contexto, qualquer comportamento sintomático só tem significado quando avaliado em função do contexto em que ocorre.

Pelo menos teoricamente, esta conceptualização oferece-nos uma visão integradora e global do problema soma-psiquismo: fazendo apelo à circularidade torna caducas e inúteis as concepções dicotómicas e dualistas.

Minuchin¹ e col. Procuraram, nesta base, compreender o que se passava com certos doentes psicossomáticos, e respectivas famílias, e desvendar o significado dos sintomas apresentados.

Começaram por ser quatro as características do padrão transaccional observado que pareciam encorajar a somatização:

1º) Emaranhamento, definido por uma grande proximidade e intensidade das interacções familiares, com repercussões em todos os níveis da estrutura familiar. As fronteiras ou limites entre subsistemas são facilmente ultrapassados, originando confusão funcional e performances inadequadas por parte dos mesmos. A diferenciação pessoal é diminuta, fazendo-se acompanhar de falta de privacidade e de autonomia por parte de cada membro da família.

¹ Modelo mais representativo da visão sistémica em psicossomática

2º) Superprotecção mútua, traduzida por uma elevada preocupação de cada membro em relação à protecção e educação de todos e não apenas face à doença do P.I. Como consequência, existe uma hipersensibilidade global a todas as situações de tensão, uma superprotecção parental – responsável pelo atraso na aquisição da autonomia, competência da família, conseguida através dos seus próprios sintomas, o que naturalmente reforça a doença.

3º) Rigidez, caracterizada pela manutenção, a todo o custo, do status quo, particularmente em períodos em que a mudança e o crescimento são necessários mas sentidos como difíceis (rigidificação da homeostase), como acontece nos períodos de crise do ciclo vital.

4º) Evitamento do conflito, muitas vezes apoiado em fortes códigos éticos e religiosos. A fraca tolerância ao conflito conduz a uma permanente activação de circuitos de evitamento ou negação total do mesmo, por parte de todo o sistema ou, em alternativa, a uma divergência e desentendimento permanentes mas sistematicamente interrompidos antes da resolução do conflito que assim permanece inabordável.

Sequelas de um pensamento cartesiano longamente mantido na esfera científica, e quase presente na esfera quotidiana, traem, frequentemente, os esforços de compreensão sistémica dos fenómenos em análise. A tentação da descoberta das causas e da identificação de um responsável a eliminar é demasiado forte. A compreensão etiológica da patologia psicossomática tem de abandonar o trilho da procura de uma ou mais forças causais para enveredar pela compreensão das estruturas que potenciam a somatização e a perpetuação de um disfuncionamento que poderá pôr em causa a vida orgânica do sujeito, perdida que está, muitas vezes, a qualidade do seu desenvolvimento psíquico. Nesse sentido, a perspectiva sistémica parece-nos constituir um modelo promissor de um certo tipo de leitura desta complexa realidade.

Modelo Fisiológico e Comportamental.

Actualmente, a teoria comportamental considera que a patologia psicossomática é explicada não apenas por condicionamento clássico mas, igualmente, por condicionamento operante: é, por exemplo, por condicionamento que explicam a generalização da reacção alérgica após ocorrência concomitante e ocasional da emoção; é, também, como resultado da aprendizagem ou da motivação que explicam as modificações do ritmo cardíaco ou das contracções intestinais. Apesar do seu reducionismo, o modelo comportamental desenvolveu alguns métodos de registo e tratamento com interesse na terapêutica desta patologia.

Não gostaríamos de terminar sem fazer uma referência a dois tipos de estudos que se têm desenvolvido no contexto das teorias que vimos descrevendo. O primeiro diz respeito às investigações realizadas sobre os Coping styles.

O segundo tipo de estudos reporta-se à avaliação da relação entre life-events e aparecimento da patologia psicossomática, tendo-se verificado uma correlação estreita entre a quantidade dos primeiros e a gravidade da doença.

Apesar da curiosidade de alguns destes resultados, o seu valor parece-nos mais limitado pela ausência de uma leitura teórica compreensiva dos mesmos do que pelas questões metodológicas frequentemente invocadas. Em apoio do que acabamos de dizer, lembremos que a noção de traumatismos exteriores, perfeitamente identificáveis pelo observador, tais como separações, lutos, acidentes, etc. Com efeito, só o traumatismo interno é que tem um valor verdadeiramente traumático. Como dizia Freud “o traumatismo é uma experiência de ausência de ajuda nas partes do Eu que devem fazer face a uma acumulação de excitação, de origem externa ou interna, que ele não pode dominar”. A tolerância ou resistência aos traumatismos é, pois, muito variável de indivíduo, ou até na mesma pessoa, em função do período de vida em que se encontra.

Modelo Fenomenológico.

Um outro autor inserido nesta perspectiva é Bahne Bahnson (1970), que propõe um modelo denominado “fenomenológico”. Este modelo permite a integração de todos os níveis de observação do Ser Humano implicados nas diversas abordagens dos autores da psicossomática (por exemplo os níveis: atômico, bioquímico e enzimático, citológico, endócrino, imunológico, visceral, muscular esquelético, comportamental e psicológico). Neste modelo fenomenológico, o organismo humano é representado como um cilindro constituído por vários níveis sobrepostos, cuja manifestação global não é imediatamente percebida pelo observador que se foque apenas nos níveis acessíveis à consciência. Assim, para uma compreensão global do processo orgânico envolvido na doença, é necessário recorrer a diversos meios de observação para poder aceder também às vertentes orgânicas mais silenciosas, mas não necessariamente menos importantes (Bahnson, 1970). Segundo este autor, é necessário ter em conta o meio familiar e social onde o indivíduo se insere, as suas experiências relacionais precoces, o seu autoconceito relacional, mas também as suas reacções hormonais, os seus processos imunitários, os seus mecanismos celulares de transcrição do X, entre outras das muitas faces do processo psicobiológico, para que possamos chegar a uma teoria global.

Para Bahnson (1970) nenhum dos níveis tem maior ou menor importância sobre o outro, pois todos se encontram integrados e se influenciam mutuamente. Defende ainda que é necessário abandonar o reducionismo, resultante das observações circunscritas a um só dos níveis processuais que caracterizam o Ser Humano, e avançar para um nível de abstracção mais elevado. Quando tal for conseguido, irá surgir, não apenas uma visão mais completa do que está a acontecer às pessoas quando adoecem, mas sobretudo a aceitação como igualmente válidos, de todos os contributos e abordagens que possam surgir na psicossomática.

Para Bahnson (1970), a conquista desta nova visão fenomenológica permite olhar para todas as perspectivas em psicossomática, sem que haja necessidade de considerar as suas diferenças e proceder a uma integração de todas elas, como aspectos parcelares de uma mesma verdade.

Critérios Nosográficos.-Classificações

A conceptualização da medicina psicossomática como prática de uma atitude terapêutica particular, que visa encarar o doente na sua totalidade, tem raízes tão longínquas quanto as da escola hipocrática, essencialmente, retransformar e humanizar a medicina, após um amplo movimento de fragmentação que a ciência médica, e naturalmente o doente, ainda hoje vivem.

A generalidade dos tratados psicopatológicos bem como a Classificação Internacional de Doenças (ICD) e o Manual de Diagnóstico e Estatística dos Distúrbios Mentais (DSM) classificam em categorias bem diferenciadas, de acordo com critérios etiológicos, um conjunto de perturbações e doenças que passamos a descrever.

A Classificação Multiaxial de Rutter e col. Distingue uma categoria que se intitula de "Perturbações psicossomáticas", onde inclui muitas das situações assim designadas.

Segundo a ICD 9, as perturbações habitualmente classificadas como psicossomáticas são denominadas "Disfunções fisiológicas de origem psíquica" e incluem "o conjunto de sintomas somáticos ou de perturbações do funcionamento fisiológico, de origem psíquica, em que não há lesão histológica, habitualmente, por intermédio do SNA". Excluem, portanto, "a histeria, os factores psíquicos associados a doenças somáticas e as perturbações mentais específicas consecutivas a lesões encefálicas". As doenças ditas psicossomáticas são classificadas como "Factores psíquicos associados a doenças classificadas noutras secções", devendo ser integradas nesta rubrica "as perturbações mentais ou factores psíquicos de qualquer natureza que se presume terem desempenhado um papel importante na etiologia de doenças somáticas em que habitualmente há comprometimento histológico e que são classificadas noutras secções deste trabalho. A perturbação mental é quase sempre ligeira e não específica: os factores psíquicos (inquietação, medos, conflitos, etc.) aparecem sem que se verifique a presença obrigatória de outros distúrbios psiquiátricos".

O DSM IV vai integrar estas duas categorias numa só que apelida de "Factores psicológicos que afectam o estado físico" e que define como a categoria que integra "todos os estados físicos (...) influenciados no seu início ou exacerbação por factores psicológicos. Pode ser utilização para descrever distúrbios que foram denominados, no

passado, como psicossomáticos ou psicofisiológicos". Acrescenta, ainda que "antes de considerar que os factores psicológicos tem influência num estado físico é necessário assegurar uma relação temporal entre, por um lado, os estímulos ambientais e o significado que lhes foi atribuído e, por outro, entre aqueles e o início ou exacerbação do estado físico".

Estas classificações mostram claramente, a existência de atribuições classificativas diversas. Nomeadamente, quer a ICD 9 quer o DSM IV não incluem nas categorias referidas as situações que, "embora em estreita relação com sobredeterminantes psicossociais, não evidenciam claramente um estado físico definido por uma patologia orgânica demonstrável ou por um processo fisiológico conhecido". É nesse sentido que classificam certas posições normalmente consideradas como psicossomáticas (anorexia, bulimia, enurese, etc.) em "Sintomas ou perturbações não classificadas noutras rubricas" e em "Distúrbios na 1ª e 2ª infância ou na adolescência ou "Outros distúrbios com manifestações físicas", respectivamente. Misés e col. Procuram uma síntese destas posições ao criar a já citada categoria de "Perturbações com expressão somática e comportamental".

Ao eliminar as situações em que alterações psicológicas são consequência de doenças orgânicas, o DSM IV está em sintonia com diversos autores que excluem do âmbito da psicossomática as consequências psíquicas de doenças somáticas e os problemas mentais directamente provocadas por uma agressão.

Ao abrir o campo a todo o estado físico temporalmente associado a factores psicossociais (que contribuem decisivamente para o seu início, exacerbação ou manutenção), o DSM IV faz sobressair o critério etiológico. Convém, porém, e de modo a evitar novas confusões, diferenciar os vários tipos de fenómenos relacionados com o conceito de somatização. Nesta, o corpo pode ser utilizado:

- 1) Como instrumento para diminuir a ansiedade e resolver inconscientemente, por seu intermédio, o conflito intrapsíquico (conversão histérica);
- 2) Como meio de expressão e focagem da ansiedade (hipocondria);
- 3) Como meio de expressão de um sofrimento psíquico em que o factor psicológico é importante, não por virtude da sua contingência (o que pode acontecer em todas as doenças), mas pela contribuição essencial na sua génese e pela evidenciação de uma organização psicossomática particular (sintomas, síndromas ou doenças psicossomáticas de natureza mais ou menos prolongada e recorrente).

Importa, pois, realçar que, se nem toda a somatização é psicossomática, um mesmo sintoma pode resultar de diferentes mecanismos intrincados ou operando em momentos distintos da sua realização.

O que acabamos de dizer põe, claramente, em evidência o pouco interesse de simples critérios nosográficos, ou mesmo etiológicos, para a delimitação do campo do estudo da psicossomática. Pelo contrário, mostra o interesse e a necessidade de incluir um critério etiopatogénico que, ao completar os anteriores lhes clarifique o sentido e facilite a afirmação da especificidade da patologia psicossomática. O conceito de psicossomática parece-nos, pois, revestir dois significados fundamentais, estreitamente interligados.

Por um lado, a psicossomática constitui uma área de investigação dos processos de desenvolvimento e desorganização do equilíbrio psicossomático do indivíduo. Tem como objectivo facilitar a compreensão dos mesmos e estruturar formas de reparação que passem, necessariamente, pela recuperação da actividade mental de modo a possibilitar, correlativamente, a cura somática. Nesta perspectiva, a psicossomática engloba a conceptualização teórica terá de acompanhar os progressos realizados nestes vários domínios, constituindo um saber integrativo, e não justaposto, dos mesmos.

Por outro lado, psicossomática designa o jogo dinâmico que se estabelece entre essas duas dimensões básicas de unidade fundamental que o ser humano constitui desde o nascimento até à morte. O equilíbrio psicossomático, fundamental ao adequado desenvolvimento do indivíduo, está, contudo, sujeito a ameaças que, apenas, o beliscam ou, pelo contrário, o fazem perigar mais ou menos aprofundadamente, em função do grau de organização mental do sujeito ou da qualidade da relação diádica. Neste sentido, psicossomática designa a linguagem particular de um corpo sofredor em que psiquismo e soma se informam e se prejudicam mutuamente.

Do ponto de vista da patologia, a adjectivação de psicossomática designaria, então, os estados físicos (sintomas, síndromas e doenças) em que, face a uma situação conflitual, se desencadeia um processo de desorganização somática, passageira ou recorrente, por submersão das possibilidades de integração mental ou falência dos mecanismos capazes de assegurar a elaboração mental dos conflitos. Para tal falência contribuem, seguramente, um conjunto de situações patogénicas estreitamente relacionadas com a quantidade e qualidade das relações primárias.

Sublinhe-se que tal concepção não postula uma especificidade conflitual atinente às diversas desorganizações, como o fez Alexander, nem uma especificidade de perfis de personalidade, como postulou Dunbar.

A especificidade radica, antes, na organização/estrutura intra e interindividual que, perante o conflito, falha na capacidade de desenvolver uma resposta adequada e, por isso, faz perigar o equilíbrio psicossomático individual, no sentido da doença e de ameaça à Vida.

Acrescente-se que esta vulnerabilidade psicológica se associa uma vulnerabilidade orgânica, de mecanismo etiológico diverso, numa inter-relação dinâmica que torna múltipla a etiologia desta forma de estar doente.

Quadro 1: Algumas Referências Históricas			
Data	Autores	Contributo/s	Fonte
~ 450 AC	Sócrates / Platão	Ideia de que o corpo não pode ser curado sem a mente	Dunbar(1976); Lipowsky (1986); Luban-Plozza et al (1992);
~ 400 AC	Hipócrates	Ideia de que para a cura do corpo humano se conseguir é necessário o conhecimento da sua totalidade e de que as emoções (paixões) influenciam as funções corporais e podem causar doença. Formulação da teoria dos Humores.	Dunbar(1976); Namora (1977); Lipowsky (1986); Luban-Plozza et al (1992);
~ 350 AC	Aristóteles	Ideia de que a alma e o corpo fazem parte de uma mesma função orgânica.	Lipowsky (1986); Auroux e Weil (1997);
~200 AC	Galeno	Reconhecimento de que todas as funções do corpo são solidárias. Sistematização da teoria dos Humores de Hipócrates.	Namora (1977); Lipowsky (1986);
1227-1274	São Tomás de Aquino	Procedeu à adaptação do pensamento Aristotélico à doutrina cristã, de que a alma e o corpo se encontram interligados.	Haynal e Pasini (1984); Auroux e Weil (1997);
1260-1317	Mondeville	Ideia de que o prazer e a alegria são factores de bom prognóstico quer na prevenção quer na recuperação da doença.	Haynal e Pasini (1984);
1621-1675 1624-1689	Willis Sydenham	Reconhecimento de que existem factores emocionais que interferem com o curso da doença.	Namora (1977); Wittkower (1977); Haynal e Pasini (1984); Lipowsky (1986);
1646-1716	Leibnitz	Fala da existência de uma harmonia preestabelecida ou acordo predeterminado entre corpo e mente.	Luban-Plozza et al (1992); Auroux e Weil (1997);
1691	Pechlin	Medo e tristeza identificados como factores implicados na maior probabilidade de metastização do cancro.	Lipowsky (1986);
1763	Gaub	Ideia de que é necessário levar sempre em conta a unidade mente-corpo para conseguir a cura das doenças.	Lipowsky (1986);
1791	Corp	Ideia de que existem pensamentos e emoções que desencadeiam a doença, enquanto que outros protegem o indivíduo da doença.	Lipowsky (1986);

1628-1771	Morgani	Ideia de que existe uma ligação entre o estado psicológico e o agravamento da doença.	Haynal e Pasini (1984);
1759-1813	Reil	Existência de uma interacção mútua entre acontecimentos psicológicos e somáticos.	Wittkower (1977);
1745-1826	Pinel	Ideia de que as neuroses correspondem a perturbações nervosas associadas as diferentes órgãos.	Haynal e Pasini (1984);
1811	Rush	Concepção do Homem como um ser uno e Indivisível formado em conjunto por corpo e alam.	Lipowsky (1986);
1818	Heinroth	Utilizou pela primeira vez o termo "Psicossomática"	Lipowsky (1986); Luban-Plozza et al (1992);
1824	Groos	Apresentou a noção de que a causa primeira das mais diversas doenças, reside no efeito das "paixões" no corpo.	
1801-1867	Trousseau	Afirmou a origem psicológica de doenças como o hipertiroidismo e as diarreias.	Haynal e Pasini (1984);
1789-1869	Carus	Ideia de que são os processos inconscientes que estão por detrás de todos os processos fisiológicos.	Wittkower (1977);
1868-1869	Gray	Afirma que a influência recíproca entre o corpo e a mente é bem visível para qualquer médico.	Lipowsky (1986);
1872	Tuke	Publicou uma compilação de relatos clínicos ilustrativos da influência dos factores psicológicos, nas funções corporais.	Lipowsky (1986);
1876	Maudsley	Noção de que é necessária a descarga emocional para que não exista um desequilíbrio funcional ao nível dos órgãos internos.	Luban-Plozza et al (1992);
1885	Freud	Formação de muitos dos conceitos base da Psicossomática. Aplicou o raciocínio científico ao estudo da personalidade e através das suas teorias, estabeleceu os princípios dinâmicos fundamentais da causalidade psicológica, através da noção de inconsciente.	Namora (1977); Wittkower (1977); Musaph (1977); Akoun (1979); Taylor (1990); Lipsitt (1999);
1893	Osler	Noção de que existe uma interdependência entre a mente e o corpo em que ambos se influenciam mutuamente.	Lipowsky (1986);
1899	Pavlov	Através das suas experiências de condicionamento clássico, elaborou uma tipologia para explicar as diferentes reacções dos cães aos condicionamento, em função da rapidez de resposta do seu sistema nervoso ao condicionamento (excitável, inibido e central). Afirmou que os diferentes tipos de carácter canino	Dunbar (1976); Namora (1977); Christie (1981); Lipowsky (1986); Gauquelin (1984); Luban-Plozza et al

		correspondiam a diferentes níveis de actividade cortical e que a tipologia proposta para os cães se aproximava dos tipos caracteriológicos propostos por Hipócrates e que portanto poderia ser extrapolada para o Homem.	(1992);
1907	Adler	Publica a obra: <i>A compensação física do Estado de Inferioridade dos Órgãos</i> e divulga o conceito de inferioridade orgânica.	Schäfer (1979); Gauquelin (1984); Luban-Plozza et al (1992);
1915	Cannon	Noção de que o ser humano encontra-se constantemente num estado de alerta para situações que se possam vir a tornar de emergência.	Dunbar (1976); Cauchard (1977); Christie (1981); Lipowsky (1986); Luban-Plozza et al (1992);
1922	Deutsh	Foi o primeiro autor conhecido a utilizar o termo "Medicina Psicossomática". Ideia de que o fenómeno da conversão não se restringe apenas ás neuroses, mas tem aplicabilidade também nas doenças somáticas.	Lipowsky (1986); Luban-Plozza et al (1992);
1923	Groddeck	Noção de que todas as doenças serviriam o propósito de representar simbolicamente um determinado conflito interno para provocarem: ou a sua resolução, ou o seu recalcamento, ou ainda para evitar que o conflito se tornasse consciente.	Dunbar(1976) Lipowsky (1986); Liban-Plozza et al (1992);
1924	Ferenzi	Ideia de que o Inconsciente utiliza os sintomas orgânicos e neuróticos para proteger o material que está reprimido.	Dunbar (1976); Lolas e von Rad (1992);
1929	Muhl	Ideia de que a vida emocional afecta a saúde física através de uma estimulação continuada do sistema nervoso e da estagnação da energia vital para a manutenção da saúde física.	Dunbar (1976); Wittkower (1977);
1897-1957	Reich	Defende que é no bloqueio da energia sexual que está na origem de muitas doenças e que é através do orgasmo satisfatório que se pode desbloquear essa energia.	Mousseau (1979)
Anos 30	Von Bertalanffy	Criou a Teoria do Sistema Geral, que tinha como princípio a noção de que para compreender um organismo é necessário integrar todas as suas partes.	Chambel e Currel (1995)
1935	Dunbar	Publicação do livro: <i>Emotions and Bodily Changes</i> . Noção de que existem perfis de personalidade que estão na base e caracterizam os diferentes tipos de	Dunbar(1976); Lipowsky (1986); Liban-Plaza et al

		doença psicossomática.	(1992);
1948	Ruesh	Conceito de "personalidade infantil" identificado como base para o desenvolvimento de uma doença psicossomática.	Lolas e von Rad (1989);
1950	Alexander	Fundação do Instituto Psicanalítico de Chicago. Difusão da ideia de que subjacente às perturbações Psicossomáticas estaria um conflito específico. Publicação do livro: <i>Psychosomatic Medicine</i>	Dunbar(1976); Wittkower (1977); Lipowsky (1986); Alexander (1989); Luban-Plozza et al (1992);
1963	Marty e Múzan	Divulgação do conceito de "pensamento operatório" e posterior reformulação deste no de "vida operatória".	Luban-Plozza et al (1992);
1966	Schäfer	Noção de que existem determinadas situações que desencadeiam algumas emoções que teriam a capacidade de agir, alterando a composição química das secreções gástricas – Responsável pela cunhagem do termo "Sociopsicossomática".	Luban-Plozza et al (1992);
1973	Nemiah e Sífneos	Tendo por base os trabalhos de Ruesh e de Marty e M'Uzan, conceberam o conceito de "Alexitimia", para caracterizar um tipo de funcionamento passível de ser encontrado nos doentes Psicossomáticos.	Lolas e von Rad (1992); Taylor (1990); Luban-Plozza et al (1992);
1973	Lipowsky	Propõe um modelo para a compreensão do impacto da estimulação proveniente do meio social, para explicar a forma como o meio pode afectar adversamente o organismo e a sua saúde física.	Wittkower (1977);
1977	Sami-Ali	Conceito de doença Psicossomática como entidade relacional, tendo na sua base uma situação de depressão <i>a priori</i> .	Sami-Ali (1990); Sami-Ali (1992) e Sami-Ali (1997)
1984	Gunthern	Procedeu à adaptação da noção de relação sistémica no contexto das doenças somáticas.	Luban-Plozza (1992);

ALEXITÍMIA – Revisão Histórica

A partir da noção freudiana de “equivalente afectivo”, Zilboorg em 1993 (cit. Lolas e Von Rad, 1989) considerou as crises de ansiedade, semelhantes às explosões emocionais que ocorriam em indivíduos com características alexitímicas. Para tal, o autor recorreu à forma de defesa pela negação e repressão acrescentando que a ausência do afecto ao nível simbólico se devia à regressão a um estado de desenvolvimento primitivo caracterizado por uma fusão indiferenciada entre a soma e a psique.

Ferenczi, em 1924 (cit. Lolas e Von Rad, 1989), ao descrever pacientes que produziam fantasias desinvestidas de afecto e relatavam as suas experiências emocionais sem qualquer tipo de agitação, referiu-se às características alexitímicas, atribuindo este funcionamento mental à repressão do material psíquico e à supressão do afecto num contexto defensivo.

Numa perspectiva neurofisiológica, McLean em 1949 (cit. Jaffé, 1986) especulou, que as emoções não têm como objecto uma avaliação intelectual ao nível do neocortex, encontrando uma via de descarga não verbal regulada pelas estruturas cerebrais mais primitivas.

Freedman e Sweet (1954; cit. Jaffé, 19886) descreveram certos pacientes como “doentes difíceis”; grandes dificuldades para descrever sentimentos, relacionamento peculiar com os outros, capacidade pouco desenvolvida para utilizar o pronome pessoal “eu” num contexto significativo, tendência para mencionar sensações físicas bizarras e difusas que não podem ser localizadas. Para este autor, há uma correlação positiva significativa, entre as características dos indivíduos mencionados e o tipo de cultura da qual emergem, antecipando assim, um dos aspectos chave mais tarde em debate acerca da origem das características alexitímicas e da sua determinação social e cultural.

Referindo-se à perturbação cognitiva observada em sujeitos com doença psicossomática, Marty e M’Uzan em 1963 (cit. Jaffé, 1986), propuseram o conceito de “pensamento operatório” definido como concreto, colado ao presente e desligado de toda a actividade fantasmática. Os portadores de tal pensamento, teriam um mundo interno pobre, investiriam na realidade externa, da qual passariam a ser dependentes ou hiperadaptados, adeririam fortemente ao circunstancial e ao pragmatismo.

Krystal e Raskin em 1970 (cit. Lolas e Von Rad, 1989), em estudos elaborados com pacientes alcoólicos e toxicod dependentes, definiram um padrão que consistia na não diferenciação, não verbalização dos afectos e na conseqüente somatização. As emoções neste contexto, tornam-se vagas, indiferenciadas, tornando-se na forma somática.

A alexitímia começou por ser descritiva no âmbito das doenças psicossomáticas e está intimamente relacionada com conceito de pensamento operatório de Marty e de M'Uzan (1963) que procurara descrever uma estrutura de personalidade "psicossomática" específica da qual o pensamento operatório seria uma componente essencial.

Em 1972, Sífneos (cit. Lolas e Von Rad, 1989) introduziu o termo Alexitímia que etimologicamente significa "ausência de palavras para descrever e nomear as emoções", fazendo alusão a um conjunto de características comportamentais, observadas fundamentalmente em situação de entrevista e que se traduzem por: dificuldade em expressar os sentimentos verbalmente, preocupação com inúmeros detalhes do meio externo e ausência marcada da fantasia.

A Alexitímia caracteriza-se por um aspecto de personalidade composto por:

- a) Um défice de identificação e expressão da afectividade;
- b) Um défice de imaginação, de fantasia e de "sonhar acordado";
- c) Um tipo de pensamento concreto, que reduplica a acção e que reflecte;
- d) Pouco sobre os seus estados internos – focaliza a atenção sobre os aspectos externos – (Noel, M. – P, & Rimé, B., Sífneos 1988). Por serem sujeitos com dificuldade na identificação de alterações afectivas, não as utilizam como sinais internos, isto leva o indivíduo a se encontrar mais exposto ao stress (Martin-Phil, 1963).

O mesmo autor (citado por Lesser, 1981) refere que, os sujeitos com características alexitímicas, quando submetidos a situações que requerem um melhor conhecimento das suas emoções, respondem através de referências a acontecimentos externos à sua história individual. A incapacidade destes sujeitos para fantasiar e verbalizar as emoções, conduz ao aumento da frustração associada a reacções fisiológicas de stress.

A "alexitímia" sublinha o aspecto emocional contido no conceito de pensamento operatório e define o mesmo tipo de funcionamento, aplicando-se ao sujeito que

experimenta grandes dificuldades de elaboração mental e de verbalização das emoções, sentimentos e desejos.

É também frequentemente citado (Lolas & Von Rad, 1989; Nemiah, 1982; Salminen, Saarijarvi, & Aarela, 1995; Taylor, 1987; Weinryb, 1995) o trabalho de Reusch (1948) que, tendo descrito uma perturbação na expressão verbal e simbólica das emoções nos doentes psicossomáticos, chamou a atenção para as perturbações de objecto na relação primária “que afecta não apenas a expressividade emocional mas também a natureza das relações de objecto internas da criança bem como as suas relações interpessoais subsequentes, o importante papel das relações de objecto na saúde e na doença foi estudado intensivamente pelos investigadores psicossomáticos posteriores mas os seus dados não foram integrados com as observações de Reusch sobre não comunicação das emoções” (Taylor, 1987, p.74).

Os traços da personalidade alexitímicos e a relação entre os distúrbios nas relações objectais e na capacidade de simbolizar têm sido conceptualizados nuns quadros teórico psicanalítico. O termo alexitimia, literalmente, sem palavras para sentimentos, denota um conceito que se tem tornado prevalente não só em pesquisa de distúrbios psicossomáticos mas também nas teorias dos afectos e ainda na relação com pacientes difíceis de tratar. Na alexitimia o crucial parece ser não o que as palavras parecem significar mas sim como os pacientes fazem associações, e não tanto debruçar sobre a dificuldade em achar em si palavras para a emoção (Weinryb, 1995).

No entanto, a proposta de Reusch pode ser encarada, também como uma teoria sobre a especificidade, não se tratando já de uma especificidade mais global das perturbações psicossomáticas, uma vez que o conceito de “personalidade infantil” designa um conjunto de traços de personalidade pensados como sendo comuns a todos os pacientes com doenças psicossomáticas.

Frequentemente, os sujeitos alexitímicos descrevem com bastante minúcia sintomas físicos e outros pormenores da vida quotidiana que podem não estar relacionados com a doença física. Quando apresentam queixas, tais como irritabilidade, nervosismo, sensação de vazio, aborrecimento, ou mesmo quando têm acessos de raiva ou de choro, experimentam grandes dificuldades em verbalizar o que sentem, ou não são mesmo capazes de o fazer.

Freyberg (cit. Lesser, 1981) considera que os sujeitos alexitímicos apresentam uma diminuição da motivação, tendência a passarem ao acto como forma de exprimirem

Alexitimia: Resumo dos precedentes históricos, conceitos e relações clínicas.

Autores	Anos	Conceito	Relação clínica
Reusch	1948	“Personalidade infantil”	Atraso ou paragem no processo de individualização.
McLean	1949	Expressão emocional em doentes psicossomáticos	Propõe uma explicação orgânica neuronatômica: bloqueio do néocortex, derivação pelas estruturas cerebrais mais primitivas.
Freedman e Sweet	1954	“Ilétrados emocionais”	Ansiedade não reconhecida conscientemente e expressa por vias somáticas.
Sands	1958	“Doentes difíceis”	Grande dificuldade para descrever sentimentos, relacionamento peculiar com os outros, capacidade pouco desenvolvida para utilizar o pronome pessoal “eu” e grande circunstancialidade.
Marty e M’Uzan	1963	Pensamento operatório	Estilo de pensamento concreto, colado ao presente e desligado de toda a actividade fantasmática.
Sifneos	1972	Alexitimia	“Ausência de palavras para descrever as emoções”.

Assim, da revisão histórica do conceito de Alexitimia, podemos concluir que, a sua abordagem, se centrou inicialmente numa perspectiva psicanalítica e na expressão das emoções de um número considerável de sujeitos com perturbações somáticas e psiquiátricas. Genericamente, verifica-se que nessa abordagem, a maioria dos autores descreve no funcionamento alexitímico dois aspectos:

- Uma modalidade de funcionamento afectivo na qual se destaca a dificuldade em exprimir as emoções e os afectos por intermédio de palavras,
- Uma modalidade de funcionamento cognitivo na qual se dá ênfase ao carácter operatório do pensamento e à dificuldade de acesso ao imaginário.

Diferentes intervenções foram, sucessivamente, feitas por outros autores, no sentido de estudar a Alexitimia sob vários pontos de vista destacando-se o neurofisiológico que, sem a circunscrever à patologia psicossomática, deixou a ideia de se tratar de uma disfunção orgânica.

Verifica-se, hoje em dia, uma tentativa no sentido de reformular o conceito, inscrevendo-o no âmbito das perturbações dos padrões comunicacionais.

Chegou a pôr-se a questão de saber se o funcionamento alexitímico corresponderia a um estado ou a um traço. É, justamente por esta razão que Freyberg (1977; cit. Barros, 1985) diferencia alexitimia primária e alexitimia secundária.

A alexitimia primária surgiria na infância devido a um trauma que decorre da incapacidade da mãe/objecto cuidador de assegurar e impedir o surgimento de tensões insuportáveis e impossíveis de manejar por uma aparelho mental naturalmente insuficiente porque em desenvolvimento. Seria uma forma mais grave de alexitimia que decorria da inibição do desenvolvimento afectivo e das estruturas cognitivas necessárias à elaboração psíquica das tensões e conflitos. O trauma seria portanto, anterior ao desenvolvimento da linguagem e do pensamento simbólico, ficando compreendida a utilização de canais sublimatórios e simbólicos para a elaboração de experiências afectivas avassaladoras.

A alexitimia secundária é resultante de uma patologia somática grave ou de uma situação de stress de outra natureza que não a doença. A alexitimia funcionaria aqui como vertente protectora contra o significado emocional da doença ou stress. Esta dever-se-ia à presença de tensões insuportáveis devido a situações traumáticas extremas na vida adulta. Desta forma, o sujeito regrediria a um modo de funcionamento característico da fase pré-verbal em que o outro é ainda indispensável ao manuseamento

e integração da tensão e do conflito e em que a tensão se descarrega primordialmente pelo somático.

Sífneos (1991) propõe que a alexitimia primária tenha etiologia biológica enquanto que a alexitimia secundária tem etiologia psicossocial, sendo de considerar neste último quadro possibilidades etiológicas:

- Experiências traumáticas que ocorrem na infância, antes do desenvolvimento das capacidades linguísticas, o que afectaria a capacidade destes indivíduos para mais tarde exprimirem os seus sentimentos verbalmente;
- Experiências traumáticas vividas por adultos como, por exemplo, guerra ou outros fenómenos catastróficos, experiências de campos de concentração ou abuso físico, podem conduzir ao desenvolvimento de características alexitímicas que, correspondendo a um esforço para sobreviver a tais condições devastadoras, se tornam difíceis de eliminar já que o indivíduo lhe atribuiu a sua sobrevivência;
- Também factores socioculturais
- Utilização excessiva de negação e recalçamento.

H. Krystal (1987) diz que o mecanismo de recalçamento primário pode explicar a presença do pensamento operatório na alexitimia de origem traumática. Sendo o recalçamento primário um mecanismo primitivo de defesa psíquica ou do Eu, ou seja, de exclusão da consciência, assim apenas fica a emoção desencadeada e os impulsos activados, que constituem o conteúdo típico de significado desconhecido do recalçado primário (Matos, 1988/1989). Tal mecanismo deixaria verdadeiros “buracos” na estrutura psíquica, geralmente referidos pelo paciente como um sentimento de vazio interno (Krystal, 1987).

Características

Uma característica importante no decorrer das consultas com alexitímicos é a sensação de inércia presente nos doentes, bem como outras manifestações contra-transferenciais, por parte do psicólogo, (Nemiah, 1975; cit. Ribeiro da Silva e Caldeira, 1992).

Estes pacientes apresentam uma ausência de fantasia e sonhos, a sua actividade mental caracterizada como concreta, orientada para o presente e não relacionada com fantasias inconscientes – Pensamento Operatório, (Bolas, 1989). Preferem a acção em vez da reflexão e fantasia, «A palavra repete o que não faz (Marty and M'Uzan, 1963).

Valabrega (1973) caracteriza a alexitimia e o pensamento operatório como uma defesa arcaica que opera em estruturas psíquicas marcada por uma carência mental. Estas carências podem dar-se no plano: das relações objectais, que se traduz clinicamente pela inexistência ou pobreza das relações transferenciais; do sintoma que tende para o vazio, destituído assim de sentido; da fantasmática que é pobre; do pensamento que é operatório sem nenhum tipo de organização simbólica.

Estas características tinham sido já descritas, na literatura de influência psicanalítica, por vários investigadores que procuraram compreender o mecanismo subjacente ao aparecimento de sintomas psicossomáticos, deste modo, as origens do conceito de alexitimia são frequentemente traçadas como remontando à distinção feita por Freud (1898/1981) entre neuroses actuais e psiconeuroses (Lolas & Von Rad, 1989; Weinryb, 1995), distinção que lançou as bases para a discussão sobre a questão da ausência de significado simbólico do sintoma psicossomático, por oposição ao sintoma neurótico.

Tanto na teoria psicanalítica clássica como nas teorias cognitivas mais recentes é reconhecido o fenómeno mais nefasto para o sujeito, o indivíduo defende-se do que eventualmente poderá ter consequências emocionais negativas (Páez, Vergara, Velasco, 1991).

O conceito de repressão é muito próximo de alguns componentes da alexitimia, fenómeno que se postula como factor de risco para os transtornos psicossomáticos. O facto de as características actualmente reunidas sob designação de alexitimia terem sido, de facto, anteriormente descritas e conceptualizadas num quadro de referência psicanalítico, leva Weinryb (1995), entre outros, a questionar a importância de se atribuir uma nova designação escolhida coloca, erradamente, a ênfase nas capacidades

de verbalização, quando o que estaria em questão seria a ausência de significado psicológico das palavras usadas para descrever as emoções.

A palavra alexitimia resultou assim numa ênfase indevida colocada nas dificuldades em verbalizar (Weinryb, 1995, p. 190).

O problema presente na alexitimia não parece ser o de possuir, ou não, um vocabulário afectivo, o que poderia ser concluído de uma leitura literal e concreta do termo alexitimia, mas antes a forma como é usado. A “palavra afectiva alexitímica” teria perdido a sua qualidade de símbolo não servindo mais à elaboração das tensões internas.

“As palavras usadas para as emoções não transmitem ou “simbolizam”, circunstâncias psicológicas internas, mas parecem vazias de significado psicológico latente” (Weinryb, 1995, p. 162).

Fenichel distingue quatro classes de sintomas de neurose orgânica:

- 1) Todos os afectos têm reacções físicas concomitantes. A concomitância física específica de um afecto pode aparecer sem que o indivíduo esteja consciente da experiência mental correspondente. Também existem "equivalentes de afectos subjectivos", quando um afecto na infância se torna associado a uma sensação física específica, esta sensação pode ser usada mais tarde na vida como uma expressão distorcida desse afecto.
- 2) A química da pessoa perturbada da pessoa insatisfeita (ou seja, resultados das mudanças na química da pessoa insatisfeita e lesada - expressões de "afectos inconscientes"). Isto é aquilo a que Freud se referia como neurose actual. Quando devido a circunstâncias externas ou inibições internas, uma pessoa não consegue satisfazer os seus impulsos, isto resulta em mudanças físicas. Os sintomas não têm qualquer significado simbólico primário mas representam reacções de descarga vegetativa, depois de outras "avenidas" de descarga terem sido bloqueadas.
- 3) Nas próprias palavras de Fenichel "uma atitude não habitual que tenha as suas raízes em conflitos de instintos inconscientes, causa um determinado comportamento, esse comportamento por sua vez causa mudanças somáticas nos tecidos. As mudanças não são directamente psicogénicas mas o comportamento dessa pessoa que iniciou essas mudanças foi psicogénico; a atitude era suposta aliviar uma pressão interna: o sintoma somático que foi consequência da atitude

não foi procurado pela pessoa nem consciente nem inconscientemente" (p. 312, cit. Weinryb, 1995);

- 4) Todas as possíveis combinações destas três alternativas. Fenichel considerou isto como sendo o mais comum. A escolha de um órgão e especialmente determinada por constitucionais, mas também por todos os factores que são importantes na escolha do órgão na histeria de conversão.

Fenichel avisa-nos sobre as conclusões precipitadas acerca dos significados simbólicos primários, quando um sintoma somático se descobre que contém, um significado simbólico o Ego tenta integrar tudo dentro do indivíduo e através desta integração qualquer sintoma irá obter um significado simbólico secundário e então aí seguir-se-á um conflito. A mera associação entre um sintoma somático e um conflito não nos dá qualquer pista sobre a causalidade. "Sempre que a ligação entre um sintoma orgânico e um conflito mental é encontrado, a primeira pergunta deve ser será que o conflito produziu o sintoma ou o sintoma produziu o conflito?"

Existe uma certa correlação entre o facto de os indivíduos que apresentam uma maior presença de "alexitimia" possuírem mais problemas de saúde. Por se tratarem de sujeitos com incapacidade para a identificação das alterações afectivas, não as utilizam como sinais internos, sendo assim depois de se exporem a situações stressantes não têm estratégias de confronto sobre as emoções (Gabaldón, Mayoral, Páez, 1993).

Em termos descritivos, a alexitimia pode ser sumariamente descrita nas áreas afectivas, cognitiva e relacional (Krystal, 1987, Lolas & Von Rad, 1989).

As perturbações caracterizam-se por uma acentuada dificuldade para reconhecer e descrever os sentimentos. As manifestações emocionais são essencialmente somáticas e as emoções são, realmente indiferenciadas e vagas.

Segundo Taylor (1994), a pobreza de expressão emocional levou alguns clínicos a concluir erradamente, que os indivíduos alexitímicos não tinham qualquer experiência ou consciência de emoções. Criticando essa posição Taylor (1984) salienta que segundo os conhecimentos dos teóricos da emoção, as emoções são fenómenos biológicos inatos sendo, contrariamente, na arca emocional e, sobretudo, na dificuldade de regulação de emoções, que se encontra o problema principal destes indivíduos. As explosões breves mas violentas de comportamento emocional que, por vezes manifestam, estariam também em franca contradição com a ausência de emoções.

Esta perturbação afectiva impossibilita o sujeito de utilizar os sentimentos como sinais para si mesmos e para outros, reduzindo assim a possibilidade de os procurar

como fontes de apoio e confronto, favorecendo desta forma a utilização excessiva do raciocínio (Krystal, 1987).

Nestes sujeitos a perturbação na actividade fantasmática pode traduzir-se, igualmente, na actividade onírica que parece marcadamente ausente, quando aparece esta actividade, o relato segue as regras do pensamento operatório. Tratam-se de «sonhos que implicam um investimento pulsional mas a ausência total de associações que é habitual não permite apreciar-lhe valor» (Marty & M'Uzan, 1963, p.354).

Ao narrarem a sua história de vida estes indivíduos referem sempre uma série sucessiva de datas e lugares, não fazendo alusão a uma realidade interior, agarram-se particularmente a aspectos mais concretos e pragmáticos (M'Uzan, 1974).

As relações objectais caracterizam-se por um estilo operatório. Tal como na área cognitiva a área relacional é marcada por um estilo utilitário e pragmático. Marty e M'Uzan (1963) referem-se a este tipo de relação, no contexto da situação analítica, como uma relação branca, lisa e superficial, sem profundidade e desvitalizada que contribui para as reacções contra-transferenciais de tédio e aborrecimento frequentemente descritas pelos analistas destes pacientes. Apesar do afecto transferencial positivo ou negativo estar ausente, este estilo de relação é considerado uma forma de transferência na medida em que corresponde à forma como lidam com os outros fora da sessão analítica e como aprenderam a lidar, na infância, com os objectos significativos (McDougall, 1982/3).

Katan (1961) dizia que devido às perturbações nas relações objectais mais precoces os problemas da verbalização dos afectos resultam do desenvolvimento de um Ego mais fraco.

Nos termos de Emde (1988), nestes pacientes parece haver uma “perturbação do núcleo afectivo na experiência própria” em que em adição às perturbações no sentido da self e do outro, do próprio e do outro também se manifesta como perturbação no sentido “próprio com o outro”, ou seja, “ego-nós” (Emde, 1988).

Alguns autores sugeriram que este modo primitivo de recalçamento podia ser o resultado de uma espécie de adaptação precoce ao trauma com a paragem desenvolvimental que se seguiu ou então uma defesa massiva contra afectos que pudessem ter um efeito secundário, ou pudessem ser um pós-efeito, aliás de um trauma psíquico massivo numa idade mais precoce também (Weinryb, 1995).

A incapacidade destes indivíduos em perceber o outro como possuindo uma individualidade própria foi descrita por M'Uzan (1974) sob a designação de

reduplicação e manifesta-se, na situação analítica, por encararem o terapeuta como a versão de si próprios, dotado do mesmo estilo de pensamento operatório (Marty & M'Uzan, 1963).

Nalguns casos estes indivíduos tendem a evitar relações interpessoais, quando estabelecem este tipo de relações estas são marcadamente dependentes (Krystal, 1987).

Para Bion (1959) a vida emocional não é tolerável quando é negado ao bebé a utilização normal da identificação projectiva, único meio de que dispõe para lidar com os afectos intensos. O desenvolvimento harmonioso dependeria da presença de uma mãe capaz de receber, conter e elaborar as experiências avassaladoras do bebé conferindo-lhes um significado, só assim ele introjectoria não só a experiência original modificada, mas também um objecto capaz de conter e lidar com a ansiedade, factor de crescimento psíquico.

Segundo McDougall, "... É a mãe que nomeia, pela primeira vez, para a criança os afectos desta e assim fornece-lhe a possibilidade de pensar sobre o que ela sente."

A Alexitimia trata-se de uma variável de grande importância e neste sentido é importante a prevenção na saúde.

Existem alguns problemas de adesão aos tratamentos e que podem estar relacionados com o stress da própria situação. O que acontece é que por detrás da doença surgem outros problemas para o indivíduo, os sintomas dessa doença, os tratamentos que a dita doença implica.

Os pacientes alexitímicos são tidos na maioria dos casos em termos sociais muito normais funcionam muito bem e nos sentidos convencionais das palavras não são neuróticos nem psicóticos Alguns desenvolvem outros sintomas psiquiátricos de uma maneira aparentemente neurótica, outros desenvolvem outros, alegadamente psicossomáticos, mas muitos deles não desenvolvem nenhum dos dois. Se eles têm sintomas, estes sintomas não fazem sentido de acordo com a teoria psicanalítica da neurose, uma vez que não têm significado simbólico primário. Os pacientes são rígidos, e não são inspiradores para o terapeuta e têm sido descritos como tendo uma "personalidade obsessiva". Acima de tudo, estes pacientes são muito difíceis de tratar através da psicoterapia (Weinryb, 1995).

Podem-se encontrar características alexitímicas é disso exemplo, as neuroses de carácter, toxicoddependência, perversões sexuais, sujeitos com perturbação afectiva major situações pós-traumáticas, psicopatias ou personalidades anti-sociais, em indivíduos com perturbações alimentares, alcoolismo e outras formas de abuso e

dependência de substâncias psicoactivas, perturbações narcísicas de personalidade (Lesser, 1981; Lolas & Von Rad, 1989; Luinley & Roby, 1995; Salminen et al., 1995; Taylor, 1984, 1994), quadros em que o acesso à elaboração psíquica dos conflitos e tensões internas parece estar comprometida.

A proximidade entre as doenças do agir (*acting out*) e a somatização tem sido muitas vezes aludida, sendo a última considerada como uma forma de agir no interior do corpo, como um *acting-in*, existe uma proximidade entre as estruturas psicossomática e psicótica, sendo assim considera o psicossomático como um “psicopata corporal” cujo agir no interior do corpo (*acting in*) teria como objectivo, tal como o *acting-out*, a expulsão do afecto para fora da realidade psíquica (Green, 1973).

A alexitimia trata-se de um fenómeno psicológico que engloba algumas estratégias focada essencialmente na emoção, como por exemplo, negação, evitamento que por vezes é associado a alguma racionalização. Com estas estratégias o indivíduo não se queixa ao médico acerca das suas tensões, o resultado deste esquema não traz um fim benéfico, porque apesar da tensão emocional ao stress, esta mantém-se e a sua libertação faz-se por meio de um escape comportamental.

No sujeito alexitímico, a protecção e interpretação da situação indutora de stress, que segundo Lazarus e Laumer (Lobo, Trindade, Carvalho Teixeira, 1997), são básicas para o processo de adaptação, estão alteradas, logo não permitem que o indivíduo tenha uma adaptação eficaz em relação ao acontecimento, que poderia ser a doença.

No indivíduo o que pode acontecer é que devido aos esforços de adaptação à doença se centram no evitamento e negação, ele não altera a situação, continuando exposto às situações stressantes.

Conforme refere Pedro Lau Ribeiro, in. Psicoterapia Breve – Modelo Integrado 1997, pag. 23, Pierre Marty conceptualizou este conceito, descoberto em doentes psicossomáticos. “Podemos dizer que a diminuição da fantasmização, a pouca mentalização dos conflitos vão a par e passo com a pobreza do Édipo. A ligação à identificação projectiva também foi feita. Sífneos propôs a palavra alexitimia para designar essa dificuldade na fantasmização e expressão de emoções por parte do cliente. É um conceito mais operacional do que o pensamento operatório, mas que perde alguma subtilidade em relação a este último. Expressar emoções não é a mesma coisa do que senti-las. Há inúmeros factores culturais que determinam a forma de sentir, mas, mais ainda, a forma de expressar. Há estudos que apontam no sentido de que a alexitimia é

influenciada pelos factores culturais, sócio económicos e outros não directamente determinados pelo aparelho mental.

Com base nesta visão integrativa, o significado patogénico da Alexitimia poderá estar, então, na ausência de estratégias apropriadas.

No caso da doença física podemos, então, especular sobre o confronto do sujeito com uma situação indutora de stress que o leva a fazer transacções com o meio. Assim, o enquadramento do processo pode fazer-se segundo dois tipos de abordagem: centrado na emoção e centrado no problema.

A centração na emoção conduz à utilização de estratégias comportamentais e cognitivas: As estratégias comportamentais podem incluir comportamentos excessivos, procura de suporte social ou envolvimento em actividades que evitem que o sujeito pense no problema que o afecta. As cognitivas envolvem o modo como o sujeito pensa a situação de stress podendo ocorrer a negação dos acontecimentos traumatizantes, isto é, são estratégias que o sujeito geralmente utiliza quando acredita nada poder fazer para alterar a situação indutora de stress.

A estratégia de centrado no problema ocorre, com o intuito de reduzir as exigências da situação de stress ou de expandir recursos para lidar com essa mesma situação, como seja a busca de informação acerca desse problema. Assim, ela é geralmente utilizada quando o sujeito acredita ter capacidade para modificar a situação alterando-a em seu proveito.

A Alexitimia tem, em nosso entender, o seu enquadramento neste tipo de estratégias. Na verdade, quando os sujeitos apresentam uma modalidade de funcionamento afectivo e cognitivo, que impede a verbalização das suas emoções e enveredam por um estilo de pensamento em que predomina, por exemplo, a racionalização, eles acabam por entrar numa lógica de reforço deste tipo de estratégias.

No caso da Alexitimia coexistir com a doença física, torna-se evidente, que os sujeitos serão incapazes de traduzir por palavras as suas emoções, podendo, por esse motivo, surgir a frustração e o recurso ao evitamento, negação e racionalização. Com a utilização deste tipo de estratégias cognitivo-comportamentais, o sujeito apenas consegue adquirir um falso controlo da situação traumatizante que não impede a sua manutenção. Assim sendo, esta não só não desaparece como, num segundo tempo, pode originar o escape através do recurso a comportamentos que podem ser de risco para a saúde.

Modelos Teóricos

A discussão sobre a etiologia da alexitimia permanece, e isto deve-se às muitas dificuldades metodológicas nos estudos que foram realizados. Apesar da alexitimia ser um termo bastante recente, ele tem motivado inúmeros autores, estes revelam alguma preocupação em relação ao conhecimento mais profundo da causalidade deste conceito, sendo assim são também alguns os modelos que tentam dar uma explicação válida acerca deste assunto.

A preocupação pela compreensão da alexitimia independentemente do quadro clínico em que ocorre é expressa por Von Rad (1984) que propõe a sua abordagem do ponto de vista das relações objectais em que tal abordagem exclua outras tentativas de compreensão do fenómeno alexitímico. “Uma vez que o comportamento alexitímico tem sido observado em pacientes psicossomáticos e em pessoas saudáveis, nos doentes orgânicos e nos somatizadores, e em pacientes anti-sociais de tais cérebro dividido (*split-brain*)”, parece útil olhar para o aspecto da psicologia objectal de tais pacientes estabelecendo, assim, uma base fenomenológica firme.

Modelo Biológico.

O Modelo Biológico divide-se em:

Neurofisiológico e Genético:

Modelo Neurofisiológico.

Segundo Nemiah (1975, 1977; cit. Barros, 1995), refere um bloqueio dos impulsos destinados ao neocórtex o que impediria o conhecimento das emoções, o que se passa é uma dissociação entre os elementos corporais da emoção e a sua elaboração psicológica, isto explicaria o surgimento de perturbação psicossomática exagerada.

O modelo neurofisiológico, para a explicação do funcionamento alexitímico, foi avançado a partir dos trabalhos de Papez acerca da teoria das emoções (1937), e a partir de várias pesquisas clínicas elaboradas por Reusch, Lindeman e Ludwig (Lolas e Von Rad, 1989) e adopta essencialmente, uma posição estrutural.

McLean em 1949 (cit. Rodriguez et al, 1988), postulou que os sujeitos com doença psicossomática mostravam necessidades orais, eram descritos com infantis e respondiam a situações emocionais, fundamentalmente, através de respostas físicas. Para o autor, nestes pacientes, haveria um defeito no intercâmbio entre o rinencéfalo (cérebro visceral), filogeneticamente mais primitivo e o neocortex (cérebro da palavra). Consequentemente, os sentimentos e emoções que se originam nas regiões hipocámpicas, não seriam transmitidos ao neocortex para uma avaliação intelectual e verbal e teriam expressão imediata ao nível automático, ou seja, as emoções em vez de encontrarem expressão e descarga através do uso simbólico da palavra e do comportamento apropriado, podem ser concedidas como sendo transpostas para uma espécie de “linguagem de órgão”.

Kaplan e Wogan (cit. Rodriguez et al, 1988) tomaram como ponto de partida trabalhos sobre a dor e evidenciaram o facto de esta poder diminuir, nos casos em que a fantasmática é possível. Segundo estes autores, durante uma estimulação dolorosa (associada a um aumento de actividade do hemisfério esquerdo) se o sujeito se empenhar num processo de imaginação (que corresponde a uma activação do hemisfério direito) diminui a intensidade da dor.

A partir de trabalhos clínicos e dos trabalhos de McLean, Nemiah entre 1975-1977 (cit. Lolas e Von Rad, 1989), propôs outro modelo neurofisiológico. Segundo este autor, devido a factores genéticos ou a dificuldades de desenvolvimento durante a infância, existiria uma carência de conexões neuronais adequadas entre o sistema límbico e o neocortex. A falha da “elaboração” das condutas e o curto-circuito patogénico da energia resultaria numa dissociação entre a estimulação fisiológica e a expressão dos afectos através de meios simbólicos. Os aspectos do processamento da informação seriam, então, impropriamente integrados e o indivíduo não experienciaria um verdadeiro conhecimento dos sentimentos.

Hoppe entre 1975-1977 (cit. Lolas e Von Rad, 1989) chamou a atenção para uma organização mais horizontal do que vertical do cérebro e relacionou o conceito de alexitimia com as características cognitivas e afectivas dos pacientes que haviam sido submetidos a comissurotomias por epilepsia instável, sonhavam pouco e tinham pouca capacidade para simbolizar.

As tentativas recentes de explicação do fenómeno alexitímico no âmbito neurofisiológico, procuram colocar em evidência a influência do hemisfério cerebral não dominante sobre a linguagem. Buchanan e outros, em 1986 (cit. Jaffé, 1986),

sugeriram que o fenómeno alexitímico resultaria da falta de comunicação entre os dois hemisférios cerebrais.

Para Lesser (1981), as conclusões dos estudos de natureza neurofisiológica não estariam em oposição às teorias psicanalíticas, embora reforcem a existência de outros factores que parecem ser importantes na génese da alexitimia para além dos factores intrapsíquicos. Para a autora, a compreensão do fenómeno alexitímico necessitaria, então de uma abordagem mais aprofundada de outros modelos causais, que possam contribuir para a explicação desses mesmos factores.

No nosso entender, a ideia de défice orgânico, subjacente à concepção neurofisiológica, é criticável, dado que, não tem em conta a existência de factores psicossociais como podendo fazer parte da génese da Alexitimia podendo, no entanto, considerar-se um contributo na compreensão dessa mesma génese.

Uma das explicações faz apelo a uma organização horizontal do cérebro – explora o papel dos hemisférios cerebrais e da comunicação existente entre estes na produção do comportamento alexitímico. Tendo em consideração a assimetria funcional, a alexitimia resultaria de uma disfunção no hemisfério direito ou de uma deficiência na comunicação entre os hemisférios (Taylor, 1987).

Alguns estudos dão-nos conhecimento da diferença acentuada nas reacções emocionais a danos corticais unilaterais. Gamotti (cit. Buchanan et al., 1980) num estudo com 160 pacientes com lesão cortical, verificou que 62% dos indivíduos com lesão cortical esquerda, em contraste com apenas 10% dos indivíduos com lesão cortical direita, manifestavam uma reacção emocional catastrófica ao passo que, no caso de lesão do hemisfério cerebral direito, 33% dos pacientes reagiam com indiferença emocional ao dano, reacção esta apresentada por apenas 11 % dos indivíduos com lesão no hemisfério dominante (esquerdo).

Também em indivíduos nos quais a comunicação entre o hemisfério direito e o esquerdo não se pode processar, devido a lesão do corpo caloso, se verifica um comportamento marcadamente diferente, no que respeita às reacções emocionais e a linguagem afectiva, quando se apresentam estímulos ao hemisfério direito ou esquerdo.

Assim, a representação de uma fotografia de uma mulher nua ao hemisfério direito, numa paciente com cérebro dividido (*split-brain*), resultou numa experiência emocional de embaraço sem que a paciente conseguisse verbalmente explicar o que viu ou o que sentiu (Buchanan et al., 1980; Taylor, 1987). Taylor (1987) conclui que esta

experiência mostra que “as pessoas podem vivenciar emoções sem serem capazes de, descrever ou explicar os sentimentos que estão a ter” (Taylor, 1987, p. 189).

Buchanan et al. (1980) sugerem a possibilidade da alexitimia ser um sintoma que assinala a presença de uma disfunção cerebral no hemisfério direito ou de uma desconexão entre os hemisférios não dominante nos aspectos emocionais do pensamento e da linguagem e descrevem a presença de características alexitímicas num caso com agnesia do corpo caloso. É, também referido que a pobreza da actividade onírica, sendo uma das características dos pacientes alexitímicos e presente também nos pacientes com cérebro dividido, pode corresponder a uma capacidade para relatar os sonhos e não a ausência de uma actividade onírica. Isto deve-se ao facto de que o indivíduo com agnesia do corpo caloso, por eles descrito, sendo incapaz de sonhar, tem, contudo, uma actividade normal do sono R.E.M.

“De facto, pensamos que a alexitimia pode ser um sintoma em indivíduos com disfunção orgânica subtil. Para que o sintoma se torne manifesto, no entanto, é necessário um meio social específico que iniba a expressão emocional. Sendo assim, a alexitimia não é um simples sintoma orgânico, mas antes uma interacção complexa de uma predisposição orgânica e de um meio favorável” (Buchanan et al., 1980, p. 253).

Apesar de algumas divergências em relação aos estudos realizados, eles sugerem que «a alexitimia reflecte uma variação na organização cerebral, contudo, é necessário mais investigação para determinar se essa variação representa uma disfunção do hemisfério direito por um hemisfério esquerdo altamente activado ou meramente, um modo hemisférico preferido» (Parker et al., 1992, p. 99).

Modelo Genético

Este modelo foi estudado por Heiberg & Heiberg (1977, 1978; cit. Barros, 1995), o estudo concretizou-se com pares de gémeos monozigóticos e dizigóticos e concluiu-se que existe uma forte componente genética na alexitimia, sendo, no entanto, um dado que deve ser utilizado com alguma precaução dado o número reduzido de elementos da amostra.

Estes estudos têm sido criticados (Lesser, 1981; Lolas & Von Rad, 1989; Taylor, 1984), devido especialmente ao pequeno número de sujeitos envolvidos e, sobretudo, pelo facto de que, tendo sido criados nas suas famílias de origem e exposto a influências ambientais semelhantes, não é possível concluir claramente por uma componente genética já que as próprias variáveis ambientais podem ser igualmente responsáveis pelo desenvolvimento, ou não, de características alexitímicas.

Uma contribuição genética, possível para a Alexitimia e abordada por Lesser em 1981, está relacionada com um estudo comparativo realizado por Heiberg, com 15 pares de gémeos homozigóticos e 18 pares de gémeos dizigóticos. As dificuldades entre pares foram significativamente diferentes, tendo os gémeos homozigóticos *scores* mais similares do que os dizigóticos. A conclusão foi a de que há uma forte componente hereditária na Alexitimia, no entanto, segundo Lesser (1981), esta conclusão deve ser interpretada com precaução devido à escassa representatividade da amostra. Para além disso, não houve dados sobre as variáveis socioculturais e, já que habitualmente são criados juntos, os gémeos partilham meios similares, onde a aprendizagem social e estilos de comunicação poderiam influenciar o comportamento posterior.

Modelo Sociocultural.

A causalidade sociocultural salientou a aprendizagem social e os determinantes culturais como importantes na génese do funcionamento alexitímico.

Camernis e Borens em 1977 (cit. Lolas e Von Rad, 1989) concluíram, através da passagem de testes, que as respostas que remetiam para a Alexitimia não eram específicas, mas relacionadas com a classe social e, provavelmente, com diferenças intelectuais existentes entre os pacientes da classe média e os da classe mais elevada. Sujeitos com estatuto socio-económico mais baixo davam menos respostas carregadas de afecto e demonstravam menos facilidade verbal na situação de entrevista. Estes autores, em conjunto com outros em 1979, sugeriram que a Alexitimia seria um fenómeno relacionado com a origem social e com o grau de sofisticação do paciente, não especificando bem o que entendem por este aspecto.

Neste contexto, Lolas e Von Rad (1989), relembam Bernstein (1972) e a sua distinção entre código elaborado e código restrito (forma de comunicação em que a essência do discurso não é dada oralmente, sendo o nível de significação, implícito, sendo a cultura dos estratos socio-económicos médios e elevados transmitida, não só, através de um código restrito, mas também, de um código elaborado (o nível de comunicação é explícito).

Em nosso entender, nesta última perspectiva, o funcionamento alexitímico estaria relacionado com diferentes categorias do discurso que dependeriam, essencialmente, da educação dos sujeitos e do seu nível socio-económico estando, associado a uma falta de eficácia na comunicação.

Embora as suas teorias sejam um pouco diferentes, Zpet (1976-1981) e Wof (1977) em trabalhos por Lolas e Von Rad (1989), consideram que os sujeitos alexitímicos crescem num ambiente familiar do qual recebem pouco encorajamento para desenvolver as suas capacidade de comunicação e habilidade de simbolização, sendo este o suporte das suas relações futuras.

Ahrens e outros em 1979 cit. Lolas e Von Rad, 1989), sugerem que a denominação de determinados sujeitos alexitímicos, pode simplesmente reflectir a frustração do terapeuta quando este não é capaz de obter uma resposta que esteja de acordo com as suas expectativas. Estes autores vêem a Alexitimia como uma consequência do processo de socialização secundária, tal como se manifesta nas sociedades industrializadas.

O modelo social, implícito nestas considerações, pode conduzir-nos à expectativa da existência de determinantes socioculturais nas características alexitímicas. Para Lolas e Von Rad (1989) a Alexitimia poderia, então, ser uma característica das famílias psicossomáticas caracterizadas por uma espécie de coesão que limita a expressão mais forte dos afectos.

Este modelo, não se opondo à perspectiva psicanalítica, salienta que devemos ter em conta múltiplos factores na Alexitimia para além do intrapsíquico.

No Modelo Socio-cultural cabe o Modelo de Aprendizagem Social.

Estudos de Barens e col. Citados por Lesser (1981), após entrevistas concluem que muitas das respostas que remetiam para a alexitimia estavam correlacionadas com factores sociais. Os sujeitos com baixo estatuto social davam respostas menos carregadas de afecto e fantasia e demonstravam menos facilidade verbal na situação de entrevista, isto não era mais do que um artefacto criado pelas condições nas quais as entrevistas foram conduzidas, condições que tenderiam a bloquear a expressão da fantasia e do afecto e «tornam impossível para os pacientes falar a sua própria linguagem» (Barens et al. cit. Lesser, 1981).

As teorias socio-culturais, salientando os processos de aprendizagem social e os determinantes culturais na etiologia da alexitimia, tendem a encará-la como um produto da origem social do paciente e do seu grau de sofisticação intelectual (Lesser, 1981; Lolas & Von Rad, 1989).

E o Modelo de desenvolvimento de Piaget

Com base nas teorias do desenvolvimento da inteligência de Piaget, Antony em 1978 (cit. Pffillippe D. Jaffé, 1986), especulou que, sob certas condições de stress, o sujeito regrediria parcialmente a um hipotético estado psicossomático do desenvolvimento. No caso do sujeito alexitímico, a regressão a tal estado seria parcial visto que as aquisições cognitivas – pré-operatórias, operatórias e sobretudo formais, se manteriam conservadas. O resultado deste processo seria uma importante divergência entre as aquisições do pensamento lógico e a reafirmação da tendência à somatização. Então, para este autor, o adolescente ou adulto alexitímico utilizariam de qualquer forma o pensamento lógico para isolar a sua vida afectiva subtraindo-a à sua experiência.

Modelo Psicológico.

- Modelo Desenvolvimental
- Modelo de Stress
- Modelo Psicanalítico

O Modelo Desenvolvimental

Lane e Schwartz (1987; cit. Barros, 1995) apresentaram uma teoria cognitivo-desenvolvimental. A tese central destes dois autores diz que o que é experimentado como emoção, é de alguma forma uma consequência de um processo cognitivo subsequente à estimulação emocional e este processo cognitivo traz consigo uma sequência de transformações estruturais durante o desenvolvimento, o que então determina a estrutura da experiência emocional seguinte. Esta experiência emocional é, naturalmente parte integrante de cada um de nós seres humanos e por tal, é um mundo interno a que cada um tem conhecimento.

Modelo de Stress

Os estudos que relacionam o Stress e a Alexitimia são de dois tipos:

1. A Alexitimia como consequência do Stress
2. A Alexitimia dificultaria a adaptação ao Stress

A Alexitimia seria um efeito de stress que predispõe o adoecer somático, isto porque existe uma impossibilidade de identificação dos factores indutores de stress e de estratégias de combate adequadas.

Para Phil e Martin (1985; cit. Barros, 1985) é a incapacidade de expressar afecto que promove o desenvolvimento da perturbação, intensificando a resposta fisiológica de stress.

Este modelo tem alguma razão de ser, dá uma contribuição importante, tendo em conta as necessidades subjacentes à relação entre as respostas de stress e as perturbações relacionadas com o stress.

Numa tentativa para explicar a associação entre as características alexitímicas e os distúrbios induzidos pelo stress, John Martin e Pib-1 em 1985 formularam a hipótese de Stress na Alexitimia assente no princípio de que, para o desenvolvimento de uma doença, existem três componentes primários como forma de resposta ao stress. Estes

componentes são fisiológicos (resposta somatovisceral exacerbada), comportamentais (*Coping* ineficaz/inadaptado e incapacidade para expressar os afectos) e cognitivos (incapacidade para reconhecer as emoções).

Na presença do estímulo indutor de stress a interacção destes três componentes conduziria ao desenvolvimento da doença. A nível cognitivo há incapacidade no reconhecimento das emoções, traduzindo-se na dificuldade em identificar situações ou acontecimentos indutores de stress. A nível comportamental há incapacidade para expressar os afectos, o que torna difícil activar procedimentos com vista a modificar a situação de stress, resultando numa ineficaz/inadaptada tentativa para lidar com a situação. Por último, a nível fisiológico há exacerbação somática devida, à influência dos componentes cognitivos e comportamentais.

Assim, a resposta fisiológica parece ser o mecanismo primário, através do qual as características alexitímicas contribuem para o desenvolvimento da doença. Na verdade, o estilo cognitivo, da Alexitimia é similar ao repressivo havendo em ambos, uma dificuldade de identificar emoções recorrendo a mecanismos semelhantes.

Um indivíduo que utilize um estilo cognitivo repressivo caracteriza-se, geralmente, pela dificuldade em reconhecer as suas emoções. Dificuldade essa, que assenta em mecanismos de evitamento e negação. Para além disso, evidencia uma experiência cognitiva de afecto que é pouco consistente com os índices comportamentais e fisiológicos desse afecto.

O que distingue a hipótese da Alexitimia e Stress dos modelos psicofisiológicos em geral é a ênfase dada ao afecto, sendo a incapacidade para expressar esse afecto, que promove a doença, agravando a resposta fisiológica ao stress.

Baseados nas concepções de Lazarus e Lazarus et al, Martin e Pihl (1985) definem o afecto como sendo composto por: cognições, acção (comportamento) e perturbações somáticas (actividade fisiológica). O afecto é entendido como o resultado da avaliação cognitiva (não necessariamente consciente, racional ou deliberada) da transacção com o ambiente.

O processo de avaliação envolve o uso de esquemas cognitivos, dos mais simples aos mais complexos, com vista ao processamento da informação. Os esquemas mais simples, a par da dificuldade em reconhecer as emoções, vão gerar determinado tipo de respostas fisiológicas.

No modelo da Alexitimia, os autores levantam a hipótese de, a um nível inconsciente, haver uma avaliação cognitiva da transacção com o ambiente indutora de

stress. Através de esquemas rudimentares de processamento da informação, esta avaliação vai dar origem a uma determinada actividade somática, comportamental e a possíveis formas elementares de pensamento.

Contudo, os sujeitos com características alexitímicas mostram uma deficiente capacidade de simbolização e manifesta pobreza de fantasia/imago, sugerindo a ausência de esquemas necessários para processar a informação de uma forma adequada. Este facto previne o aparecimento de pensamentos relacionados com o afecto e comportamentos associados ao distúrbio somático, assim como, inibe os esforços do sujeito em lidar com ambas as situações.

As diferentes abordagens até agora apresentadas, não podem ser consideradas conclusivo dado envolver diferentes níveis de conceptualização e especulação dos respectivos argumentos. No entanto, todas elas partilham a ideia de que certas expressões verbais dos afectos poderiam ser definidas como normais, sendo a Alexitimia uma derivação patológica dessa expressão.

Com base no suporte empírico oferecido, parece prematuro centrarmo-nos exclusivamente em considerações causais pois parece, neste momento, poder afirmar-se que a génese da Alexitimia não se encontra bem esclarecida, havendo evidências de que, para o seu aparecimento, podem contribuir factores de natureza diversa, situados a diferentes níveis do funcionamento pessoal.

Para Taylor et al. (1988) a hipótese mais plausível é, a de que a Alexitimia tenha causalidade multifactorial, contribuindo para ela factores genéticos, neurofisiológicos e intrapsíquicos, que seriam influenciados por factores socioculturais e modelos de comunicação familiar.

Modelo Psicanalítico

Desde o princípio da psicanálise começando com o conceito de Freud da neurose actual, foi feita uma distinção entre sintomas que têm um significado simbólico primário e entre os pacientes que utilizam as suas emoções ou sintomas como sinais e falam de acontecimentos psicológicos com significado e pacientes que não conseguem fazer. Na prática clínica, os pacientes que não conseguem fazer isto arrastam-se inevitavelmente em descrições que podem ser muito claras e correctas acerca de como eles sentiram o quê (Weinryb, 1995).

Ter-se-á falado que há pacientes com sintomas que não têm significado simbólico e que estes são difíceis ou impossíveis de tratar através de uma psicoterapia.

O conceito de alexitimia tem tocado particularmente esta falta de conteúdo simbólico no sintoma e na capacidade de encontrar palavras para os sentimentos. Embora o conceito de alexitimia tenha sido em princípio usado para designar uma constelação clínica que se pensava ser comum e normal entre pacientes supostamente psicossomáticos, vários autores psicanalíticos descrevem fenómenos similares noutros pacientes. Existem algumas características comuns às descrições independentemente destes terem origem na literatura de alexitimia ou não (Weinryb, 1995).

As teorias psicanalíticas propõem, de uma forma geral, a presença de uma perturbação na relação primária que é entendida como um factor etiológico importante no desenvolvimento de características alexitímicas.

Adoptando a posição de que a relação primária é uma relação de inter-regulação mútua de processos não só psicológicos mas também fisiológicos, Taylor (1987) considera que a vulnerabilidade à doença física e mental se constrói quando esta regulação fica comprometida no seio de uma relação primária inadequada por ausência de sintoma entre os seus membros. Considerando que a alexitimia assinala uma perturbação na regulação das emoções propôs, recentemente, que as perturbações psiquiátricas e psicossomáticas, nas quais a alexitimia desempenhe um papel fundamental, sejam reconceptualizadas como perturbações da regulação das emoções (Taylor, 1994).

A imaturidade funcional do bebé encontra na mãe um objecto regulador das tensões ainda não possíveis de elaborar por aquele. Gradualmente a criança vai adquirindo a possibilidade de auto-regulação o que corresponderia à interiorização de uma imagem da mãe cuidadora e apaziguante com a qual a criança se poderá mais tarde

identificar podendo, então desempenhar esse papel cuidador e regulador para si própria de uma forma mais autónoma. Saliente-se, no entanto, que a independência absoluta não é possível (Taylor, 1977).

McDougall atribui à falência do ambiente humano, representado essencialmente pela mãe, a impossibilidade da criança interiorizar tal objecto o que a torna irremediavelmente dependente do meio para lidar com os estados de tensão de origem interna e externa. Deste modo, haverá uma necessidade e procura permanente de um objecto (por ausência do bom objecto interno securizante) capaz de desempenhar as funções que o indivíduo não pode desempenhar para si próprio (Von Rad, 1984). Estaremos, então, no âmbito dos comportamentos de dependência compulsiva, que podem ser pensados independentemente do objecto alvo específico substância psicoactiva, actividade sexual, objecto humano, situação analítica/analista, trabalho, jogo – como forma de reparar um vazio interno e criar a experiência, mesmo que breve e ilusória, de cuidado e apaziguamento pessoal. «De momento, estou a sugerir que, no que respeita a pessoas com alexitimia grave, estamos perante uma adulto não psicótico que, em certos aspectos, funciona como uma criança não verbal, desamparada, dependente dos outros para interpretar e lidar com as experiências emocionais» (McDougall, 1991, p. 162).

Krystal (1987) desenvolve também a ideia de que os alexitímicos possuem uma capacidade limitada, decorrente de uma inibição, para desempenhar um papel parental face a si próprios.

Krystal (1979; cit. Barros, 1995) diz que a alexitimia é um bloqueio no desenvolvimento afectivo que seria atribuído a um traumatismo infantil ou à regressão das funções cognitivo/afectivas. Com este traumatismo a criança sofre uma ruptura precoce da ilusão de unidade que tem com a mãe, dificultando assim o espaço transaccional.

Krystal (1982-1983) enfatiza a falta de diferenciação dos afectos e regressão dos afectos na alexitimia, ele diz que a alexitimia pode ser um efeito pós-traumático de trauma infantil massivo ou trauma adulto, mas ele é restritivo no que diz respeito à utilização da palavra trauma.

Presas num estado de “igualdade” com a mãe, estas crianças seriam incapazes de introjectar um bom objecto interno e de se identificar com a mãe cuidadora. A ausência de um bom objecto interno impossibilitaria a criança de utilizar um objecto transaccional, precursor da capacidade de simbolização (Winnicott, 1971).

As perturbações nas relações objectais são centrais no trabalho de McDougall sobre a alexitimia e nos pacientes com perturbações psicossomáticas. Ela vê as perturbações afectivas e os problemas em simbolizar como reflectindo uma defesa massiva contra toda a vitalidade afectiva e contra uma ansiedade de natureza psicótica. É um mecanismo de defesa contra a dor mental de todas as formas, em relação ao próprio, em relação às exigências dos instintos e em contacto com outros (McDougall, 1980).

“A vitalidade afectiva, seja ela estimulada por necessidades instintivas ou por solicitações externas, é imediatamente paralisada e tais percepções evocam reacções afectivas demasiado difíceis de ser suportadas e são rapidamente destituídas de qualquer significado e assim desvitaliza o mundo e as pessoas que dele fazem parte» (McDougall, 1982-1983).

Estas pessoas estão constantemente ocupadas em destruir intrapsiquicamente todas as ligações afectivas às suas próprias fantasias e pensamentos e também às outras pessoas através da criação de um espaço “estéril” aparentemente desnudado de afecto e impulsos libidinais, um espaço criado na tentativa de preservar a identidade do Ego. Devido a isto as relações com os outros tornam-se vazias de significado. Elas têm uma “estrutura como se fosse um robot”, as suas relações objectais são caracterizadas por uma “qualidade sem afecto”. A linguagem é caracterizada como sendo detalhada e uma espécie de recital inteligível, mas não têm qualquer imaginação e afectividade.

Sendo a alexitimia não uma incapacidade para vivenciar ou expressar emoção, mas sim uma incapacidade para conter e reflectir sobre um excesso de experiência afectiva, existe uma inexistência de ligação entre as emoções e o seu significado simbólico a nível psicológico para o paciente, ou seja, entre os “símbolos” para as emoções e o que elas significam, McDougall procura veicular a ideia, expressa pelo prefixo latino *dis*, de separação e perda de contacto com as experiências afectivas), querendo com isto salientar que experimentaram, de facto, emoção que, pela sua intensidade, se tornou desorganizadora ameaçando o sentimento de integridade e de identidade.

Os comportamentos de dependência compulsiva referidos seriam, deste modo, uma forma de evitar o fluxo afectivo. A alexitimia, à semelhança dos outros sintomas psicológicos, seria uma tentativa de cura e de sobrevivência psíquica, através do ataque e silenciamento da experiência afectiva, tanto de natureza agradável como desagradável. A impossibilidade de vivenciar e demonstrar emoções prazerosas foi designada por

Krystal (1987) de anedonia que a considerou um marcador da alexitimia de origem pós-traumática.

Considerando que as teorias que propõem defeitos neurobiológicos, inatos ou adquiridos, são insuficientes para a compreensão do fenómeno alexitímico, McDougall encara a alexitimia como uma poderosa defesa contra a vitalidade interna afectiva, em que predominam os mecanismos de clivagem e de identificação projectiva. "... O que parece ser uma falta ou uma paragem no desenvolvimento pode, em muitos casos, encobrir uma defesa pré-neurótica massiva e extremamente precoce contra a vitalidade afectiva" (McDougall, 1991, p. 158), sentida como perigosa porque ameaça a integridade do Eu.

Aliás, em alguns pacientes, existe uma divisão do Ego, clivagem do Ego em atitudes contrastantes para com o sintoma, independentemente de qualquer que seja o sintoma. Em falta de uma palavra melhor, clivagem do Ego é o termo proposto para isto.

O conceito de separação do Ego (Klein, 1946; Kernberg, 1975, cit. Weinryb, 1995) não cobre suficientemente este estado, uma vez que é largamente utilizado para designar uma defesa que está a ser usada para separar o conteúdo carregado e potencialmente conflitual em termos emotivos que envolve aspectos bons e maus, tanto do self como de representação do objecto. Clivagem do Ego, por outro lado, implica uma espécie de estados do Ego habituais, mais estáveis, utilizando funções avançadas do Ego, operativas mesmo quando a pessoa não está sob pressão. Em distinção da descrição que Freud (1940, cit Weinryb, 1995) fez sobre a divisão do Ego, a realidade é, de alguma forma levada em conta, dentro das atitudes diferentes do Ego. A clivagem torna possível tomar a realidade em consideração dentro dos conjuntos de atitudes, não simplesmente sendo uma divisão entre o imago bem e o imago mau.

Os afectos primitivos, pouco matizados e integrados, teriam um carácter avassalador. Assim, o seu aparecimento assinala o risco de se ser submerso por afectos incontroláveis que fazem vacilar a adaptação e a capacidade de controlo, podendo despertar o medo da morte psíquica, da organização e da loucura.

Quando se fala em ausência de comunicação de afectos fala-se num estado de não relação, numa ausência de relacionamento. A tentativa de destrutiva do vínculo afectivo com os outros tem um objectivo, que se trata de manter uma ilusão de auto-suficiência. Se a criança sente que está ausente um ambiente parental de holding, ela própria sente uma extrema necessidade de desempenhar essas funções. E lançada nesta

procura de autonomia, que e de grande modo precoce, desenvolvendo assim uma estrutura de falso-self (Winnicott, 1969). Como a criança não pode ser autónoma e cuidar dela própria, a única forma de resolver o dilema seria a de reactivar fantasias de auto-suficiência onipotente que na verdade, assinalam uma extrema vulnerabilidade e dependência.

Nalguns estudos com pacientes com diversas condições somáticas Reusch (1948, cit. Weinryb, 1995) descobriu que eles tinham um nível muito primitivo de organização psicológica, ou seja, uma espécie de personalidade muito infantil ou noutras palavras uma espécie de perturbações narcisista que ele acreditava ser o problema nuclear da medicina psicossomática. Os pacientes eram conformistas manifestando uma espécie de pseudomaturidade, para além disso tinham uma baixa tolerância à frustração, com uma tendência para acting-out, sob variadas formas, por exemplo, comer demasiado, comportamentos promíscuos, tendência para o alcoolismo e toxicodependência.

Eles também tinham tido problemas na identificação das emoções, e ao invés disso faziam associações a acontecimentos externos. Desde a infância que estes pacientes se acostumaram a expressar-se em termos somáticos.

Schur (1955, cit. Weinryb, 1955) sugere que as funções afectivas e cognitivas se desenvolvem ao longo de linhas interrelacionadas mas diferentes ao mesmo tempo, quanto aos narcisistas a outra parte é relativamente normal.

Dentro da perspectiva psicodinâmica diversos autores discutiriam a Alexitímia a partir de mecanismos inconscientes tais como: défice da organização psíquica, mecanismo de defesa, regressão, fixação, predomínio da negação e objecto transitivo.

Philippe D. Jaffé em 1986, cita Marty e M'Uzan (1963) que colocaram a hipótese de certas crianças não serem capazes de fantasiar a presença da mãe quando esta está ausente, o que traduziria num certo desconforto psíquico. O défice foi, então, o protótipo do fenómeno alexitímico, caracterizado pela ausência da vida fantasmática. McDougall (1974), citado por Lolas e Von Rad (1989), atribui a causalidade das características alexitímicas, a vicissitudes da relação mãe-criança. Nesta relação, pode ocorrer uma severa proibição por parte da mãe, impedindo a possibilidade de a criança criar substitutos auto-eróticos da relação maternal, condição necessária à criação da representação de objecto interno e ao nascimento de elementos de fantasia. O segundo aspecto é a antítese deste, ou seja, uma constante oferta da mãe, em si mesma, como único objecto de satisfação psíquica válido.

Embora de formas diferentes, para a autora, estas relações não facilitariam a formação de símbolos senão a um nível muito rudimentar. O sujeito, não tendo acesso a representações do bom objecto, ficaria dependente da presença concreta de objectos externos substitutivos, tentando utilizá-los como representações simbólicas. Contrariamente ao sintoma histérico, resultado da elaboração de fantasias reprimidas, os sujeitos alexitímicos seriam caracterizados pelo défice de tal actividade psíquica.

Nemiah, Freyberg e Sífneos em 1976 (cit. Lolas e Von Rad, 1989), concluíram que um dos factores essenciais do trabalho de Alexander foi o uso de conceitos psicanalíticos do conflito psíquico. Procuraram definir, para cada doença estudada, a natureza do stress psicológico, o carácter das condutas e dos afectos envolvidos na situação stressante e o tipo de mecanismos de defesa do Ego empregues no controlo das condutas e dos afectos. Eles lembraram que a negação é uma defesa significativa contra condutas e afectos dos pacientes que sofriam de alexitimia, sendo utilizada como defesa contra elementos psíquicos internos. No entanto, para estes autores, os mecanismos de defesa neuróticos não explicariam adequadamente o fenómeno alexitímico.

Krystal (1978; cit. Lolas e Von Rad, 1989), procurou, na sua formulação teórica, desenvolver a componente afectiva lacunar na Alexitimia. De acordo com McDougall, no que diz respeito à relação mãe-criança, Krystal especulou sobre as vicissitudes patológicas desta relação, que entrava o desenvolvimento normal dos afectos, no sentido de uma diferenciação, verbalização e dessomatização. Este autor considerou que os percursos dos afectos, acessíveis à criança, são os que acompanham os estados de insatisfação ou de contentamento, ligados às sensações físicas (e não verbais) de conforto e muitas vezes associadas aos objectos transitivos. Estes, estão associados à origem da capacidade de simbolizar e representam, a primeira divisão entre a representação do Self e do objecto, aliviando a ansiedade provocada pelo medo de separação e abandono.

Ao longo do desenvolvimento normal, à medida que a criança evolui, os afectos primários diferenciam-se, para exprimir todas as nuances de sentimentos tal como a tristeza, o prazer, a cólera, a alegria, etc. Dado que os afectos não se referem somente à primeira idade somática da criança, esta, à medida que adquire a linguagem, vai poder expressar os estados afectivos subjectivos através de valores simbólicos comunicacionais. No caso dos sujeitos alexitímicos, em virtude das vicissitudes da relação precoce (nomeadamente com a proibição da vinculação a um objecto transitivo),

teria havido um bloqueio no desenvolvimento afectivo que, desta maneira, não teria evoluído no sentido igualmente dificuldades na representação do Eu, do objecto e uma inibição das funções de auto-cuidado.

Com a Escola Francesa de Psicossomática, uma outra abordagem psicodinâmica foi desenvolvida com base no conceito de *défice*, que corresponde a uma deficiência da estrutura psíquica, causada por distúrbios na relação precoce mãe-bebé. Na discussão desta temática, muitos autores seguiram a estratégia projectiva adoptada por Spitz (1963) e Bowlby (1969), cujos resultados confirmaram a ausência da representação de um bom objecto a nível simbólico, constituindo, por isso, o paradigma do *défice* de simbolização, encontrado no pensamento operatório, modelado pela experiência da relação do bebé com a mãe (Lolas e Von Rad, 1989).

Em termos de desenvolvimento o resultado seria a incapacidade para experienciar sentimentos e fantasias, que se traduziria, numa sobreadaptação do sujeito à realidade externa.

A maior dificuldade na teoria Psicodinâmica é a natureza não testável dos seus constructos. Eles não podem ser facilmente transformados em variáveis mensuráveis, ou formulados em termos de uma elevada validade consensual. A menos que se deixem de formar um modelo de defesa ou um modelo de *défice* na Alexitímia.

Implícita na perspectiva psicanalítica, está a assunção de que a expressão verbal das emoções é saudável e madura. Este é um julgamento de valor, que pode não se enquadrar em contextos não ocidentais e que foi apontado por Lesser em 1981.

A discussão de problema posta pela Alexitímia a partir de um ponto de vista psicanalítico requer uma reconstrução mais precisa dos acontecimentos precoces em retrospectiva. Requer ainda, a reformulação de alguns pontos de vista nomeadamente, se se trata de um traço ou de uma forma permanente de estar, de uma defesa ou de uma estrutura, de um *défice* comportamental, de um sintoma adquirido ou inato e especialmente, se pertence especificamente a certos grupos de sujeitos, ou se é potencialmente acessível a todos nós.

CURA da Incurabilidade – Paradoxo da doença

Certas manifestações corporais admitem uma leitura. Expressam um discurso. Torna-se presente, através do sintoma, uma ausência necessária para a manutenção do equilíbrio psíquico do sujeito, evitando a erupção da angústia. Deixam, porém, um rasto, deixam pegadas que, sendo seguidas por um interlocutor privilegiado como um terapeuta, formam um sentido claro que, evidencia o sujeito e o liberto do sintoma. Esta via de formação de sintomas no corpo, "este salto do psíquico ao somático", como nos diz Freud, dá-se primordialmente através do processo de recalçamento. A relação entre a representação recalçada e o produto consciente, o sintoma, é uma relação simbólica. Portanto, não é uma via anatómica, biológica, de formação de sintomas. As manifestações que assim se formam são as manifestações neuróticas, históricas, e fazem parte do "corpo neurótico" como nos conceituou Joyce McDougall (1983).

Enumeramos algumas de suas características:

1. Não se encontra uma "explicação" física, anatómica, biológica para o sintoma como uma paralisia, por exemplo, não supõe uma lesão nervosa que a justifique anatomicamente.
2. Expressa representações que não podem ser conscientes devido ao afecto (angústia) que produziriam. Isso dá-se através do recalçamento da porção ideativa da representação.
3. Expressa um discurso – no sintoma neurótico, histórico, o corpo "fala", narra uma história significante, que pode ser "lida" e "ouvida".
4. Admite uma relação dupla com a representação. Uma relação plástica, concreta, e outra abstracta, conceptual.
5. Relaciona-se com a vida e a história sexual do sujeito. Articula um aspecto da pulsão sexual.
6. Expressa uma determinada "identificação" com um objecto ou com parte dele. Nesta identificação pode estar implícita a ideia de um "destino" totalmente desconhecido sob o ponto de vista da consciência do Sujeito.
7. Expressa uma comunicação desconhecida do sujeito. O sintoma neurótico dirige-se a alguém. Admite além das questões por que e para quê, também a pergunta para quem?

8. Relaciona-se essencial e constitutivamente com algo que a psicanálise conceitua como "o inconsciente", como um lugar dentro de uma tópica que o próprio sintoma neurótico denuncia e funda.
9. Inclui-se numa perspectiva metapsicológica dinâmica; ou seja, como solução para conflitos de forças que se opõem no interior do psiquismo do sujeito.
10. Pode ser pensado em termos da segunda tópica, id-ego-superego, como resultado de interacções e conflitos.
11. Como expressa um discurso simbólico, tem como pré-condição a existência de um sujeito primeiramente constituído como tal e com uma capacidade simbólica suficiente para que assim uma história possa se expressar. Isso quer dizer que psicogeneticamente estão lidando com uma criança que fala e que se inclui numa perspectiva edípica, em que a diferenciação eu-outro e a constituição dos limites egóicos e corporais e o sentimento de identidade está estabelecida.
12. Pode ser revertido através da palavra.
13. Relaciona-se com a "transferência", ou seja, a história ou cena contida nas representações recalçadas se actualiza na relação com o terapeuta e, através desta actualização, se denuncia ao próprio terapeuta, dando-lhe um essencial instrumento de trabalho.
14. Relaciona-se a um discurso típico, o histórico, que é elemento diagnóstico.

E as manifestações psicossomáticas? Podemos reduzi-las à histeria? Cremos que não. E é interessante notar que mesmo em autores como Alexander, que buscavam uma teoria que desse um carácter específico a cada doença psicossomática, não havia claramente uma proposta de descodificação interpretativa de um conflito e sim de modificação de uma relação com o ambiente e com as pessoas e acontecimentos significativos.

Na vida biológica, o próprio funcionamento humoral e nervoso autónomo impõe-se ao sujeito, sem expectativa ou pedido de descodificado.

Diz Joyce McDougall (op. cit.) a esse respeito: "Essa explosão no corpo que não é uma comunicação (neurótica) nem uma restituído (psicótica) tem uma função de acto, de descarga, que provoca um curto-circuito no trabalho psíquico".

A afirmação "curto-circuito no trabalho psíquico" é subtilmente esclarecedora. A formação de sintomas neuróticos implica a existência, como no sonho, de um "trabalho psíquico", trabalho esse que, seguindo a primeira tópica freudiana, é possível pela

mediação pré-consciente. Essa mediação, ao articular representações de palavra, possibilita a existência de um sintoma possível de ser decifrado simbolicamente e interpretado em seu sentido oculto. O "curto-circuito" implica dizer que justamente este trabalho é impossível. Assim, segundo McDougall, o fenómeno somático surge onde não pode surgir o trabalho psíquico, a elaboração, e formação, portanto, de sintomas mentais. O conceito de "pacientes somatizantes" descrito pelos autores franceses não é mera criação teórica mas, muito ao contrário, uma tentativa de solução para dificuldades especiais no manejo psicoterápico.

Ainda nesta direcção McDougall diz-nos: "Descobrimos nestes casos uma carência na elaboração psíquica e uma falha na simbolização, as quais são compensadas por um *agir* de carácter compulsório, procurando desta forma reduzir a intensidade da dor psíquica pelo caminho mais curto. Todo *ato-sin-toma* ocupa o lugar de um sonho nunca sonhado, de um drama em potencial.

Ora, o drama sombrio do soma (delirante) é uma história sem palavras. A expressão psicossomática trata-se da regressão mais profunda e primária do ser".

Seguindo esta linha de pensamento, não poderíamos deixar de observar que enquanto o fenómeno neurótico nos faz pensar em uma relação de qualidade, mediada pela representação significativa, o fenómeno psicossomático, com seu carácter de descarga, de acto, nos sugere uma relação económica.

O fenómeno psicossomático como surge de uma impossibilidade de aproximação emocional a situações de perda e à dor que estas implicariam. Tal considerando apoia McDougall em sua afirmação de que o corpo biológico reage frente à ameaça de dor psíquica como se estivesse diante de um perigo físico mostrando a impossibilidade precoce de inclusão da dor psíquica numa cadeia simbólica. Esta, ao ver-se ameaçada por uma perda, por exemplo, propicia o surgimento no corpo da manifestação de descarga, acto, que são os sintomas psicossomáticos.

Christophe Dejours aprofunda questões ligadas às somatizações e ao pensamento operatório e constrói a hipótese da terceira Tópica apoiado na ideia de uma dupla clivagem do sujeito, na qual, por um lado, se desenvolveria uma relação medida pelo recalçamento e pelo pré-consciente e, por outra, uma relação entre o "inconsciente primitivo" contido pela própria consciência e pelo pensamento logico-conceitual.

Diz Dejours (1988) sobre os pacientes psicossomáticos: " (...) *Até um certo ponto... mostram-nos um funcionamento pré-consciente. Mas somente até um certo ponto, pois sua vida mental parece às vezes muito acanhada, entre um Inconsciente e*

um Pré-Consciente muito pobres, quando se consegue percebê-los através dos retornos do recalçado. Somos levados a admitir, portanto, que, face ao Inconsciente primitivo, opõe-se um sistema que pode contê-lo de maneira eficaz. A observação clínica mostra que (...) esses pacientes se mantêm graças a comportamentos e um modo de pensamento correctamente articulados à realidade. Esse modo de pensamento é um modo eficiente, realista, que não tem nada a ver com o processo secundário que reina no pré-consciente, caracterizado pelo que se chama associações. (...) Trata-se, portanto, de um pensamento lógico, resultado de uma aprendizagem. (...) Trata-se de uma interpretação da realidade, mas lógica, fornecida do exterior, aprendida, e não uma interpretação fantasmática pelo sujeito”.

Para a sintetização dessa sequência argumentativa ligada à via biológica, poderíamos enumerar suas principais características, que nos nortearão nos aspectos técnicos da psicoterapia:

1. Admite uma diferença da manifestação histérica na medida em que no fenómeno somático não se consegue, pelo mesmos meios de acesso (sonhos, actos falhados, associação livre), construir e decodificar um discurso que não só determine mas constitua simbolicamente o sintoma.
2. A via biológica admite uma história, mas esta história é ligada a vivências traumáticas, cujo protótipo é a perda do objecto ou algo que imaginariamente lhe corresponda.
3. É uma via anatómica, ou seja, se houve uma paralisia, por exemplo, encontra-se também o seu substrato fisiopatológico.
4. Relaciona-se intimamente com as noções de retenção, descarga, acto, fazendo-nos encará-la sob o ponto de vista metapsicológico económico, mais que dinâmico.
5. Tem como correlato, no assim chamado “paciente somatizante”, o pensamento operatório e a aprendizagem como meios de ligação e controle das possíveis desorganizações internas e externas, no lugar da articulação associativa simbólica.
6. É possível de ser pensada com curto-circuito, como processos imediato de descarga, semelhante ao acto, devido à insuficiência mediadora do pré-consciente.
7. Como consequência, é melhor equacionada na primeira tópica, enquanto os processos neuróticos o são pela segunda tópica.

8. Relaciona-se à supressão (*Unterdrückung*) e à clivagem do Ego.
9. É desencadeada por um acontecimento, da ordem da perda ou equivalente.
10. Esta perda não é relacionada pelo sujeito ao fenómeno somático e em geral é minimizado e “bem tolerada”.
11. É uma via estabelecida precocemente, geneticamente antes do advento da palavra como organizador simbólico, ou seja, se estabelece em um período pré-verbal, relacionando-se à diferenciação eu-outro, à organização dos sentimento de ser e de existir. Pode ser pensada como uma via que protege anacronicamente, o sujeito de angústias dessa época, portanto angústias de aniquilamento ou psicóticas.
12. Constitui-se sobre falhas nas relações primordiais, notadamente com a mãe ou substituto.

A inclusão do *Princípio de Realidade* e dos *Instintos de Morte* ao modelo freudiano parece ser uma perspectiva mais holística e integradora dos acontecimentos psicológicos do Homem. No entanto, ainda aparece uma dicotomização notória entre vida e morte, prazer e sofrimento que, encabeçados por *Eros* e *Tanatos*, vai justificando a acção humana.

Bion inclui o desprazer, a dor e o sofrimento dentro dos *Elementos de Psicanálise*. Não pretende reduzir ou fundamentar a vida psíquica à redução ou eliminação de desprazer. Em Freud estávamos a um nível causal. Com Bion entra-se numa análise descritiva. O que está em jogo não é justificar a acção como resultado da redução do sofrimento. No entanto, é um facto que, o sofrimento existe e muitas pessoas o evitam.

“(…) A análise bem sucedida caminha para a diminuição do sofrimento; no entanto, obscurece a necessidade, incrementando a capacidade para sofrer, mesmo que tanto paciente como terapeuta esperem o decréscimo da dor por si mesma” (Bion, EP).

História da Diabetes Mellitus

Diabetes Mellitus

A palavra "Diabetes" deriva do grego e significa, literalmente, "passar através de". Interessante será referir que, Diabetes Mellitus em grego significa "Sifão de Mel"

" (...) Estranha doença que ocorre poucas vezes no homem. A carne e os ossos esvaem-se na urina... Contudo, os fluidos passam pela via habitual através dos rins e da bexiga. Os doentes nunca deixam de beber água, e ela corre sem fim, como se o doente se tratasse de um cano aberto. A doença requer algum tempo para se iniciar e desenvolver, mas quando estão plenamente desenvolvidos os seus sintomas, o doente não está longe do fim da sua vida. Dissipa-se então todo o organismo e após um período doloroso e miserável, sobreveem a morte rapidamente. A doença foi dado o nome de Diabetes, porque os fluidos não permanecem no corpo mas usam o doente como um sifão. (...)"

Arataeus da Capadócia (séc. II)

"A Diabetes Mellitus é definida como um estado de hiperglicémia crónica, resultante de diversos factores ambientais e genéticos, muitas vezes actuando conjuntamente. A insulina produzida pelas células B do pâncreas é o regulador mais importante da concentração glicémica. A hiperglicémia pode ser devida, quer a um défice de produção de insulina, quer a um excesso de factores que se opõem à sua acção. Este desequilíbrio origina alterações do metabolismo dos hidratos de carbono, proteínas e lípidos".

World health organization study group (1980).

A diabetes é uma doença tão antiga como a própria humanidade (Arduino, 1980). O mesmo autor faz uma abordagem histórica importante, que permite conhecer melhor a evolução clínica da diabetes até aos nossos dias. Começa assim por referir a existência de papiros egípcios escritos cerca de 3500 anos, traduzidos do papiro Ebers, em que se caracteriza a doença pela emissão frequente e abundante de urina, o tratamento apresentado consistia numa mistura de ossos, grãos de trigo, areia fresca ferro e água (A.P.D.P., 2001).

Na Grécia Antiga, onde a doença foi identificada na realidade e designada de "diabetes", por Demétrio de Apamea, surge ainda no séc. II a. C. A analogia com o sifão, ou aqueduto: "... Apolónio de Menfis definiu-a como uma doença "do corpo como um aqueduto", percorrido por abundante água entrada pela boca e saída como urina." (Duarte 1997:19).

Na Medicina Indiana são descritos, no séc. VI, alguns sintomas relacionados com a doença, nomeadamente a sede, fadiga, poliúria (Duarte 1997).

Avicena, 980-1027, médico árabe também fez registos importantes sobre a diabetes, atribuindo a perda das funções sexuais como um dos sintomas, fazendo ainda referência à gangrena diabética e ao sabor adocicado da urina.

Para Celsits em 1493-1541, fez evaporar urina de diabéticos obtendo um resíduo cristalino branco, que, erroneamente tomou por sal.

Segundo Lisboa (1997), a denominação de diabetes mellitus surgiu em 1674 pela mão de Thomas Willis quando descobriu acidentalmente que a urina dos diabéticos, para além de ser excretada de uma forma excessiva também era doce. Segundo relatos da época, Willis ao visitar uma doente diabética, teria reparado num carroiro de formigas que se dirigia para o bacio onde estava a urina da senhora. Estranhando o facto, o médico teria molhado um dedo na urina e provado, tendo constatado que esta era doce (Lisboa, 1997).

A urina dos diabéticos torna-se doce devido à incapacidade do organismo para metabolizar a glicose. Esta, encontrando-se em excesso no sangue, acaba por ser excretada através dos rins na urina, que por sua vez se torna adocicada (Carola, Harley & Noback, 1992).

Com Willis, 1621-1675, a diabetes foi considerada uma doença do sangue tendo diferenciado a diabetes mellitus da diabetes inspirada.

Brunner em 1682, descobriu que a retirada do pâncreas provocava alguns sintomas como poliúria, polidipsia mas não relacionou a sua descoberta com a diabetes.

Somente em 1788, Cawley, ao observar a autópsia de um diabético (a destruição desse órgão), estabeleceu pela primeira vez a relação causal entre diabetes e o pâncreas.

Em 1796, Rollo, foi o primeiro médico a assinalar o hálito cetónico (maçã passada) num paciente seu e o primeiro a propor uma restrição dietética no tratamento da diabetes.

Vou Fehlin, 1848, introduziu um reagente para pesquisar a glicose na urina, reagente que tomou o seu nome e que ainda hoje é utilizado.

Um dos grandes marcos do estudo da diabetes foi Claude Bernard, 1813-1878, que descobriu a função glicogénica do fígado. Considerou a diabetes como um excesso de produção de açúcar por aquele órgão e demonstrou ainda, a importância do sistema nervoso na regulação da glicémia. Outra descoberta de igual importância foi feita por Langerhaus em 1869 que descobriu as ilhotas celulares no tecido pancreático, desconhecendo no entanto a sua função e confundindo-as com gânglios linfáticos. Estas ilhotas viriam mais tarde a ser denominados ilhéus de Langerhaus.

Apollinaire Bouchardat e Claude Bernard previram que no pâncreas residia a origem da doença. Bernard fez grandes descobertas “definiu o conceito do Meio Interior – iniciou o estudo do metabolismo intermediário; inventou um método de doseamento da glicémia.

Os cirurgiões Von Mering e Minkowski ao estudarem a influência do pâncreas na digestão das gorduras em 1889 verificaram que a extirpação daquele órgão no cão, provocava o aparecimento de sintomas semelhantes aos da diabetes humana. Cerca da mesma altura, Conda Brunirei provocou uma diabetes experimental em cães ao realizar pancreatectomia total.

No séc. XIX, muitas são as descobertas que se fizeram neste campo. Conheceu-se a composição dos alimentos e o processo de digestão do amido, implementou-se uma dieta restrita em hidratos de carbono, com base científicas.

Prout fala da morte pelo coma; W. Potter identifica e relaciona o ácido cetónico com acetona. Kussmaul a caracterizou melhor o coma diabético; E. Lanceraux a classificou pela primeira vez os diabetes em dois tipos – “diabetes gras” (que seria de origem pancreática) e “diabetes maigre” (Duarte, 1997).

No séc. XX, Elliot P. Joslin (1869 - 1962) fundou a primeira clínica, que se tornaria a “meca” dos diabéticos. Frederick M. Allen (1886 - 1962) contribuiu a nível dietoterapia.

Aproximadamente na mesma altura, 1900 Opie, relacionou a diabetes com a degeneração das ilhotas de Langerhaus e reconheceu a sua função endócrina. Mas a distinção entre as células alfa e beta das ilhotas de Langerhaus só foi feita mais tarde por Lane em 1907.

Foi a partir da diabetes experimental de Minkowski e Von Mering que todo o processo de descoberta de insulina se desencadeou.

Mais tarde, em 1919-20, surgem Kleiner, Meltzer e Palesco que investigam a administração intravenosa de extractos em cães, obtiveram efeitos redutores da glicémia não tóxicos.

Finalmente, após experiências exaustivas em laboratório Bauting e Bert em 1921, descobriram e isolaram a isletina (insulina). Comprovaram que injectando esse hormónio baixava a glicémia dos cães pancreatectomizados (sem pâncreas), melhorando radicalmente os sintomas da doença.

Assim o grande momento deu-se a 11 de Janeiro de 1922, em que foi aplicada pela primeira vez no homem (Leonard Thompson) a primeira injeção de insulina com finalidade terapêutica, tornando assim possível tratamento e o controle da diabetes.

É assim que em toda a história da diabetes, a descoberta da insulina, constitui o seu ponto mais alto e a maior conquista em termos de tratamento da doença. Esta descoberta valeu a Bautin, o Prémio Nobel da Medicina.

Em 1921/22, em Toronto, tais experiências foram ensaiadas em humanos.

Com a descoberta da insulina duas formas diferentes de tratar os diabéticos prevaleciam. Uma liberal, que permitia a administração de doses de insulina antes das três refeições principais, permitindo ao doente comer de tudo. Outra que considera que a insulina é uma nova terapêutica, mas que deve ser associada à dieta.

As investigações continuaram, principalmente a partir de 1950 numerosas contribuições foram feitas no terreno da diabetes. Foram sintetizadas várias drogas com efeito hipoglicemiante; obtiveram-se insulinas lentas de acção retardada. Muitos outros aspectos metabólicos foram e continuaram a ser esclarecidos. Outros Prémios Nobel foram atribuídos dados nesta área, Houssay em 1929, Prémio Nobel da Fisiologia.

Sanger em 1959 ganhou o Prémio Nobel da Química, descobriu a estrutura química da insulina, o primeiro hormónio proteico a ter a sua confirmação química conhecida.

Em 1970 foi também atribuído o Prémio Nobel da Química a L. Lelois pelos seus estudos sobre a importância dos nucleótidos no metabolismo dos carboidratos, assunto ligados à diabetes; bem como o Prémio Nobel da Medicina em 1971, conferido a Sutherland pela descoberta do C.A.M.P. (o segundo mensageiro de importância fundamental na medição hormonal).

Em 1972, foi anunciada a obtenção de alto grau de purificação das insulinas extraídas de animais, conseguida através de sofisticados processos electroforéticos e cromatográficos, resolvendo ou aliviando problemas clínicos de lipo-atrofia, alergia e resistência à insulina.

Outro progresso digno de nota nos últimos anos foi a dosagem da hemoglobina glicosada, como meio de rastreio da doença e para melhor aferição do grau de controlo da diabetes.

Prosseguem pesquisas sobre transplante de tecido pancreático, embora até ao momento sem resultado prático.

Novamente em 1977 o Prémio Nobel da Medicina, foi atribuído a investigadores ligados a pesquisas relacionadas com a diabetes, foi dividido por Rosalyn Yalow que em colaboração com Salomon Berson, desenvolveu a técnica da radioimunoensaio para dosagem da insulina e Victor Andrew Schally e Roger Guilemin, os descobridores da somatostatina, hormónio inibidor da secreção da somatotrofina, do glucagon e da insulina, entre outras acções.

Apesar de podermos definir a Diabetes Mellitus de uma forma única, na realidade esta doença agrega sob uma denominação comum síndromas heterogéneos (Ribeiro, Meneses & Meneses, 1998). Devido à necessidade de gerar denominações que permitissem classificar os diversos tipos de perturbações metabólicas, associadas à glicose, foi proposto em 1979, pelo National Institute of Health, um sistema de classificação que distingue claramente dois tipos de diabetes mellitus. Por um lado existiria a diabetes de Tipo I, dependente de insulina ou DID (Diabetes Insulino Dependente) e por outro a diabetes de Tipo II, sem dependência de Insulina DNID (Diabetes Não Insulino Dependente) (Lisboa & Duarte, 1997 e Cassmeyer, 1999).

Em 1985, a Organização Mundial de Saúde (OMS) procedeu a uma expansão do sistema de classificação acrescentando à diabetes Tipo I e à diabetes Tipo II, a diabetes *mellitus gravidica* ou GDM (Gravidic Diabetes Mellitus) e a diabetes mellitus resultante da má nutrição (Cassmeyer, 1999).

A diabetes de Tipo I ou DID, engloba cerca de 10% de todos os casos de diabetes mellitus e como o nome indica, torna as pessoas insulino-carentes, ou seja, dependentes da ministração de insulina exógena para viver (Ribeiro et al, 1998 e Cassmeyer, 1999). A DID tem também como idiosincrasia o facto de apresentar um conjunto de sintomas iniciais, sobretudo em idades jovens, com incidência máxima nas faixas etárias dos 5/6 anos e dos 11 aos 14 anos de idade (Drash, 1981, cit. p. Wertlieb et al, 1996), podendo surgir desde o primeiro ano de vida e apresentando igual prevalência em ambos os sexos (Ribeiro et al, 1998).

A diabetes Tipo II ou DNID, é responsável por 80% a 90% dos casos de diabetes mellitus, ocorrendo, maioritariamente (aproximadamente em 70% dos casos), quando os indivíduos já ultrapassaram os 55 anos de idade (Ribeiro et al, 1998 e Cassmeyer, 1999).

Etiologia

Olefsky define a diabetes mellitus, como um distúrbio heterogéneo do metabolismo dos hidratos de carbono. Os factores que conduzem a este distúrbio são de etiologia vária, causando uma deficiência absoluta ou relativa de insulina, e/ou resistência a sua acção.

Os alimentos ricos em hidratos de carbono são absorvidos pelo intestino sob a forma de glicose. Parte dessa glicose entra na circulação para ser utilizada como principal fonte da energia e a restante é armazenada no fígado sob a forma de glicogénio para ser libertada quando necessário. Porém, para que haja entrada da glicose nas células é necessária a presença de uma substância – a insulina, esta hormona é produzida no pâncreas e é de grande relevância na regularização bioquímica do organismo.

A subida da glicémia, é o indicador para que as células beta do pâncreas produzam insulina, essa insulina vai ser libertada e tem duas funções principais: inibir a libertação de glicose por parte do fígado e permitir a absorção de glicose por parte das células. Quando a glicémia baixa, o pâncreas vai cessar a produção de insulina.

Entre as causas mais apontadas para o desencadear da DID, para além da predisposição genética, encontram-se diversos outros factores, nomeadamente as infecções virais, os tóxicos, os factores alimentares, e o stress psicológico (Turk et al., 1983 cit. p. Wertlieb et al, 1996; Pina, 1997 e Duarte, 1997a).

Na DID, existe geralmente uma ausência de secreção de insulina, provocada pela agressão auto-imune às células beta do pâncreas, sendo a doença declarada quando 80% ou mais da capacidade das células beta foram destruídos (Lisboa & Duarte, 1997 e Cassmeyer, 1999).

A indisponibilidade de insulina, vai impedir o organismo de aceder à mais importante fonte de energia da maioria das suas células: a glicose (Wertlieb et al, 1996). Desta forma a glicose fica acumulada no sangue não permitindo que tecidos como por exemplo: o muscular esquelético e o adiposo, entre outros, faça a sua provisão essencial (Wertlieb et al, 1996 e Cassmeyer, 1999). Outro dos processos afectados pela ausência de insulina é o transporte de aminoácidos para o interior das células, o que resulta então em prejuízo da síntese proteica (Cassmeyer, 1990).

O aumento de glicose na circulação sanguínea (hiperglicémia), sem possibilidade de aprovisionamento celular, provoca uma excreção de glicose para a

urina. Esta excreção, vai ser mais elevada do que a taxa de absorção de glicose pelo organismo, o que vai provocar um excessivo efeito diurético (diurese osmótica), expresso na micção frequente (poliúria), à sede pronunciada (polidipsia) e à consequente desidratação do organismo (Wertlieb et al, 1996) e ainda a secura da boca (zerostomia), a perda de peso, acompanhadas de cansaço.

Numa pessoa com diabetes Tipo I ou DID, as células do organismo ficam “famintas” pela glicose indisponível e a necessidade de energia faz com que mobilizem reservas orgânicas tais como o glicogénio muscular, a gordura e as proteínas para assegurar a sobrevivência. Este processo conduz ao cansaço e emagrecimento normalmente manifestados, como sintomas iniciais, pelas pessoas afectadas pela DID (Wertlieb et al, 1996).

Devido ao seu início maioritariamente precoce (sobretudo até aos 14 anos), a DID é uma das doenças crónicas que mais alterações introduzem no dia a dia dos indivíduos (Wertlieb et al, 1996 e Ribeiro et al, 1998). Estas alterações referem-se, fundamentalmente, à necessidade de aprender:

- 1) A administrar a si próprio diariamente, duas ou mais vezes, uma determinada quantidade de insulina (Duarte e Caldeira, 1997),
- 2) A calcular as doses de insulina necessárias através do controle diabético (uma picada no dedo que permite com uma gota de sangue saber a quantidade de glicose circulante e deste modo programar a quantidade de insulina a administrar) (Duarte, 1997b),
- 3) A vigiar a quantidade de corpos cetónicos presentes na urina (um outro meio de aceder à quantidade de glicose não degradada em circulação) (Duarte, 1997b),
- 4) A reconhecer antecipadamente os primeiros sinais de descompensação, nomeadamente a hipoglicémia, prevenindo situações agudas (André, 1997),
- 5) A controlar o horário das refeições, o tipo e quantidade de alimentos consumidos para se adaptar à periodicidade e quantidade de insulina administrada, a evitar o álcool e o tabaco (Caldeira, 1997a),
- 6) A praticar exercício físico adequado (tão essencial quanto a alimentação no controlo da diabetes e prevenção das complicações dela resultantes) (Caldeira e Duarte, 1997) e
- 7) A cuidar da sua higiene dando particular atenção ao cuidado dos pés para evitar as úlceras de difícil controlo (Caldeira, 1997b).

A complexidade dos cuidados requer uma educação intensiva do doente até que se crie uma rotina nos hábitos e pressupõe um acompanhamento perpétuo da parte médica, para verificação e incentivo das rotinas e para actualização e revisão dos conhecimentos médicos acerca da doença (Caldeira, 1997b).

A correcta assimilação dos vários princípios, pode proporcionar ao diabético um controlo eficaz da sua doença crónica, tornando o seu dia a dia quase normal e prevenindo ou adiando consideravelmente as condições secundárias decorrentes desta doença, que tendem a ocorrer maioritariamente decorridos vinte e cinco anos após o diagnóstico (Mamede de Carvalho, 1997). Estas complicações afectam sobretudo: os olhos (Duarte, Zeller e Lisboa, 1997), os rins (Barbas, 1997), o coração (Parreira, Duarte e Lisboa, 1997), os pés (ulceração) (Mendes Pedro, Fernandes e Fernandes, 1997 (21) e Duarte, 1997 (26)), os vasos sanguíneos e o sistema nervoso (Mamede de Carvalho, 1997; Pinho e Melo, 1997 e Seabra, 1998).

Sendo actualmente a DID um “estado perpétuo” (Duarte & Caldeira, 1997b: 156), ou seja, uma doença que acompanha o indivíduo ao longo de toda a sua vida sem possibilidade de remissão, torna-se indispensável a mudança de hábitos de vida para permitir a adaptação à nova condição.

Os sintomas da diabetes, nalguns casos só chegam a chamar a atenção quando adquirem determinadas proporções, sendo assim difícil ao paciente marcar com precisão a data do seu início. O período de tempo, que medeia o aparecimento dos primeiros sintomas e o momento em que os doentes deles se apercebem, pode variar de semanas a anos. Porém, às vezes (principalmente nas crianças e adultos jovens), os sintomas podem instalar-se subitamente e ser possível ao paciente ou aos seus familiares determinarem com precisão a data do seu aparecimento. Há ainda outros casos em que a diabetes pode existir numa forma assintomática (diabetes químicos), sendo a sua descoberta feita casualmente numa análise de rotina ou devido a uma complicação da doença.

O que importa é conhecer a doença nas suas primeiras expressões, uma vez que devido à banalidade de alguns dos seus sintomas, os pacientes não se queixam.

Assim, geralmente os primeiros sinais que servem de alerta são:

- Poliúria, é um dos sintomas mais precoces, trata-se de uma diurese osmótica e é consequência da hiperglicémia. O volume de urina pode atingir valores muito elevados (5 - 6 litros e até mais durante as 24 horas). A urina apresenta-se clara,

aquosa, devido à diluição dos seus componentes, apresenta no entanto uma densidade alta devido à presença da glicose.

- **Polidipsia**, a sede, às vezes é quase insaciável devido à desidratação provocada pela poliúria, é um dos sintomas mais desagradáveis para o paciente, a sensação de secura da boca. O volume de líquidos ingeridos é mais ou menos proporcional ao volume de urina eliminada.
- **Polifagia**, o apetite exagerado, é dos sintomas da diabetes menos referido pelos pacientes, talvez porque o apetite é geralmente considerado sinal de saúde. Uma explicação para a polifagia, e a existência de uma glicopénia tissular por redução da actividade insulínica, constituindo um estímulo à ingestão de alimentos.
- A perda de peso constitui uma das manifestações mais comuns de diabetes. Deve-se ao desperdício calórico, a perda de glicose pela urina pode chegar até aos 10%. Por outro lado a desidratação resultante da poliúria e o balanço proteico negativo contribuem para agravar a perda de peso.
- Outros sintomas gerais são por exemplo, a sensação de fraqueza, indisposição para o trabalho, preguiça mental, astenia, “peso” nas pernas, cansaço fácil, sonolência (sobretudo após refeições), irritabilidade etc. Dores vagas nos membros, câibras, prurido, sensação de dormência e formigueiro nas extremidades provavelmente desaparecem quando a doença está controlada.
- **Distúrbios visuais**, “vista turva” e diminuição da acuidade visual, são queixas comuns na diabetes descontrolada. São devido a alterações osmóticas dos meios transparentes do globo ocular devido às flutuações da glicémia. A miopia pode atingir várias dioptrias, que se corrige facilmente depois da diabetes estar controlada.
- **Distúrbios sexuais**, para além do prurido na região genito-urinária, pode ocorrer uma semi erecção do pénis, por vezes acompanhada de ejaculação precoce. A diminuição da libido é uma queixa frequente. Na mulher a frigidez sexual e a dificuldade em alcançar o orgasmo. Estas manifestações podem acontecer mesmo antes dos sintomas clássicos da diabetes, e que na maioria dos casos desaparecem com o controle adequado da doença.

A diabetes é a causa número um de cegueira nos Estados Unidos, é responsável por mais de metade dos ataques cardíacos e 3/4 dos acidentes vasculares estão relacionados com a diabetes. A maioria das amputações feitas devido a gangrena à

consequência da diabetes, a nefropatia diabética e as complicações neuropáticas são bastantes significativas (L.S. Brunner & D.S. Suddarth, 1980).

A diminuição do aparecimento de complicações diabéticas pode estar directamente relacionado com um bom controlo metabólico. Dados experimentais e clínicos actuais, demonstraram que se houver uma regulação óptima dos níveis de glicose, as complicações microvasculares ocorrem com menor frequência.

Os mesmos autores referem ainda que a expectativa de vida entre pessoas portadoras de diabetes, é aproximadamente 1/3 menos que a população geral.

No processo evolutivo da diabetes, principalmente nos casos em que houve um deficiente controlo, vários são os órgãos que podem ser afectados:

Diagnóstico e classificação

A comunidade científica internacional dispõe, desde os anos oitenta, de normas para o diagnóstico e classificação da diabetes mellitus e outras categorias de intolerância à glicose. O *National Diabetes Data Group* (NDDG – Estados Unidos da América) e a Organização Mundial de Saúde (OMS), muito contribuíram para este facto.

NDDG	OMS
Em presença de: Uma glicémia plasmática em jejum, mais de 1 ocasião, = ou superior a 140 mg/dl (7,8mM/l) ou glicémia ao acaso, superior a 2000 mg/dl (11,1 mM/l)	Define 3 intervalos de probabilidade, de acordo com os valores da glicémia plasmática determinada ao acaso: Glicémia = ou superior a 200 mg/dl (11,1 mM/l) diagnóstico de diabetes mellitus muito provável» 100 mg/dl (de 5,5 mM/l) – diagnóstico pouco provável.

Nota: De acordo com Carvalho, M. (1997) os valores apresentados permitem o diagnóstico, independentemente da presença, ou não, de sintomatologia clínica.

Estes valores foram alterados em 1999, tendo sido divulgados no último congresso de Diabetes realizado em Coimbra, em Outubro, sendo presentemente feito o diagnóstico com valores em jejum iguais ou superiores a 126.

Quando os valores da glicémia entre os que estabelecem ou excluem o diagnóstico de diabetes, deve ser realizada uma prova de tolerância à glicose oral (PTGO) com 75g de glicose com 300 ml de água, com colheitas para glicémia plasmática em jejum e às 2 horas. Como refere Carvalho, M. (1997) “ (...) Esta prova permite fazer o diagnóstico da diminuição da tolerância à glicose (DTG), quando os valores da glicémia são, em jejum inferiores a 140 mg (dl (7,8 mM/l) e, às 2 horas entre 140 a 200 mg/dl (7,8- 11,1 mM/l) e, de diabetes mellitus, quando o valor em jejum é superior ou igual a 140 mg/dl e, às 2 horas superior ou igual 200mg/dl. (...)!

Classificação da diabetes mellitus e outras categorias de intolerância à glicose.

DMID ou Tipo I	- Início súbito
	- Aparece preferencialmente na infância e adolescência embora possa surgir na idade adulta
	- Poliúria
	- Polidipsia
	- Perda de peso
	- Anorexia (por vezes antecedia de polifagia)
	- Hiperglicémia
	- Tendência para a cetose

Os doentes dependem da insulina para a sobrevivência

DMNID ou Tipo II É definida por exclusão, ou seja, abrange os doentes com hiperglicémia de acordo com os critérios de diagnóstico de diabetes mellitus, com excepção daqueles a quem se tenha diagnosticado DMID outra de origem conhecida.

Nos últimos anos esta classificação tem vindo a ser objecto de críticas e, nesse sentido têm surgido várias propostas de modificação, que se baseiam apenas no fenótipo e severidade da doença mas, e fundamentalmente, no genótipo e na etiologia. Será neste contexto que Zimmet, 1995 (citado por Carvalheiro, M. 1997) (58) propõe uma nova classificação para a Diabetes Mellitus (sem inclusão da diminuição da tolerância à glicose).

As classificações proposta por Zimmet envolve então as seguintes categorias referidas (DMID) são consideradas várias subcategorias:

- As identificadas pela sua base genética HLA-DR e DQ,
- As caracterizadas pelo início súbito,
- As LADA (“Latent Auto-imune Diabetes in Adults”)
- E as não imunes.

No que respeita à subcategoria LADA, ela é definida como:

- Uma forma de diabetes que surge preferencialmente em indivíduos com idades iguais ou superiores a 35 anos, não obesos e que apresentam à altura do diagnóstico uma clínica sugestiva de DMNID.
- Os doentes que numa fase inicial frequentemente se controlam só com dieta vão exteriorizando hiperglicémias cada vez mais elevadas tradutoras de insulino-terapia.
- Num plano imunogenético esta subcategoria caracteriza-se pela existência de diversos anticorpos (anti-GAD ou seja, anticorpos anti-descarboxilase do ácido glutâmico; por vezes, os ICA, ou seja, anticorpos anti-célula pancreática) assim como, ligação a haplótipos do complexo HLA, idênticos aos encontrados na diabetes Tipo I.
- Julga-se que cerca de 50% dos doentes não obesos, considerados como tendo uma diabetes Tipo 2, tenham realmente uma LADA. Por outro lado, pensa-se também, que uma caracterização idêntica possa ser feita 15 a 20% de todos os diabéticos adultos (que iniciaram a sua diabetes na idade adulta).

Já na categoria DMNID, duas categorias são consideradas:

- As de base genética (associadas a mutações genéticas)
- As de base genética não conhecida

Por fim, a última das categorias deste modelo de classificação, denominada de “outros tipos”, engloba as secundárias a lesões pancreáticas, as endócrinas associadas à subnutrição, as induzidas por fármacos e algumas síndromas genéticas raras.

Nos últimos anos, a comunidade científica internacional tem congregado esforços para a elaboração da revisão do diagnóstico e a classificação da Diabetes Mellitus. A Associação Americana de Diabetes (American Diabetes Association – ADA), nomeadamente, tem desde 1995 constituído um grupo de trabalho com essa finalidade. Alguns dos resultados do trabalho desse grupo já foram apresentados e esses apontam para a proposta de alteração de alguns parâmetros até aqui estabelecidos para o diagnóstico e classificação da Diabetes Mellitus.

Assim, é defendido o abandono dos termos diabetes insulino-dependente e não-insulino-dependente e respectivas siglas DMID e DMNID, em função de estes poderem ser indutores de confusão. Neste contexto e embora mantendo a terminologia Tipo I e Tipo 2, deve-se considerar que:

Classe denominada Tipo 1:

- Inclui todas as formas devidas primariamente à destruição da célula B – pancreática (auto-imune), ou
- A um defeito primário da referida célula (não auto-imune)

Na classe denominada Tipo 2 encontramos incluídas todas as formas de diabetes resultantes da combinação da insulino-resistência com inadequada secreção de insulina. Já no que se refere às formas de diabetes da disfunção fisiopatológica que originam, são englobadas no Tipo 1 ou no Tipo 2. Nesse sentido é englobado no Tipo 1 não auto-imune se originam disfunção pancreática, e no Tipo 2 se originam insulino-resistência. De acordo ainda com estas novas definições, as classes, diminuição da tolerância à glicose e diabetes gestacional, devem ser mantidas em consonância com as definições actuais do NDDG e OMS.

Para o critério de diagnóstico de diabetes mellitus são ainda propostas alterações, estabelecendo-se os seguintes parâmetros:

1. Presença de sintomas e de um valor de glicémia a qualquer hora maior ou igual a 200 mg/dl (11,1 mM/l);
2. Glicémia em jejum maior ou igual a 125 mg/dl (6,9 Mm/l);
3. Valor de glicémia às 2 horas, no âmbito de uma PTGO (realizada de acordo com o protocolo proposto pela OMS e pelo NDDG) maior ou igual a 200 mg/dl (11,1mM/l)

Carvalho, M. (1997) salienta, a partir de sugestão do grupo de trabalho que tem vindo a delinear este conjunto de propostas, que “ (...) os valores-limite agora propostos para o diagnóstico devem ser sempre confirmados, mesmo na presença de sintomas, utilizando, para tal, qualquer dos métodos acima referidos, mas em dias diferentes (...) ” sendo dispensada a confirmação “ (...) nas situações em que o diagnóstico ocorre em presença de descompensação metabólica aguda, acompanhada de franca hiperglicémia (...) ”.

Há Uma Personalidade Diabética?

Segundo Wertlieb *et al* (1996), o estudo dos aspectos psicológicos da DID teria já suscitado o interesse de Thomas Willis que, no século XVII propôs como causa antecedente da diabetes, a existência de um desgosto prolongado vivido pelo sujeito.

Apesar deste interesse inicial, foi sobretudo a partir da descoberta da insulina e do seu efeito terapêutico nas pessoas, por Banting e Best (1922, cit. p. Duarte, 1997c), que os aspectos psicológicos associados a esta doença, até então rapidamente mortal, começaram a ser abordados com maior intensidade (Wertlieb et al, 1996).

Os primeiros estudos a serem realizados com diabéticos, procuravam encontrar aspectos que permitissem caracterizar uma personalidade específica dos diabéticos (Wertlieb et al, 1996). Desta forma os primeiros estudos descreveram a personalidade do diabético como: acentuadamente passiva e necessitada de afeição (Rosen e Lidz, 1949, cit. p. Meissner, 1977), como apresentando forte desejo infantil de ser cuidada, procurando atenção maternal através de comportamentos dependentes e/ou exigentes e com uma grande sensibilidade à frustração das suas necessidades orais (Mirsky, 1948, cit. p. Meissner, 1977 e Alexander, 1950 cit. p. Luban-Plozza et al, 1992), bem como, plena de ansiedade e depressão, com ideias paranóides, excessivamente dependente e com uma vivência sexual problemática (Dunbar, 1959, cit. p. Wertlieb et al, 1996).

Ainda no âmbito das teorias da personalidade diabética, Beuler (1975, cit. p. Luban-Plozza et al, 1992) descreveu os traços de personalidade que caracterizavam a DID por contraposição com a DNID. As características da personalidade DID seriam então as seguintes:

- 1) Quando sob pressão, os sujeitos tenderiam a distanciar-se dos problemas e a negá-los.
- 2) Os conflitos e as necessidades não-orais são compensados através da comida. Desta forma desenvolve-se um excessivo apetite e obesidade, que conduzem à exaustão das células pancreáticas, devido à constante hiperglicémia.
- 3) Como consequência da identificação da comida com o amor, a ausência percebida de afecto vai provocar no indivíduo uma experiência emocional de fome, que dá origem, independentemente da quantidade de comida consumida, ao circuito metabólico de fome apresentado pelos diabéticos.

- 4) Existe um medo e insegurança permanentes, que geram no indivíduo conflitos reactivos internos acompanhados por hiperglicémia. A não resolução destes conflitos, característica deste tipo de personalidade, conduziria a uma hiperglicémia crónica da qual poderia resultar o desenvolvimento de DID.

Várias críticas foram tecidas em torno das teorias do tipo de personalidade, sobretudo as que apontavam a dependência entre os traços que predisporiam à doença. Segundo Johnson (1990, cit. P. Wertlieb et al, 1996), a dependência seria um traço adquirido devido à necessidade de, durante a infância e a adolescência dos indivíduos, existir um adulto a monitorizar todas as numerosas rotinas. Na infância, essa necessidade dever-se-ia a uma falta de maturidade cognitiva para assimilar todos os procedimentos essenciais à sobrevivência. Na adolescência, o controlo parental tornar-se-ia necessário devido à falta de motivação característica desta faixa etária para levar a cabo todos os procedimentos necessários ao controlo eficaz da diabetes (Johnson, 1990 cit. Wertlieb et al, 1996). Desta forma, uma das sequelas da proximidade e controlo por parte dos pais iria ser a excessiva dependência psicológica dos indivíduos, por um lado, e a sobreprotecção parental por outro (Johnson, 1990, cit. p. Wertlieb et al, 1996).

Para além das teorias do tipo de personalidade e do tipo de padrão familiar, também se desenvolveram investigações relativas ao stress vivido pelos indivíduos como desencadeador de DID. Segundo Wertlieb et al (1996), alguns dos estudos referiam-se à averiguação da existência de eventos stressantes de vida ocorridos antes do início clínico da doença. Leaverton et al (1980, cit. p. Wertlieb et al, 1996) identificou uma incidência significativamente mais elevada de perdas parentais (quer devido à morte, à separação ou ao divórcio) em jovens que viriam mais tarde a desenvolver DID, do que no grupo de controlo da mesma faixa etária.

Uma grande parte dos trabalhos realizados no âmbito daquilo a que podemos chamar os “aspectos psicológicos associados à Diabetes Mellitus” dá ênfase à noção de gravidade e risco que esta doença comporta. Nesse sentido, exploram a dimensão do locus de controlo dos diabéticos associada à motivação para a adesão aos cuidados de saúde e evolução da doença.

No âmbito da investigação na área da Psicologia, stress, ansiedade e depressão são identificados em diversos estudos realizados com população diabética. Alguns desses estudos deixam no ar uma interrogação quanto à possibilidade de existência de uma “personalidade-tipo” diabética. Baseiam-se para tal, em modelos teóricos como

aquele em que Simenon, A.T.W. realizou a propósito da natureza e repercussões do stress na vida quotidiana¹.

No fundo pensamos que, na base da discussão sobre a potencial existência de uma personalidade-tipo diabética encontramos uma tentativa de compreensão da inter-relação entre os fenómenos mentais e o corpo: de que modo os primeiros se podem repercutir no corpo e de que modo os fenómenos corporais se repercutem na mente? A este propósito Sá, E. faz uma afirmação que traduz o nosso pensamento: “ (...) *Em rigor, não haverá quadros psicossomáticos nem somatopsíquicos. Todos os quadros clínicos têm contrapartidas mentais e manifestações somáticas (cuja inter-relação pode facilitar ou agravar a complexidade do respectivo prognóstico) (...)* ” e Eiber, R. et al em 1997, apresenta os resultados de um trabalho de investigação levada a cabo com uma população de sujeitos diabéticos, que parece demonstrar a existência de uma associação positiva entre os níveis de glicose no sangue e os estados emocionais dos sujeitos, embora nada permitisse afirmar a existência de um padrão específico de personalidade nos doentes diabéticos. Por outro lado, e já num outro contexto, outros trabalhos publicados revelam a existência de altos níveis de glicose no sangue de pacientes com desordens psiquiátricas, desconhecendo-se contudo, a especificidade da associação entre estas e a Diabetes Mellitus.

Já os estudos de Lustman PJ et al² (1988) demonstram a prevalência de desordens da ansiedade e de patologia depressiva em sujeitos diabéticos, enfatizando a importância da associação entre a presença destas sintomatologias e dificuldades de manutenção do equilíbrio metabólico e o aumento de sintomas clínicos da Diabetes.

Por seu lado, Jalenques e os seus colaboradores³, em 1993, publicaram um artigo em que fazem notar um acréscimo acentuado dos níveis de ansiedade em diabéticos insulino-dependentes com nefropatias objectivas.

Enquanto Robinson et al (1988) a partir de um estudo comparativo entre uma população diabética e uma não diabética que realizaram, concluem que a presença de índices de depressão não se encontrava associada a factores como o sexo, grupo étnico, duração ou tipo de Diabetes e classe social, embora existisse uma relação significativa

¹ De acordo com este autor, o cérebro humano apresenta algumas dificuldades em acompanhar as exigências da vida moderna, e as mudanças que estas implicam. Então, quando não existe capacidade de resposta adequada, o cérebro prepara o corpo para respostas de stress que muitas vezes os sujeitos se vêem incapacitados de dar e nesse contexto os produtos do stress não usados afectam o corpo podendo dar origem a doenças psicofisiológicas.

² Estes autores consideram ainda que muitos dos sintomas frequentemente atribuídos à Diabetes se encontram mais positivamente relacionados com o humor depressivo do que com uma medida convencional do controlo da glicose no sangue.

³ De uma forma mais geral, este grupo de investigadores considera que a população diabética apresenta um “valor acrescentado” na prevalência de quadros depressivos e ansiógenos.

entre a presença de depressão e o tipo de adaptação à doença, o estado civil e o contacto social¹.

De facto, nos estudos e trabalhos de investigação até agora realizados, não parece existir nada que nos permita afirmar a existência de uma personalidade tipo diabética. Também nós não consideramos que ela exista. No entanto, consideramos que a Diabetes, como qualquer outra doença, terá necessariamente repercussões na dinâmica da personalidade do diabético, e que factores de ordem familiar, cultural, económico e psicossocial podem ajudar a esbater ou agravar estas repercussões. Nesse sentido, e após intensa pesquisa bibliográfica sobre o tema, importa-nos salientar a existência de um certo consenso entre a comunidade científica quanto ao facto de:

- Um melhor controlo do stress e da ansiedade ter um efeito positivo no controlo da doença (Rose, M. I., 1983)
- Os pacientes diabéticos com problemas graves a nível social apresentarem índices significativamente superiores de sintomas psiquiátricos. (Wilkinson, G. et al, 1988)
- As grandes desordens a nível da depressão e ansiedade em diabéticos Insulino Dependentes serem apontadas como associadas a complicações médicas severas numa interactividade com um baixo suporte social.

Stress, ansiedade e depressão são, então e como já vimos, fenómenos mentais que são apontados por diversos autores como estando associados, de uma maneira ou de outra, de acordo naturalmente com as perspectivas de estudo, à diabetes enquanto doença. Qualquer um destes fenómenos causa aquilo a que podemos chamar dor mental e derivam, de acordo com Sá, E. et al “ (...) *de qualquer experiência humana que “exige” mentalização. (...)*”.

Também Rubin (1990) menciona que o controlo da diabetes é susceptível de ser influenciado pelo stress emocional, em que emoções violentas provocam alterações na glicémia o que, por sua vez, influenciará em termos de rotinas de auto controlo.

Cramer (1985), refere que o stress emocional é a segunda causa mais frequente (depois da administração da dose inadequada de insulina) da descompensação da acidose diabética.

Os resultados de uma doença como a diabetes repercutem-se, além do físico, a nível psicológico. As reacções psicológicas podem ser imediatas e conscientes, bem

¹ De uma forma mais abrangente, estes autores consideram que existe homogeneidade entre percentagens de diabéticos e não diabéticos que sofrem de depressão, embora nos primeiros a presença de sintomas psiquiátricos se encontrasse muitas vezes relacionada com a frequência de complicações diabéticas.

como inconscientes. Também Marcelli e Braconnier (1984) referem que podem surgir manifestações conscientes ou inconscientes, numa tentativa de “recuperação” do imaginário e dos fantasmas de um destino individual que é difícil de aceitar.

Há pacientes que usam a sua própria doença para auferir vantagens prolongando o seu estado de doença para receber tratamento especial, chamando a atenção e o afecto dos outros. Outros tentam o suicídio, em alguns casos consumado, com a intenção de punição ou libertação. Havendo ainda quem esconda a sua condição de diabético, na escola, no trabalho e na sociedade, com as inevitáveis consequências e prejuízos no controlo da doença.

Pode acontecer ainda uma reparação de modo neurótico (preocupação excessiva com dieta, análises, etc) conduzindo a uma “neurotização” com tendências obsessivas que poderão ter resultados positivos a longo prazo.

São muitos os aspectos que podem condicionar as diferentes respostas psicológicas do indivíduo, nomeadamente a sua estrutura psicológica até aí formada, bem como os seus acontecimentos de vida. Por exemplo, com o factor idade, o surgimento da diabetes no período da adolescência leva a preocupações e angústias em relação a transformações pubertárias (Marcelli e Braconnier, 1984).

Nas doenças crónicas, uma das suas consequências faz-se sentir a nível do Eu, implicando uma falha narcísica e, conseqüentemente, uma fonte de angústia. O jovem diabético pode, eventualmente, sentir que, de certa forma, está isolado dos outros, ainda que isso não passe de imaginação sua, o que poderá eventualmente ser mais um factor para o levar à depressão.

Lustman (1988) afirma que a depressão nos diabéticos é uma perturbação comum e crónica. De facto, vários estudos apontam e caracterizam, nos adultos diabéticos, um quadro psicológico em que predominam baixos valores de auto-estima, sentimentos de pessimismo e depressão. Se o jovem, na altura do diagnóstico, apresenta já um bom desenvolvimento da personalidade, se conseguiu estruturar um Ego forte, terá mais facilidade em superar e adaptar-se às perturbações físicas surgidas.

Segundo Strauss et al (1984, cit. p. Phipps, 1999), as principais alterações decorrentes de uma doença crónica passam pela necessidade que o doente tem de; 1) evitar e dominar as crises médicas ou exacerbações da doença, 2) controlar os sintomas (como a dor ou o desconforto), 3) seguir os regimes prescritos, 4) manter interações normais com os outros, 5) ajustar-se aos padrões recorrentes da doença e 6) fazer face às despesas associadas aos tratamentos.

As sequelas psicológicas de uma doença crónica resultam, em parte, dos ajustamentos necessários à doença mas, igualmente, da antecipação que o indivíduo faz da própria morte (Tross & Holland, 1990). Mesmo quando se consegue um bom controlo da doença, não é incomum o aparecimento do “síndrome de Damocles” (Koocher & O’Malley, 1981, cit. p. Tross & Holland, 1990). Esta síndrome caracteriza-se por elevada ansiedade, depressão, alteração negativa da auto-imagem corporal, medo continuado de recorrência dos sintomas e uma crença de que se vai viver pouco tempo (Koocher & O’Malley, 1981, cit. p. Tross & Holland, 1990), associada a uma angústia antecipatória muito semelhante à vivida pelas famílias dos pacientes com doenças prolongadas em fase terminal (Futterman & Hoffman, 1973, cit. p. Tross & Holland, 1990).

De todos estes sintomas, os que figuram como mais significativos, são a ansiedade e a depressão (Burish et al, 1983, cit. p. Taylor & Aspinwall, 1996).

A Ansiedade é uma das manifestações mais comuns associadas ao processo de doença crónica e, quanto mais elevado o seu grau, maior a probabilidade de surgirem alterações prejudiciais nos níveis de ajustamento físico e psicológico do indivíduo doente (Taylor & Aspinwall, 1996).

Embora a ansiedade, presente nos doentes crónicos, possa ser considerada um correlato da ansiedade pré-mórbida do indivíduo (antes do diagnóstico clínico da doença), esta pode igualmente derivar das circunstâncias vividas quando se sofre de uma doença prolongada. Para Welch-McCaffrey (1985, cit. p. Taylor & Aspinwall, 1996) existem, ao longo do processo de doença crónica, momentos e vivências particulares que constituem, *per se*, importantes fontes de ansiedade, tais como: 1) o momento do diagnóstico, 2) o ter periodicamente de realizar exames e esperar pelos resultados dos mesmos, 3) o ter de realizar tratamentos regulares, 4) os sintomas da doença e os efeitos secundários dos tratamentos, 5) das alterações no estilo de vida necessárias ao bom controlo da doença, 6) a dependência real dos profissionais de saúde e 7) o medo de recorrência e agravamento dos sintomas.

Segundo Thompson et al (1987, cit. p. Taylor & Aspinwall, 1996), após o surgimento de uma doença crónica e, mesmo nos momentos de reabilitação, crescem nos indivíduos, entre outros, múltiplos receios, tais como os de que voltem a surgir complicações de saúde, de que não sejam capazes de se reajustar à vida profissional, de que seja mais difícil manter relações sociais e afectivas gratificantes com os que os rodeiam ou de que a vida sexual se torne insatisfatória.

Estes receios vão consolidar a ansiedade sentida pelo doente, prolongando-a muito para além dos períodos críticos de surgimento ou agravamento de sintomas (Thompson et al, 1987, cit. p. Taylor & Aspinwall, 1996).

Tendo em atenção os estudos realizados por diversos autores, deve ser dada cada vez mais atenção ao processo psicológico individual, de forma a permitir uma maior adaptação do doente ao processo terapêutico, a manter o seu auto conceito e a poder lidar com o stress do quotidiano.

Uma boa saúde mental, que passe pela correcta avaliação dos factores psicossociais, terá um papel determinante no controlo adequado da doença.

O diabético confronta-se com muitas causas de conflito:

- Em primeiro lugar, a aceitação de ser diabético, os testes, a auto injeção de insulina, dieta, disciplina nas actividades físicas, levantar-se mais cedo e,
- Na família, ansiedade, rejeição ou protecção excessiva.

A vivência do doente diabético deve, assim, ser encarada numa perspectiva tridimensional, em que vamos encontrar condicionantes psicológicas, condicionantes somáticas e condicionantes sociais.

A Depressão é outra das reacções psicológicas mais frequentemente associadas ao processo de doença crónica e, igualmente com repercussões negativas nos níveis de ajustamento físico e psicológico do indivíduo (Taylor & Aspinwall, 1996).

A probabilidade de um indivíduo vir a apresentar depressão parece ser directamente proporcional à gravidade da doença crónica (Taylor & Aspinwall, 1996). Embora não existam dados consistentes acerca de fases específicas da doença nas quais a depressão se encontre mais elevada, alguns estudos apresentam resultados que apontam para um aumento dos sintomas depressivos logo após o diagnóstico da doença (Cassileth et al, 1984 e 1985, cit. p. Taylor & Aspinwall, 1996). Outros factores que podem contribuir para o surgimento e/ou manutenção da depressão nos doentes crónicos, são os eventos vividos pelo sujeito antes e durante a doença, o stress social e a falta de suporte socio-económico (Bukberg et al, 1984, cit. p. Taylor & Aspinwall, 1996).

Para Silver e Wortman (1980, cit. p. Taylor & Aspinwall, 1996), a depressão traduz um estágio característico da adaptação à doença crónica e será preocupante, apenas se se prolongar no tempo. No entanto, outros autores afirmam que valores mais pronunciados de depressão têm um impacto negativo no processo de reabilitação e recuperação dos doentes crónicos (Primeau, 1988 cit. p. Taylor & Aspinwall, 1996).

Taylor & Aspinwall (1996) apresentam diversos estudos desenvolvidos, tendo por base esta última perspectiva, demonstrativos de que: períodos mais longos de internamento, menor motivação para a reabilitação e manutenção do estado de saúde, maiores dificuldades em restaurar o nível de qualidade de vida anterior à doença, regressos mais tardios à vida profissional e ideação ou tentativas suicidas, são aspectos frequentemente relacionados com níveis mais elevados de depressão, presentes nos doentes crónicos.

Para além da ansiedade e da depressão, referidas na síndrome de Damocles, outros sintomas referidos pelos doentes crónicos são: sentimento de maior vulnerabilidade, diminuição da sensação de controlo da sua própria vida, diminuição da motivação, receio da rejeição social, sentimento de inadequação pessoal, sentimentos de inferioridade física com conseqüente diminuição da auto-estima, diminuição do grau de intimidade relacional e aumento das disfunções sexuais (Tross & Holland, 1990).

No desenvolvimento precoce que a integração da experiência do prazer quer a integração da experiência da dor, parecem ser fenómenos que acontecem num contexto relacional, “brain to brain” (Schore, 2001) numa relação continente-conteúdo (Bion, 1962). Integração implica sempre algum grau de representatividade ou proto-representação. A integração do vivido afectivo é, por sua vez, inseparável da memória desses momentos. “Todo o afecto não é senão a reminiscência de uma experiência” (Federn, 1967, cf. Solms e Nersessian, 1999).

A ansiedade e a depressão preenchem funções essenciais no desenvolvimento normal, possibilitando informação sobre a realidade interna (psíquica) e sobre a realidade externa. Esta informação apreendida pela consciência pode ser utilizada como sinal (Freud, 1926) e relaciona-se com o grau de segurança percebido pelo indivíduo e com a eventual necessidade de mobilizar defesas contra a emergência de afectos ainda mais desagradáveis.

Mas os indivíduos podem não possuir as condições de personalidade que lhes permitam usar estes afectos como sinal e como informação acerca da realidade, interna e externa.

A ansiedade, quando surge, neste caso, pode ser uma experiência de um nível diferente, que se acompanha de alterações qualitativas na forma de experienciar a realidade (externa e interna que, nestas situações, passam a confundir-se). Para além de submergir e tornar inoperantes as funções do eu que fazem o discernimento entre realidade objectiva e realidade subjectiva, estas situações de ansiedade generalizada ou

“psicótica”, não permitem as condições de nomeação da experiência. A desorganização da personalidade coexiste com a desorganização do sentido de continuidade do tempo e do espaço.

Família

Um outro avanço importante foi o que permitiu estudar os aspectos psicológicos não só do indivíduo mas também da sua família.

Esta abordagem familiar ou sistémica foi incentivada pelo terapeuta familiar Minuchin (1978), que descreveu as famílias dos pacientes diabéticos como apresentando: grande proximidade entre os seus membros, sobreprotecção dos indivíduos, rigidez, ausência de resolução de conflitos e fraco controlo diabético.

Vários estudos apontam no sentido de que existe uma relação directa entre a evolução da doença e o meio ambiente. Nas flutuações da compensação diabética deve ser tido em conta o contexto socio-emocional.

A diabetes influencia a dinâmica familiar do mesmo modo que esta última poderá influenciar a diabetes, ou seja, o impacto que a doença tem na família é muito importante mas, o impacto da família no seu controlo e tratamento também o é.

O surgimento da diabetes num membro da família poderá gerar stress na estrutura familiar, uma vez que isso implica mudanças como o adquirir de informação e novas aprendizagens para o tratamento da doença.

A família poderá desenvolver estratégias de “*coping*”, nem sempre as mais adequadas: por vezes surgem atitudes de superprotecção e promoção da dependência do sujeito diabético. Outras vezes, a família expressa sentimentos de rejeição por uma situação incompreensível mas, da qual culpa o sujeito. As duas reacções são extremas e são vivenciadas pelo sujeito com grande angústia. Esta conduta é mais complicada na adolescência que, só por si, é uma fase de tensão e conflitualidade, de luta por uma afirmação, autonomia e independência.

Depois do diagnóstico, poderão ocorrer reacções estereotipadas no seio da família. Toda a vivência familiar passa a centrar-se no doente diabético, os problemas familiares passam a ser só um, a doença.

Em relação à diabetes dentro da vida do casal, é de considerar sempre que a presença da doença pode interagir a agravar problemas já existentes no casal. Para Cox e col. (1991), Os casais apoiantes, bem economicamente, com recursos emocionais e

sociais, desenvolvem estratégias mais adequadas do que os casais que não se apoiam e que são disfuncionais.

Assim, quanto à influência da estrutura familiar no decurso da doença, as investigações feitas indicam que as famílias ditas estáveis e coesas, proporcionadoras de meios de apoio social, são facilitadoras de um melhor controlo da doença, relativamente às famílias com características contrárias.

Partindo do conceito de Winnicott (1960) de “*mãe suficientemente boa*”, para o de *família suficientemente boa*, (Pereira, M. J., 1994), neste contexto, ela assume-se, como noutras circunstâncias, como um aparelho mental (no sentido de Bion) que, ao complementar o pensamento, ajuda a transformar a dor, a metabolizá-la e assim, a organizar o espaço mental. Uma família saudável será uma família capaz de criar um espaço relacional onde se privilegia o conhecimento do outro, onde há aquilo que Erikson chamava “confiança básica”, onde se preserva e estimula a autonomia e aprendizagem do autocontrolo e dos procedimentos ajustados às necessidades do doente. Certamente não é fácil e, principalmente porque ser-se fonte de apoio e suporte, num contexto em que a doença se inscreve e cria limitações, faz um forte apelo à dependência. Mas qualquer relação familiar não é fácil e temos plena consciência que, tal como não existem pais perfeitos ou famílias perfeitas, também não existem pais ou famílias de doentes diabéticos perfeitas.

Como Aprender a Ser um Doente Crónico – “Diabético”

Diz o ditado popular que “Quando Deus fecha uma porta, abre sempre uma janela”

Em inglês, o conceito de doença dispersa-se em três termos: *disease*, *illness* e *sickness* que se traduzem, respectivamente, como ter uma doença, sentir-se doente e comportar-se como doente.

Quando se diz que um indivíduo tem uma doença, remete-se para um acontecimento biológico (Barondess, 1970).

Por outro lado, quando alguém diz sentir-se doente, não é já a esfera corporal que está em destaque, mas sim a esfera psicossocial, a relação entre o sujeito e o meio envolvente (Barondess 1979). Quando a pessoa se confronta como doente, o que está em causa é a designação social que implica direitos e deveres.

Ter um diagnóstico de doença crónica implica a existência de uma doença prolongada que em vez de curada, deve ser gerida (Blanchar, 1982)

No contexto de auto-reflexão, os modelos pessoais definem a resposta do indivíduo a uma ameaça e, correspondentemente, o comportamento associado.

As diversas etapas de adaptação psicológica à doença foram tratadas por Assal, J. et al (1981), a partir do paradigma de Kubler-Ross quanto às fases por que passa um sujeito quando confrontado com uma situação de perda de um elemento vital.

A confrontação ou tomada de consciência, por parte do sujeito, que o seu problema não tem cura e pode ter uma evolução com complicações mais ou menos graves, pode ser descrita em cinco fases: negação (choque e recusa da realidade) revolta, negociação, depressão e aceitação activa.

A sequência das diferentes fases varia de acordo com os indivíduos, podendo alguns nunca atingir a aceitação.

- A primeira fase é a confrontação com o diagnóstico de doença física crónica, a perda de um corpo saudável com todos os seus comportamentos espontâneos, levando ao processo defensivo de recusa, negando a realidade do diagnóstico ou a gravidade da doença menosprezando a sua importância.
- O segundo estágio corresponde à fase de cólera, se o doente ultrapassa o estado de negação, reage com raiva perante a sua má sorte; é um período de grande

agressividade dirigida para os que o rodeiam (família, técnicos de saúde) pois o doente tem tendência a deslocar e a projectar a sua raiva.

- Na fase de negociação, o doente aceita gradualmente a sua realidade mas tenta conseguir benefícios secundários, melhores cuidados, negoceia com os que o rodeiam, com a sua equipa médica. Começa um regime mais saudável, tenta seguir escrupulosamente o seu tratamento. Habitualmente não consegue cumprir o que promete, o que vai aumentar a sua angústia e culpabilidade.
- Na fase de depressão, o doente vai tomando gradualmente consciência das consequências reais da sua doença e aparecem manifestações de ansiedade, baixa de auto-estima, passando por um processo de luto, na resolução desta fase.
- Na última fase, faz-se uso de estratégias de *coping*, conduzindo a uma reformulação na vida, de acordo com os limites impostos pela doença e, muitas vezes, à mudança de objectivos de vida.

Para alguns autores, o aparecimento da doença provoca frequentemente uma crise psicológica e, caso os mecanismos defensivos, reactivados durante a crise, se tornem demasiadamente fortes, dificultando o desenvolvimento emocional, influenciarão a capacidade de os sujeitos se confrontarem com a doença no futuro.

De uma maneira geral, a doença vai produzir, na vida do sujeito, modificações de carácter biológico e psicológico que afectarão a sua identidade e maneira de viver. Muitos doentes, mesmo parecendo bem adaptados à sua situação, revelam a persistência de numerosas dificuldades.

De facto, como é referido por Harter et al (1984), a existência do sujeito é clivada em dois períodos, antes e depois do aparecimento da diabetes. A doença é vivida pelo sujeito como a causa de uma perturbação total na sua vida. A partir deste momento surgem numerosas dificuldades com que o sujeito vai ter que lidar. São elas:

- As agressões à sua integridade física vividas com grande angústia e a dificuldade de integrar uma imagem corporal portadora de um órgão morto;
- A relação com a insulina que, no início começa por rejeitar e depois aceita, usando-a como arma nas situações de abuso alimentar;
- As frustrações decorrentes dos constrangimentos alimentares;
- O medo, sempre presente, das complicações como a cegueira, amputações, dificuldades sexuais, etc.

Outra grande preocupação do diabético é as hipoglicémias, dado o seu carácter, em grande parte, imprevisível. Isto gera no doente um medo constante que associa a consequências perigosas e até mortais.

Goldgewicht et al (1983) referem que a hipoglicémia, dada a sua imprevisibilidade, é vivida pelo sujeito como injusta, principalmente por aqueles que se esforçam por cumprir o recomendado.

O receio da hipoglicémia é uma constante no quotidiano do indivíduo diabético e parece estar associado a repetidas hipoglicémias que aconteceram anteriormente, levando à confusão da sintomatologia da hipoglicémia e formas agudas de ansiedade e medo. O indivíduo normalmente ansioso está mais sujeito a “perder” os sinais de hipoglicémia que, muitas vezes, são parecidos com os da ansiedade. A dificuldade que o indivíduo sente em discriminar os sinais iniciais da hipoglicémia faz aumentar a sua incerteza que, por sua vez, faz aumentar a ansiedade.

A diabetes é uma doença extremamente exigente, implicando que o sujeito tenha que aceitar e cumprir regras terapêuticas muito extensas, requerendo assim, da sua parte, um envolvimento invulgar, em termos de adoptar e manter determinados comportamentos de saúde.

A aderência do doente diabético, no seu tratamento, passa muito pela sua educação. Esta envolve todo um programa de motivação na aprendizagem necessário ao seu tratamento, na aceitação da doença e na sua integração social.

Há que ter em conta, nesta problemática, três áreas de funcionamento psicológico e interpessoal:

- A primeira tem início logo no primeiro contacto com o paciente – a relação que se estabelece entre este e o técnico.
- A segunda tem a ver com as crenças e valores de saúde do sujeito, a decisão deste em aderir aos comportamentos de saúde recomendados é influenciada, por um lado pela motivação para evitar as complicações da doença e, por outro lado, dos custos versus benefícios que daí poderão advir.
- O terceiro factor relaciona-se com as barreiras aos cuidados pessoais e tem a ver com o comportamento exigido ao diabético. O equilíbrio da diabetes é influenciado por muitas variáveis que podem facilitar, ou não, um tratamento de sucesso. Os comportamentos relacionados com: o exercício físico regular, regime alimentar adequado, auto-administração da injeção de insulina, controlo analítico, etc, podem

ser facilitadores dos cuidados de saúde ou, contrariamente, constituir obstáculos a estes.

O stress e a adesão ao tratamento segundo Hanson et al (1987) são variáveis que se relacionam com o controlo metabólico. O stress é um factor de peso nos momentos de compensação e descompensação diabética.

Também Bradley (1988) considera a existência de uma relação stress – diabetes, referindo que este pode manifestar-se como factor desencadeante, como factor que influencia o curso e os resultados da doença mas, também a diabetes pode, ela própria, ser factor desencadeante de stress.

Sabe-se que o diagnóstico da diabetes insulino dependente acontece, em muitos casos, após uma situação geradora de stress como, por exemplo, perda parental devido a morte, separação ou divórcio em sujeitos jovens.

A comunicação de um diagnóstico de diabetes nunca é vivida de forma tranquila. Provavelmente esta intranquilidade estará associada à gravidade que a doença assume, ao facto de se tratar de uma doença crónica para a qual ainda não existe cura, de se temerem evoluções desfavoráveis. Não alheio a tudo isto, por detrás do diagnóstico, espreita um mundo desconhecido, estranho, assustados e ameaçador.

Apesar de, na nossa perspectiva, a interpretação cognitiva e os recursos pessoais de cada doente terem um peso preponderante, julgamos que intranquilidade e desorganização do equilíbrio emocional, qualquer um dos diagnósticos referidos infringem. No entanto, os graus de intensidade com que estes são experimentados podem ser fundamentalmente diferentes, até mesmo pelas diferentes etapas da vida em que geralmente acontecem.

Em quaisquer circunstâncias, a comunicação de um diagnóstico deste cariz, pode implicar, muitas vezes, drásticas modificações nos estilos de vida praticados anteriormente.

Ao longo da vida, e porque de uma doença crónica se trata para a qual não existe cura, uma das situações mais geradoras de stress para o doente diabético encontra-se associada às exigências da vida actual. Os estilos e padrões de vida têm que responder às necessidades biológicas e aos objectivos pessoais e profissionais que se pretende atingir, em simultâneo.

Com a evolução da doença, as perspectivas na área socio-profissional podem-se ver comprometidas, particularmente quando e se surgem retinopatias ou insuficiências renais.

Também na área da sexualidade, o diabético enfrenta, por vezes, algumas dificuldades. Estas estão, geralmente, associadas à diminuição da libido, a pruridos, à impotência masculina, à anorgasmia e/ou amenorreia na mulher. Todos estes problemas têm repercussões a nível da auto-estima e do bem-estar geral do paciente diabético. A relação médico doente pode, neste contexto, tornar-se um factor que interfere positiva ou negativamente na metabolização da dor mental que se vive.

Para o sujeito que é diagnosticado como diabético não insulino-dependente, a comunicação do diagnóstico é feita numa fase da vida em que, habitualmente, este já tem hábitos e estilos de vida enraizados, em que a equipa médica que diagnostica, conta com a maturidade pessoal do sujeito para a reorganização da sua vivência diária em função do cumprimento das indicações médicas. A adaptação à doença vê-se, por isso, dificultada até mesmo pelo simples facto da organização da sociedade, por si só, fazer apelo a comportamentos “delinquentes” no sentido daquilo que o diabético não pode fazer. Nesse sentido, ainda podemos acrescentar que a vivência conflitual entre a realidade que se tem e o prazer que se pode tirar cumprindo transgressões conduz, muitas vezes, os diabéticos a situações de desequilíbrio metabólico e que essas situações, a tornarem-se contínuas, levam a evoluções pouco favoráveis da Diabetes.

A comunicação do diagnóstico induz, como já vimos, uma vivência ansiógena para o doente como para a família. Mas logo se torna necessário restaurar o equilíbrio emocional, factor imprescindível, como já vimos anteriormente para a estabilização do equilíbrio metabólico do doente, a adesão a estilos de vida saudáveis e o cumprimento de indicações médicas e terapêuticas adequadas. Neste âmbito, cabe à família do doente diabético uma função que, na actualidade, é unanimemente reconhecida pela comunidade científica e que é a função de suporte. Podemos mesmo dizer que neste, como noutros contextos, uma relação familiar pode funcionar como um dos melhores ansiolíticos que se pode dar.

Uma das situações mais geradoras de stress para o doente diabético encontra-se naturalmente associada às exigências da vida actual. Nesse sentido, encontramos a experiência de uma vivência conflitual entre as exigências próprias da doença (controlos glicémicos diários, dieta rígida, exercício físico e administração de insulina) e as exigências da sociedade actual. Os estilos e padrões de vida têm que responder às necessidades biológicas e aos objectivos pessoais e profissionais que se pretendem atingir, em simultâneo. O diabético percepção uma vida mais curta por incerteza do desenvolvimento da doença e possíveis complicações a ela associadas.

Deste modo, a possibilidade de confronto entre o que se era e o que se é, entre o que se é e o que poderia não ser, parece ser preponderante. Neste sentido, parece existir uma tendência para exacerbar as consequências da doença, o que levará a uma vivência contínua de todas as situações indutoras de stress. É preciso salientar que o grau de stress provocado por um determinado acontecimento se encontra, como se sabe, largamente dependente da avaliação cognitiva que cada sujeito faz da situação. No entanto, este registo conflitual de que falamos é facilitador de *acting-out* e leva algumas vezes à emergência de situações que conduzem ao descontrolo glicémico. Nestas circunstâncias não é, na grande maioria das vezes, a falta de informação sobre a doença, que está na base deste tipo de comportamentos mas, antes, a forma como estes sujeitos vivenciam a ideia da morte e a consciência que dela têm. A incapacidade destes sujeitos para lidarem com a consciência de morte leva-os eventualmente a procurarem-na através de processos autodirigidos, onde desafiam a (i)mortalidade.

Por outro lado, o desenvolvimento da diabetes e a falência de todo o sistema endócrino, com o surgimento das complicações tardias, conduz o diabético a um grande número de hospitalizações e, nestas circunstâncias, os índices de ansiedade sofrem um aumento significativo.

Em jeito de síntese, podemos dizer que, para os doentes diabéticos, há um conflito marcado entre o que se gostaria de ter e de ser e aquilo que realmente se tem e se é. Viver com uma Diabetes implica viver uma vida em que se tem de preservar o equilíbrio metabólico, não deixando de cuidar o equilíbrio psicológico. Vivendo num mundo que apela insistentemente ao consumo de produtos e situações fonte de prazer proibido, o diabético tem que viver num registo contínuo de controlo e recalcamientos. Toda esta dicotomia existencial leva, muitas vezes, os sujeitos a tornarem-se incapazes de gerir esta situação e a adoptarem pequenos registos de comportamentos delinquentes (no contexto da saúde). Aliás, isto é algo que espelha a grande maioria dos doentes diabéticos.

Assim, a organização estrutural do sujeito é determinante para a forma de vivenciar estes conflitos. Regra geral, após terem adoptado comportamentos "proibidos", os diabéticos vivem estados emocionais em que há prevalência de sentimentos de culpa intensos e de fortes sentimentos de ameaça à vida. É assim que se entra num ciclo vicioso e, também por isso, podemos afirmar a justificada importância que os terapeutas podem ter na intervenção com doentes diabéticos.

No âmbito da Psicologia, muitos trabalhos têm vindo a ser desenvolvidos nesta área. Estes têm vindo a focalizar a sua atenção no estudo da relação entre stress, ansiedade e depressão e o aparecimento da diabetes ou a deterioração do estado de saúde do diabético. Outros focalizam o objecto de estudo nas questões ligadas à vivência da cronicidade. Também o estudo do modo como é vivida a diabetes de acordo com a sua classificação tem merecido o interesse da comunidade científica. Nesse sentido, pode tornar-se mais ou menos desorganizadora, de acordo com a gravidade da situação que envolve, com as diferentes fases da vida em que aparece, com a necessidade de, nesse contexto se modificarem drasticamente estilos de vida que passam a “obrigar” a um grande controlo e a uma vida muito regrada que dificilmente se ajusta à organização e solicitação da sociedade actual.

A Diabetes Mellitus é uma doença crónica que, em várias medidas compromete a qualidade de vida de quem dela padece. Estudos científicos sobre esta doença demonstram, no entanto, que é possível controlar a sua evolução, desde que os cuidados de saúde se cumpram, se adoptem estilos de vida saudáveis, se cumpram rigorosamente indicações, prescrições e cuidados médicos. De acordo com Picó y Pinedo (1996) (cit. in Gallar, M. (1998)) e atendendo ao facto que não existe cura para a Diabetes Mellitus, os principais objectivos do seu tratamento são:

- “ (...) 1- *Manter um correcto controlo metabólico*
- 2 – *Prevenir as complicações agudas e tardias*
- 3 – *Preservar a qualidade de vida do diabético. (...) ”*

Não há diabetes sem gravidade e as consequências desta doença a curto e a longo prazo são graves.

No contexto dos aspectos psicológicos associados à Diabetes Mellitus, encontramos, como já vimos várias vezes referências ao desenvolvimento de stress, e às associações que surgem entre ele e a evolução da doença.

Cannon terá sido o primeiro autor a descrever a reacção do corpo ao stress e a identificar aquilo a que chamou “resposta de fuga-luta” em situações em que os sujeitos se sentiam ameaçados. De acordo com este autor, o termo “stress” refere-se a estímulos fisiológicos e emocionais que levam um animal a agir por forma a recuperar a homeostasia. Já Selye (1936) o define como uma “resposta não específica do corpo a qualquer exigência enfrentada”, falando na existência de três fases no Síndrome Geral da Adaptação: alarme, resistência e exaustão, e distinguindo dois tipos de stress ligados

à vivência de factores positivos ou negativos (eustress e distress). De acordo com este autor, numa primeira fase o corpo apresenta as mudanças características à primeira exposição ao stressor (alarme), enquanto a sua resistência diminui, podendo mesmo conduzir à morte, se o agente stressor for suficientemente forte. Mas se a exposição continuada ao estressor for compatível com a adaptação, os sinais corporais característicos da reacção de alarme, virtualmente desaparecem e a resistência sobe para níveis superiores ao normal. Por fim, na última fase (exaustão) o corpo após exposição longa e continuada ao mesmo agente estressor, já se adaptou mas a energia de adaptação esgotou-se, está exausta e, desse modo, os sinais de reacção reaparecem, havendo agora um carácter de irreversibilidade que conduz à morte.

Mason, J. (1971, 1975) apresenta uma conceptualização em alguns aspectos próxima à de Seyle, H. (1956). Contudo, não considera que o stress seja uma resposta não-específica e fala de uma componente emocional do stress. De acordo com este autor, a emoção será o que torna o stressor em algo stressante. Para explicar a vivência de stress, Mason utiliza uma linguagem metafórica relevando a necessidade de se pensar em stress como um vírus ou bactéria que, ao agir sobre o corpo produz doenças. Vai ainda mais longe, nesta explicação, ao referir que tal como nem todas as pessoas que estão expostas a bactérias ou vírus desenvolvem doenças, também o stress tem potencial para causar doença, mas não faz adoecer todas as pessoas. Releva assim a noção de resistência ligada a factores individuais.

Já para Lazarus, R. e Folkman (1987) a resposta de stress resulta da interacção entre as características pessoais e às solicitações do meio, dando mais ênfase à interpretação cognitiva que cada sujeito dá aos acontecimentos vividos, do que os acontecimentos stressantes por si só. Deste modo, um acontecimento de vida não produz stress. No entanto a percepção do indivíduo sobre o acontecimento e a capacidade que possui para lidar com ele pode ser fonte de stress. Estes autores relevam então a importância da definição subjectiva que a pessoa faz do acontecimento.

Stephoe (1991) faz uma revisão dos modelos existentes que formulam a associação entre stress e doença. Actualmente, e de acordo com Fernández-Abascal, E., & Diaz, M.D. (1995 in Álvaro, A. R. (1995)), "o stress é descrito como um processo dinâmico, multidimensional e interactivo de vários processos, donde os aspectos nele implicados são principalmente os acontecimentos stressantes ou stressores, avaliação cognitiva do sujeito, a resposta de stress (mecanismo fisiológico de mediação) e as consequências de tal actuação. Depois, segue-se uma série de processos cognitivos e

afectivos (avaliação cognitiva e integração afectiva), a intervenção dos mecanismos neurológicos desencadeantes que vão dar origem à resposta de stress e actuar sobre os próprios processos cognitivo-afectivos. Por outro lado, a resposta de stress pode implicar a activação dos órgãos, que tornam a actuar sobre os processos cognitivo-afectivos. Por fim, o indivíduo pode utilizar uma estratégia de confronto do stress, quando a activação não é muito acentuada. Pelo contrário, se não mobiliza ou não dispõe de estratégias de confronto e se a activação e a resposta aumenta e persiste, os processos cognitivo-afectivos retro-alimentam-se e produzem-se disfunções orgânicas e a doença. O domínio cognitivo-afectivo, nestas circunstâncias, é novamente afectado pelo aparecimento de sintomatologia da doença, bem como novos desencadeantes neurológicos e, assim mantém-se a resposta de stress.

No que respeita aos acontecimentos stressantes, existem várias propostas de classificação. Muller-Limmroth (1978) distingue, no seu modelo, factores físicos, factores mentais, factores psíquicos e sociais. Lazarus e Folkman (1987), como vimos há pouco, consideram que o grau com que um acontecimento é stressante é determinado por um confluir de factores pessoais e situacionais, propondo, para a classificação de um acontecimento como stressante, a ponderação de factores ligados à novidade da situação, a predibilidade, a incerteza do acontecimento, os factores temporais de iminência, duração e incerteza temporal e, finalmente, a ambiguidade e cronologia dos acontecimentos stressantes em relação ao ciclo vital.

Loo & Loo (1986) colocam a ênfase na distinção entre stress motivado pela existência de problemas de saúde, motivado por dificuldades socio-profissionais e ainda, por aquele que é produzido pelo meio ambiente.

Já Everly (1989) faz uma distinção entre stressores psicossociais, com base em acontecimentos reais ou imaginários e, stressores biogénicos que, em função das suas propriedades e características bioquímicas, dão início directo a resposta de stress, sem o requisito do processamento cognitivo-afectivo (ex: efeitos de anfetaminas, tabaco, etc e de factores físicos como o frio ou o calor intensos). Para o autor, as situações de stress produzem um aumento geral da activação do organismo, no entanto sabe-se actualmente que é selectivamente que são activados diferentes mecanismos neurais, neuroendócrinos e endócrinos, na resposta ao stress. Estes mecanismos, apesar de darem origem a sistemas de resposta diferentes, embora complementares, dependem da duração e intensidade da estimulação stressante.

Monroe, em 1982 refere uma investigação levada a cabo por Tennant et al (1981) na qual foram identificados acontecimentos neutralizadores de acontecimentos de vida. Nesse estudo, um terço dos casos neuróticos que haviam sido estudados, aproximadamente um mês após a vivência de acontecimentos traumáticos, recuperavam. Esta recuperação é apontada pelos autores como associada ao aparecimento, durante aquele período de tempo, de acontecimentos neutralizadores. Mas, como refere Pires, C. L. (1985) “ (...) *presentemente, a tendência parece ser a de encarar os acontecimentos mais em termos de “contrariedade diária” (daily hassles – Lazarus & DeLongis, 1983) ou microtensores, mas sublinhando o papel fundamental que variáveis cognitivas desempenham na transformação desses mesmos acontecimentos em fontes de ansiedade (...)*”

Partindo então desta concepção de Lazarus¹, pensamos que, para o doente diabético, mais importante que o diagnóstico, que as implicações que este traz a nível da adopção de comportamentos para a saúde, cuidados médicos, adesão a procedimentos médicos/tratamentos, modificações dos estilos de vida, é a vivência que cada sujeito faz da sua situação e capacidade que possui para com ela. O aspecto mais relevante a ter presente em todo o desenrolar dos acontecimentos.

A diabetes poderá incluir-se nas doenças orgânicas que poderão ter origem psicológica, com repercussões afectivas no físico.

De forma mais precisa, o termo delimita áreas distintas, sobreponíveis ou não conforme se fala de “configurações” psicológicas que incluem distúrbios funcionais, designados por somatizações e quase tudo o que se relaciona com a componente psíquica do sistema de doença, quer seja considerada efeito causa, concomitante, ou efeito.

De um modo geral, é a ênfase colocada na interacção corpo e mente, mais do que categorização, que nos interessou abordar.

Muitos autores realçam a componente social e mesmo cultural, outros reivindicam a integração dos múltiplos níveis de interacção que vão do comportamento biológico, passando pelo indivíduo e os grupos, até à escala de biosfera, numa exigência profundamente antropológica e sobretudo um conceito minoritário.

A complexidade deste estudo prende-se com a visão renovada, que se pretende ter dos fenómenos humanos, cujo pressuposto básico é a unidade soma-psyche.

¹ Lazarus considera a existência de três mecanismos cognitivos de avaliação da ameaça: a avaliação primária (rotularão que o indivíduo faz da situação como perigosa), avaliação secundária (onde se destaca a apreciação dos recursos pessoais existentes e aptos para fazer face à situação) e reavaliação (que é encarada pelo autor como o principal meio das pessoas poderem fazer frente ao stress

Embarcadores do “Ir Mais Além”

*“O que mais dói numa dor
Não é essa dor que dói,
Mas o código de sentir
Que lhe acrescentamos”
Vergílio Ferreira “Pensar”*

Bion apresenta a transformação como um modelo segundo o qual a realidade O não é somente apreendida mas também modificada. Ele considera o sofrimento como uma situação emocional desagradável, não devendo ser associado a um estado patológico, devido à sua relação com a capacidade de proporcionar crescimento.

Poderíamos considerar que, quando o paciente procura um terapeuta, é o sofrimento o que leva a tal. O que pode acontecer, porém, é que o sofrimento não seja mais do que uma espécie de “febre” que alerta o sujeito para uma determinada infecção. E a infecção mental pode ser o bloqueio de não se estar sendo aquilo que se poderia estar sendo.

Bion diz-nos que a Análise, no geral, reduz certo sofrimento excessivo, mas o que possibilita realmente é uma capacidade de suportar melhor o sofrimento. É esta capacidade para suportar o sofrimento que, mais tarde, abrirá portas, não para a redução do desprazer mas para a sua transformação.

Utilizando os conceitos de Freud, Bion adianta “O domínio do princípio da realidade é posto em perigo se o paciente evade a dor em vez de a modificar”. Bion não diria que o Homem age para fugir da dor. Antes disso defenderia que temos vários comportamentos e atitudes: uns consistem na transformação dos sofrimentos, outros na sua negação. Esta negação obscurece o holístico do Homem pondo em risco o *Princípio de Realidade*.

O que se esconde por detrás do pedido não é o próprio sofrimento e sim a incapacidade para sofrer o sofrimento. O resultado na pessoa é um sofrimento excessivo.

Poderíamos, assim, considerar um contínuo que vai desde o pólo negativo/evasivo ao pólo afirmativo/transformacional. No primeiro, a insuportabilidade do sofrimento, do desprazer, dá origem à sua negação, se eu negar que sofro não sofrerei, pagando entretanto o preço que tal atitude acarreta. No segundo, a pessoa

afirma algo que nela existe, suporta a dor. É no reconhecimento da dor que a pessoa a pode transformar.

Bion distingue entre “pensamento” (material) e “pensar” (processo). Os “pensamentos” podem ser classificados de acordo com a sua complexidade e com a sua evolução:

- Pré-Concepções
- Concepções
- Pensamentos propriamente ditos
- Conceitos

A *Pré-Concepção* é semelhante ao conceito kantiano de “pensamento vazio”. Num primeiro momento, como vimos atrás, temos a expectativa que pode ser saciada pelo objecto expectado. Por outras palavras, nas de Bion, temos uma *Pré-Concepção* que pode ser saciada por uma *Realização (Realização Positiva)* ou frustrada por uma *Não-Realização (Realização Negativa)*. A *Realização Negativa* é comparável, no caso do lactante, ao conceito de Objecto Mau, proposto por M. Klein (1946). As sensações desagradáveis são vividas como derivando de um objecto mau.

Quando uma *Pré-Concepção* se une com uma *Frustração (Realização Negativa)*, se existir capacidade para tolerar a frustração verifica-se uma transformação. O não-objecto passa a pensamento propriamente dito. Bion diz:

“A capacidade de tolerar frustração, portanto, possibilita que o psiquismo desenvolva o pensamento como um meio através do qual a frustração que for tolerada se tornará mais tolerável.”

É como se o pensamento actuasse como a alternativa para lidar com a frustração, com o sofrimento que acompanha a *Realização Negativa*

O pensar é considerado como um processo que depende do desenvolvimento dos pensamentos e do desenvolvimento do próprio processo de pensar (Bion). Os pensamentos são pensados. Convém termos em conta que os “pensamentos” bionianos são diferentes do que habitualmente designamos de pensamento. Geralmente, pensamento é entendido como resultado do processo de pensar. Em Bion o processo de pensar é imposto pela pressão dos pensamentos. Estes são elementos mais ou menos desenvolvidos. E são fruto da tradução que o indivíduo faz daquilo que capta.

Com esta mudança epistemológica em que o pensamento precede o pensador, Bion talvez se refira à ideia nietzschiana da redução do novo ao antigo. Seriam as categorias antigas que procurariam os categorizadores através de sinalizações

aparentemente novas. Seria o “ser” à procura do que é, através do ser (verbo, processo). Nietzsche diz que o filósofo é o que “deixa ressoar em si a sinfonia do mundo” e procura dar expressão a essa sinfonia. Do mesmo modo poderíamos dizer que o Pensador é aquele que deixa ressoar em si os seus mais íntimos pensamentos.

O aparelho que pensa os pensamentos relaciona-se com funções que representam um processo de interacção dinâmica entre um Contínente e um Conteúdo.

À medida que o bebé se vai desenvolvendo, isto é, à medida que a díade vai crescendo num processo ♀♂ benigno, o próprio bebé vai interiorizando a forma de funcionar. A interiorização do funcionamento ♀♂ implica que o indivíduo consiga por vezes ser um continente-que-procura-um-conteúdo, conseguindo manter-se sereno enquanto o não encontra e, do mesmo modo, que às vezes consiga ser um conteúdo-que-procura-um-continente-que-o-contenha, sem que este momento seja um momento de sobressalto.

Bion integra os conceitos kleinianos de *posição* (*esquizo-paranoide* e *depressiva*) dentro da sua teoria sobre o pensar. Recordando Klein, esta adopta, com a definição de posição, um olhar mais descritivo, mais dinâmico do que as concepções de estádios freudianos. Hinshelwood explica que “uma posição é uma constelação de ansiedades, defesas, relações objectais e impulsos”. A *posição esquizo-paranoide* é, segundo Klein (1946) o tipo de funcionamento com recurso a mecanismos próprios dos quatro primeiros meses de vida. A *posição depressiva* (Klein, 1945) descreve um tipo de funcionamento mental em que já não predomina a fragmentação, os objectos parciais mas objectos totais.

E seguidamente, em *Elementos de Psicanálise*, Bion escreve:

“As descobertas de Melanie Klein das posições esquizo-paranoide e depressiva requerem uma teoria que em certas situações, elementos aparentemente não relacionados associados com sentimentos de perseguição, se unifiquem como um todo integrado associado com sentimentos de depressão”.

Na clínica, esta integração do disperso assume uma importância extrema pois possibilita uma orientação no decurso da análise, nomeadamente aquando da intuição de um *Facto Seleccionado*. Este termo, aproveitado por Bion a partir da terminologia do matemático Pointcaré (1909/1996), é o emergir de um facto capaz de encadear, de dar coerência a uma miríade de factos isolados que surgem na sessão e que, numa primeira abordagem, parecem nada ter a ver uns com os outros.

É o que dissemos ser o funcionamento do tipo PS \leftarrow \rightarrow D, de Fragmentação/Integração. PS deve ser considerado “como uma nuvem de partículas capazes de unir-se; e D como um objecto capaz de fragmentar-se e dispersar-se”.

O desenvolvimento do pensamento faz-se tendo em conta que se vão criando construções, pensamentos, a partir de elementos básicos. Os elementos- α ¹ unem-se dando origem a pensamentos. Dá-se uma integração do fragmentado. No entanto ficam abertos à possibilidade de rearranjos. Formam-se modelos PS \leftarrow \rightarrow D que são abandonados quando já não servem D \leftrightarrow PS

As consequências para o cliente são, sobretudo, uma aclaração da mente devido à ineficácia dos sentidos. Só assim é possível a emergência de “O”. E aqui se abre o tema angular do modelo místico de Bion – a questão de “O”.

Para iniciarmos esta reflexão não percamos de vista a Reminiscência nem a Recordação sugeridas por Rezende. A Reminiscência remete-nos, para a Alegoria da Caverna de Platão (367 a.C./1983). Nesta passagem Platão faz Sócrates descrever uma situação em que vários homens se encontram desde a infância agrilhoados numa caverna, de costas para a luz e sem poderem inverter a posição. Vêm apenas o que paira à sua frente, ou seja, as sombras que uma fogueira faz reflectir das pessoas que se deslocam atrás de si no exterior. Devido ao eco da caverna também os sons provinham das vozes. Os prisioneiros são libertados e forçados para a saída da caverna onde a luz do sol os deslumbra, causando-lhes sofrimento e impossibilidade de distinguirem qualquer objecto. Só progressivamente é que conseguirão primeiro olhar o reflexo dos objectos nas águas, depois os objectos e depois o céu e os astros durante a noite e só depois o próprio sol.

Platão estabelece assim dois mundos. Um inteligível e outro sensível.

A nossa análise pode apreender estes mundos como duas instâncias imanentes ao Homem, ou seja, dois mundos dentro do universos do indivíduo, ou então implicar uma dicotomia transcendente em que de um lado temos o mundo do indivíduo e fora dele outro mundo ao qual o indivíduo aspira.

Com a primeira hipótese, o Homem seguiria a via mística, como Zaratrustra, sendo a Reminiscência a sintonia do ser, aquilo que ele sempre foi mas de que estava esquecido. Para exemplificar esta hipótese proponho a Alegoria da Caverna, parte II:

¹ A função alfa é intencionalmente desprovida de significado, função que se converte em elementos beta – que poderão ser usados para pensar.

Sócrates: Imagina a situação em que um indivíduo se encontra acorrentado à ideia de que ele é o que dele dizem. Assim, o que ele próprio diz dele é o reflexo do que todos os outros dele dizem. Para este indivíduo ele é a radiografia, é a imagem do espelho, é bonito ou feio, calvo ou cabeludo, introvertido ou extrovertido, esquizofrénico ou sadomasoquista. A certa altura são-lhe retiradas as correntes dessa ideia, deixando o indivíduo sem as suas memórias, sem os seus desejos, sem compreender sequer a situação. Eis um homem só consigo mesmo. Sem as radiografias, sem os espelhos, sem as tipologias mas com o esqueleto, com o corpo e tudo o mais que ele é. Aos poucos vai-se reconhecendo como sendo ele próprio. Se algum dia voltasse a ser acorrentado à ideia rir-se-ia por não se reconhecer como sendo um papel, nem uma imagem nem uma estatística. E tudo isto poderia acontecer com cinco mil milhões de indivíduos e os reencontros serem cinco mil milhões de reencontros diferentes.

O que nos diz então Bion? Diz-nos, antes de mais nada, que existe uma diferença entre o “conhecer” e o “ser”. “O”, diz Bion, é o signo utilizado para representar a “coisa-em-si” no sentido de Kant. Lembremo-nos de que para Kant a “coisa-em-si” ou numeno refere-se a algo que pode ser apenas inteligível, distinguindo-se do fenómeno, ou seja, o dado no espaço e no tempo. O fenómeno pode ser conhecido, compreendido, o numeno pode ser inteligível (no sentido da sua apreensão intuída não sensível).

Entre o Conhecimento e o Ser existe uma espécie de buraco (Bion). Mas é um buraco que faz parte da vida. É este buraco que marca a diferença. Bion é bastante explícito neste ponto. Acredita que a crença de que a realidade pode ser conhecida é uma falsidade.

Resta-nos agora abordar os aspectos que intervêm na passagem do Conhecer (K) ao Ser (O). Melhor dito, classificar o modelo orientador da transmutação de valores. Em traços gerais, como entender o processo transformacional.

No mistério, à medida que se reflecte sobre ele, mais misterioso ele fica. O mistério vive em pergunta. O místico é o eterno perguntador. As perguntas não são perguntas-coisas que saem da boca, como acontece no caso do “curioso” (Bion). São questões que dão à luz.

Groddeck parte da utilização da designação “eu”. Questiona-se sobre o que queremos dizer quando afirmamos “eu adoeci”. Será que sou responsável?

Groddeck repara que, independentemente da legitimidade ou não da palavra “eu”, o que é facto é que através do seu uso a pessoa é libertada da conexão das coisas. Ou seja, se digo “eu” aquilo a que chamo eu é diferente do não-eu. Escreve o seguinte:

“Existe um eu? O sentimento de ser um eu, todos têm, mas este sentimento nada prova quanto à veracidade do eu. Se a palavra que contém em si a ideia de isolamento, de individualidade, corresponde ao conceito ligado a esta palavra, dever-se-ia poder encontrar os limites do eu, um começo temporal e espacial.” (Groddeck, 1921/1994).

E adianta:

“Mas a expressão “eu” existe, está sendo usada, tem algum sentido e finalidade. Se aquilo em que ela nos obriga a pensar – ou seja, que ao eu se defronta um não-eu separado, que o eu e o todo são coisas diferentes – for um pensamento incorrecto, a palavra deve ter um significado diferente daquele que aceitamos comumente, e que por trás dessa palavra deve-se esconder qualquer coisa que é forte bastante para nos fazer pensar errado, sem que com isso seja prejudicado o curso do mundo; sim, pode-se muito bem supor que esta força misteriosa, este algo este isso, inventou a palavra e o conceito “eu”, persegue e também alcança com isso determinadas finalidades, que ele entontece o homem, que lhe dá uma sensação de eu, sem a qual ele não pode ser homem.” (Groddeck, 1921/1994).

Groddeck supõe então um “isso”, um qualquer coisa que estaria por trás das formas pela qual se manifesta. Mas não há que confundir este isso com o isso (Id) ou com o inconsciente de Freud. Segundo Freud, o Id seria a parte pulsional da personalidade. O Inconsciente seria uma hipotética instância do aparelho psíquico onde residem afectos e representações recalcadas.

Groddeck é peremptório ao afirmar que o isso é uma totalidade da qual o fenómeno do inconsciente faz parte. “O inconsciente é uma parte da psique; a psique é uma parte do isso”.

Penso que começamos, assim, a ver emergir afinidades com o “O” de Bion. Tal como o Isso, o “O” não é um funcionamento ou uma estrutura. Para Groddeck “o isso é o próprio homem em todas as suas formas de vida”. “O isso gosta da escuridão e é singular como a própria vida, ele, segundo Nietzsche, ri quando a pessoa se ocupa dele seriamente, e fica sério quando a pessoa pensa estar brincando com ele”.

Bion não é claro sobre o significado de “O”. Nem poderia. Por definição “O” é incognoscível. Zaratustra propõe que sejamos autores. Nem actores nem espectadores. Teremos de tirar a máscara que nos esconde de nós mesmos. Deixamos de ser *personas*, inclusive de sermos humanos (no sentido estático e moral do termo) para sermos nós mesmo, cada e só cada um de nós. “Ninguém me conta novidades, assim conto-me a mim mesmo” (Nietzsche, Z). É o que nos propõe também Bion “Não leiam livros, escrevam livros”.

A verdade última que é idiossincrática, não é um pré-conceito. É uma descoberta no domínio do ser.

É um ponto fundamental quer em Nietzsche quer em Bion. “A minha verdade sou eu próprio”. “E eu sou processo”. “Sou devir”. Diz Nietzsche que o Homem é ponte e não fim. Diz Bion que o Homem é *trans*. E é “pela cruel antinomia entre ser e ir sendo” (Amaral Dias, 1998b) entre *meta* e *trans*, que a mente, em vez de estrutura, é o processo.

“Podemos percorrer toda a Terra, mas teremos de voltar a nós mesmos”.

(Krishnamurti, s.d.)

É com recurso à vontade que me parece podermos encontrar algum entendimento do conceito. Passar de um *Eterno Retorno* visto como um constante retornar ao que foi através de um futuro que será mas que já foi, fruto da impossibilidade de sair do passado e futuro infinitos que se tocam formando um ciclo, para um *Eterno Retorno* Psicológico. A este nível, Nietzsche parece conceber o *Eterno Retorno* como a experiência do instante. Não se trata da lógica do cronológico mas da vivência do efémero pela aproximação de si próprio. Deleuze (1974/s.d.) compara o *Eterno Retorno* com o *Imperativo Categórico* de Kant. Recordemos que o Imperativo Categórico era representado pela máxima:

“Procede de tal modo que a máxima da tua vontade possa sempre valer ao mesmo tempo como princípio legislador universal” (Kant, 1788/1989).

Kaufmann (1974) considera que a analogia é falsa, na medida em que Kant se baseia na auto-contradição de certas premissas da vontade do sujeito que levam à impossibilidade de se tornarem numa máxima universal. O Eterno Retorno seria um agir de acordo com a vontade idiossincrática de que tal acção retorne eternamente. Para Nietzsche o que importava era a Vontade de Poder. Em Kant era a Vontade subordinada à Lógica.

Por vezes recorremos à etimologia da palavra para sabermos em última instância o que ela significa. Esquecemos, porém, que surgem ritualizações ou ressignificações, perdendo, as palavras, por vezes, o seu significado primitivo.

Retorno não no sentido de repetição de acontecimentos mas no sentido do reencontro da perspectiva com a verdade. Ou seja, a transformação de cada homem traduz-se no passar a procurar o sentido no local onde se perdeu.

É por isso que o Eterno Retorno é corolário do Super-Homem. Este é o Homem que supera a mentira, isto é, que supera o Homem Algemado que ele estava sendo. A grande diferença entre Platão e Nietzsche poderia ser o “local” de investigação. O primeiro idealiza uma instância transcendente da qual a terra é uma sombra. Nietzsche alerta para o imanente, para que através do espelho se consiga ir além da máscara. Se em Kant se tem de encontrar uma *persona* que sirva a todos, em Nietzsche cada um descobre o que a sua *persona* oculta.

Assim, o Eterno Retorno seria o reconhecer a vida como o momento de reencontro do sujeito consigo. A sua afirmação total. Nietzsche anuncia o Eterno Retorno como um “Período Perigoso”.

O Homem que procura fora de si, um homem alienado é um niilista, pois orienta-se pelo que não é, pelo idealizado. Trata-se de uma postura negativa em relação a si. Mas pode iniciar-se a transformação para a reorientação no sentido de si mesmo, no sentido do Eterno Retorno, “a forma mais extrema do niilismo”. Saímos do Niilismo para Niilismo? Sim, mas mudamos a nossa vontade.

“Assim a crença, absoluta imoralidade da natureza, na falta de objectivo e de sentido, é o resultado psicológico necessário, uma vez que a fé em Deus e numa moral essencial se torna insustentável. O niilismo aparece nesse ponto, não pelo descontentamento com a existência ser maior que antes mas porque se tornou desconfiado em qualquer “significado” do sofrimento, inclusivamente na existência, como se tudo existisse em vão” (Nietzsche, VP)

Podemos imaginar que tudo o que se disse possa ser diferente. Embarcar na procura de “O” pode, supostamente, ser uma viagem sem fim e um problema sem saída, ou que encarar a saída como sendo *Tao* apenas seja um refúgio que nos contenha face ao desespero de ser impossível transmutarmos os valores que um dia abandonamos.

Suponhamos que, sem esforço algum, pudéssemos escolher o Caminho que nos levasse àquilo que pretendíamos. E imaginemos que o pretendido era alcançar a Realidade e o sentido da própria vida.

Assim, podemos perguntar:

Qual o sentido da nossa vida?

Quando o que se pretende é encontrar respostas para as perguntas, nessa altura já nada faz falta perguntar.

“Paradoxalmente (...) a doença mental, psicológica, constitui uma espécie de cura da incurabilidade, é uma tentativa de afirmação de permanência, aonde só há uma

possibilidade, que é a possibilidade do Homem se transformar a todo o momento
(Amaral Dias, 1994)

“Esta radical condição de solidão do Homem, esta sua incurabilidade, leva-o a um ser um sujeito transformador” (Amaral Dias, 1994)

Vimos a dificuldade em perspectivar O e o Eterno Retorno. Bion terá dito um dia que o homem não é inapto para O, mas os instrumentos de que dispõe, L, K e H apenas lhe permitem transformar (mas não conhecer). Bion e Amaral Dias (1993a) partilham a ideia de que o método científico começa em *Ur*, pois ali existiu “alguém que não” teve “medo de se confrontar com o que assusta o mais profundo do humano” (Amaral Dias, 1993a). O conceito de cura também levanta grandes dificuldades, e fundamentá-lo talvez seja, no momento, impossível, a menos que encontremos uma noção bem fundamentada para o Homem na sua aceção sincrónico holística e transconjectural.

As tentativas unificadoras encabeçadas por integracionistas e ecléticos fundamentalmente norte-americanos derrapam imediatamente pela discrepância abismal entre as várias noções de cura que as várias escolas de psicoterapia sustentam. Para além disso, as divergências também são notórias dentro das próprias escolas. Poderíamos recorrer ao conceito de adaptação com sinonímia da cura ou da normalidade. Mas aí também se fecham as argolas da corrente. Por trás de análises naturalistas que defendem uma Natureza à qual os entes se devem submeter (diferente do Espírito Dionísio ou da Natureza de que fala Nietzsche) esconde-se uma teleologia do passado e uma dogmatização do futuro.

É mais simples, suponho, construir uma noção sociológica de cura baseada no poder exercido pelos dominantes do que uma noção transconjectural. Um Xamã no Senegal poderá ser um louco em Portugal. A Etnopsiquiatria de Devereux (1970) ou de Laplantine (s.d./1978) é outro dos movimentos que procuram invariantes transconjecturais, neste caso, transculturais. Mas, em última instância, somente se poderá chegar a acordos sociológicos.

As classificações nosológicas, psiquiátricas, psicológicas, psicossomáticas ou psicanalíticas podem ser úteis enquanto categorizações descritivas que sirvam de bússola no encontro terapêutico, mas podem ser prejudiciais se mimetizam uma moral do Normal e do Patológico (do Bem e do Mal). Muitas vezes, por trás do caminhar para o Normal, pode esconder-se um certo ascetismo, uma procura do Bem.

O caso de *Dom Quixote de La Mancha* é paradigmático. Após grandes aventuras combatendo “gigantes” e procurando Dulcinea, é “forçado”, já na sua aldeia, a ser o antigo Alfonso Quijano. Salvador de Madariaga (1961) descreve a cena da seguinte forma: (Don Quixote morreu), “tendo ganho a razão e perdido as razões para viver”.

Dom Quixote salva da loucura, morto pela “normalidade”. Algum tipo de farmaco-psiquiatria que, imagino, tem vindo a desaparecer na ânsia de acabar com o delírio, injecta neurolépticos. O resultado é que o paciente, então sem as suas fábulas, fica despido e sem armas para combater a sua dor mental. Ou seja, o paciente que já não transformava o seu sofrimento em direcção a O fica impossibilitado de, inclusivamente, negá-lo, sucumbindo à obrigatória imobilidade no sofrimento. Em vez de agir no sofrimento, vegeta na dor.

Não existe consenso sobre a cura. Mas é um facto também que qualquer sistema de investigação da mente humana deve ter referenciais relativos ao início, desenvolvimento e termo dessa mesma investigação. Sugiro que no lugar de cura se fale em “termo da terapia” pois assim, possivelmente, se distancie mais o desenvolvimento da terapia da idealidade do Homem Perfeito ou do Homem Adaptado ou do Homem Bom.

Bion propõe, na mesma linha, que mais do que cura, se procure (paciente com analista):

K -> O

Em Bion K e O são incógnitas que podem assumir vários valores conjecturais. Isto é, o que se procura não é converter o que sofre no que tem prazer, o que se mata no que quer viver, o que chora no que ri, o que faz mal as contas no que as faz bem. O que se procura é que o paciente consiga uma atitude de investigação (K) face à sua realidade (O). O resultado pode ser as passagens que referimos em ambos os sentidos ou em sentidos inimaginados.

Nietzsche, ao sugerir que cada um se deve curar a si próprio, implica que as verdades não são mescláveis. Ninguém traz a verdade a ninguém, posto que se assim fosse, teríamos de admitir uma verdade transcendente e autónoma ao indivíduo. Mesmo que os conteúdos apelem a transcendente e autónoma ao indivíduo.

O terapeuta é uma espécie de catalisador que não altera o O do paciente. Por outro lado favorece enzimaticamente o Eterno retorno do paciente.

Bion propõe Transformações em O e Transformações K. Como o próprio Bion pontua, existe uma invariância em certos conteúdos de Platão, Kant, Freud e Klein, no

sentido da separação entre o que é e o que aparenta ser. Entre O e a sua Transformação existe uma inacessibilidade. Apenas é possível estabelecer um vínculo K com as transformações de O.

Distingue as Transformações em O das K. Em ambas se verifica um crescimento. No entanto, as transformações em “O” visam o crescimento do “becoming” e as Transformações K visam o crescimento do “conhecer *acerca de*”.

A tarefa do terapeuta será possibilitar que os seus pacientes façam a passagem de K para O. Isto é, $K \rightarrow O$.

As interpretações efectuadas pelo analista são Transformações K, mas devem possibilitar ao analisando a passagem para O, isto é, do “conhecer sobre” para o “Ser”.

“Se estiverem certos de que os fenómenos são conhecidos mas que a realidade deve “ser sida” então as interpretações devem visar mais do que incremento de conhecimento” (Bion, T)

Por vezes surge resistência a determinadas interpretações. Segundo Bion, muitas destas resistências relacionam-se com o medo de se estar na iminência de tocar o real, ou seja, quando a interpretação tende para o “em direcção a O”.

As interpretações, mais do que possibilitarem um conhecimento, devem contribuir para a expansão da mente, para o crescimento mental.

PARTE II – ESTUDO EXPLORATÓRIO

Os estudos exploratórios, tal como o nome indica são conduzidos quando se pretende saber mais sobre uma determinada área. Os seus resultados dão origem a questões de investigação mais precisas ou servem, ainda, para testar instrumentos.

Os avanços da investigação epidemiológica nas somatizações tem vindo a alertar, preocupantemente, para as crescentes prevalências e incidências destas afecções em populações comunitárias e na prática clínica moderna, onde têm desencadeado estimulantes desafios no campo etiológico, nosológico e terapêutico.

Assim, podemos considerar que esta investigação comporta actualmente aspectos relevantes:

- A delimitação dos conceitos, sua operacionalidade perante a questão a captar, objectivar e também, a especificidade do funcionamento mental e biopsicossocial destes doentes.
- Na compreensão etiológica destas patologias a questão essencial é a de delimitar o que é comum a todo o adoecer e que será específico de cada situação.
- Os problemas metodológicos centram-se, preferencialmente, na avaliação crítica da validade e fiabilidade dos vários instrumentos de recolha de dados e na pertinência da comparabilidade de populações diversificadas.

Esta questão básica reenvia-nos para o estudo da dialéctica entre factores de vulnerabilidade geral e específica e factores de protecção (biológicos, psicológicos e sociais) na determinação etiológica destas afecções. É nesta linha de preocupação científica que se têm desenvolvido e aperfeiçoado estudos centrados no funcionamento mental, estilos de vida, stress e acontecimentos de vida, suporte social e cultural destes doentes, e aprofundado, por outro lado, a investigação dos mediadores neurofisiológicos, dos marcadores biológicos e dos mecanismos imunológicos destas afecções.

Questões metodológicas

Uma vez que a investigação científica é, de todos os métodos de aquisição de conhecimentos, o mais rigoroso e o mais aceitável, porque assenta num processo racional (Fortin 1996), torna-se necessário algo que permita a organização das práticas de investigação, que é no que consiste a metologia (Almeida 1995).

A metologia, para Kaplan citado por Almeida, consta na “... Lógica construtiva e normativa...” (Almeida 1995: 93). Os métodos permitem a clarificação dos seus campos de actuação, detecção dos principais problemas e elaboração de soluções provisórias exploradas na investigação através da articulação dos respectivos caminhos (Almeida 1995).

A metologia comporta, assim, a descrição do estudo realizado e a importância da sua escolha neste contexto, e também das técnicas utilizadas.

A investigação nesta área temática é pontuada metodologicamente por duas questões/problemas metodológicos fundamentais: a validade (até que ponto um dado instrumento mede o que é relevante para a investigação), e a fiabilidade que implica a consistência, a precisão, o rigor e a repetibilidade das observações / medições.

Limitação do Estudo

Atendendo ao facto de ser precária a investigação nesta área, em Portugal, considera-se o presente estudo original, tendo-se, contudo, tentado superar as suas fragilidades metodológicas.

O estudo apresenta limitações quanto à validade exterior devido à sua dimensão, os resultados obtidos só são válidos para os sujeitos estudados, não podendo ser extrapolados para a generalidade dos diabéticos.

Deste modo, pensamos ser pertinente continuar este estudo aumentando a amostra, pois a continuarem a confirmar-se as relações que este trabalho exploratório apresenta, a alexitimia é uma variável psicológica de máxima importância, na tentativa de compreender melhor esta dificuldade de expressão dos sentimentos e das emoções.

Importância do Estudo

Sendo o objectivo deste estudo uma aproximação ao fenómeno do adoecer especificamente no que diz respeito à diabetes, não perdemos de vista a sua complexidade, irreduzível a uma qualquer lógica explicativa linear e causalista.

Cada cultura tende a manter e defende uma homeostase que preserve o seu equilíbrio dinâmico e lhe garanta a existência de padrões de interacção.

O modo de lidar com os conflitos, os sentimentos e as frustrações a que estamos sujeitos, constituem um alargado conjunto de experiências e padrões de aprendizagem, tanto nos fenómenos de saúde como nos da doença.

Cada grupo impõe através de regras mais ou menos explícitas, restrições a determinados comportamentos que dependem da própria cultura, da personalidade e do conflito, as formas de expressão disponíveis a cada sujeito para as suas próprias vivências problemáticas (Groen, 1970). Daí que uma situação conflitual que não pode ser elaborada ou representada por actos ou através de linguagem, possa derivar numa manifestação somática, dando origem a determinada doença.

Foi feita uma comparação entre duas amostras pertencentes a populações diferentes, relativamente à verificação de incidência de alexitimia na diabetes. O presente estudo tem importância no que se refere à prevenção, assim como no âmbito de estratégias de intervenção clínica e ainda permitir a sua replicação

PROCEDIMENTOS

Antes de iniciar o processo de recolha de dados foi apresentado o projecto de estudo e seus objectivos ao Conselho de Administração de U.C.S. – Unidade de Cuidados Integrados, empresa que presta serviços de saúde ao pessoal e seus familiares da empresa de aviação TAP. Desde o primeiro momento tivemos a concordância da equipa médica, da dietista e da equipa de enfermagem, que prestaram o apoio necessário à sua concretização.

Foi apresentado um questionário de dados pessoais e, aplicada a TAS-20.

A recolha de amostra decorreu no espaço de tempo compreendido entre Outubro de 1999 e Janeiro de 2000.

Caracterização da Amostra

Subjacente à escolha dos sujeitos houve a necessidade de garantir o diagnóstico médico.

O grupo de diabéticos seleccionados foi todos os utentes de primeira vez ou de seguimento na consulta de Endocrinologia.

Para garantir a comparabilidade dos grupos diabéticos e não, seleccionámos um conjunto de variáveis que definissem um núcleo comum e permitissem, depois, o emparelhamento destas duas sub-amostras. Para além da idade, foram o sexo, a residência, o grau de escolaridade e a camada social.

Trata-se de uma amostra disponível de natureza voluntária, dado que os sujeitos que dela fizeram parte foram informados sobre o anonimato das respostas e em que consistia o estudo e a sua finalidade.

Instrumentos de avaliação

A Alexitímia é um conceito recente, daí a existência de alguma dificuldade para encontrar instrumentos que a possam mensurar devidamente. Para além disso, os vários autores têm algumas divergências quando se propõem medir esta variável, os principais esforços dirigem-se no âmbito da construção de questionários, testes projectivos ou métodos de análise de conteúdo do discurso proferido.

Desde há algum tempo que o interesse pela Alexitímia tem tido um crescimento considerável, o que leva ao desenvolvimento de instrumentos adequados para a aliar, no entanto, os instrumentos que têm sido aplicados não revelam, na sua grande maioria, qualidades psicométricas que os tornem instrumentos de avaliação válidos, pondo em causa tanto a sua validade como a possibilidade de generalização de resultados dos estudos que os utilizam (Parker, Bagby, Taylor, Endler, & Schmitz, 1993).

Norton (1989) comentava: “De facto, o principal problema na literatura sobre Alexitímia é que ainda é pouco claro, se os vários instrumentos que se propõem medi-la avaliam um conceito similar ou mesmo um domínio de comportamento que é representativo dos aspectos essenciais da Alexitímia. Até que se alcance uma maior compreensão das propriedades psicométricas das escalas, o significado de quaisquer dados baseados nelas permanecerá ambíguo”.

Seguidamente, apresentaremos os principais instrumentos utilizados para avaliar a Alexitímia, referiremos também algumas limitações psicométricas desses instrumentos, de modo a tornar compreensível e justificável a razão que nos levou a optar pela Escala de Alexitímia de Toronto de 20 Itens (TAS-20), escala de auto-avaliação que se encontra adaptada à língua Portuguesa (Trindade, 1992).

Questionário de Psicossomática do Hospital de Beth Israel (Beth Israel Hospital Psychosomatic Questionnaire) – (BIQ).

Introduzido por Sífneos (1973), é preenchido pelo entrevistador, é um instrumento de hetero-avaliação, tem 17 itens obrigatórios que são respondidos por **sim** ou **não** pelo clínico após ter entrevistado o paciente, onde é descrito o paciente, além destes 17 itens, que incidem sobre a vida de fantasia e a comunicação afectiva do paciente, existem 6 itens adicionais onde se descrevem os sentimentos do entrevistador em relação ao paciente. Alguns autores (Lesser, 1980; cit. Barros, 1995) questionaram a

validade do instrumento apesar da boa consistência interna. Como instrumento de hetero-avaliação, uma das questões relevantes prende-se com a possibilidade de garantir a objectividade das avaliações realizadas. Deste modo, a precisão intercotadores, que dá conta da consistência das avaliações efectuadas por vários observadores sobre o mesmo observado, é considerada um aspecto muito importante na avaliação deste tipo de instrumentos.

Num estudo de Taylor et al. de 1981 (Taylor, 1987) conclui-se que, se fossem utilizadas entrevistas separadas, a precisão intercotadores é inaceitável.

Questionário de Alexitímia de Resposta Provocada (Alexithymia Provoked Response Questionnaire) – (APRQ)

Ostal, Giller, Cicchetti (1986). Trata-se de um instrumento de hereto-avaliação, fazendo parte dele uma entrevista estruturada de 17 questões para suscitar dados relativos à expressão dos afectos. Esta entrevista resultou da modificação de uma primeira versão do Questionário de Schalling-Sífneos que foi abandonada por ser excessivamente longa e mal aceite pelos sujeitos (Apfel & Sífneos, 1979). As respostas do paciente são anotadas integralmente e codificada com 0 para uma resposta alexitímia e 1 para uma resposta não alexitímia e de acordo com critérios preestabelecidos. As respostas podem ser codificadas por um investigador que desconheça as condições experimentais.

Se este instrumento minimiza os enviesamentos relativos ao examinador e aparenta ser uma medida precisa, dirige-se apenas à avaliação do funcionamento afectivo, deixando de lado a dimensão do conceito de alexitímia relativamente à fantasia (Parker et al., 1991).

Escala de Alexitímia de Toronto (Toronto Alexithymia Scale) – (TAS)

Introduzida por Taylor, Bagby e Parker (1988; Barros, 1995) é uma escala de auto-avaliação com 26 itens. Esta escala está ainda em fase de desenvolvimento, no entanto, trata-se de uma escala de auto-avaliação promissora. Apresenta uma boa consistência interna e validade para avaliar a Alexitímia. A maior parte dos seus itens parece descrever comportamentos ou situações que um indivíduo alexitímico pode ser capaz de evocar (Krystal, 1987).

Taylor, Bagby, & Parker (1991), partiram de um conjunto inicial de 41 itens que foram aplicados a 542 estudantes universitários, tendo sido seleccionados os 26 itens

considerados mais eficazes na avaliação da Alexitimia. A selecção dos itens seguiu as directivas psicométricas estabelecidas para a construção de testes (Nunnally, 1978). A TAS é constituída então por 26 itens, devendo o indivíduo assinalar o seu grau de concordância em cada item, numa escala de tipo Likert de cinco pontos.

A TAS mostrou possuir uma adequada consistência interna ($\alpha = 0.79$), precisão de metades ($r = 0.672$) e precisão teste-reteste (a uma semana: $r = 0.82$, $p < 0.0001$ e a 5 semanas: $r = 0.75$, $p = 0.0001$) (Taylor et al., 1984).

A estrutura factorial da TAS é congruente com o conceito de Alexitimia tendo sido identificados quatro factores que, no seu conjunto, dão conta dos aspectos principais do conceito:

Factor 1 – dificuldade em identificar sentimentos e distingui-los das sensações corporais da emoção; Factor 2 – dificuldade em descrever sentimentos; Factor 3 – fantasia reduzida; Factor 4 – pensamento orientado para o exterior (preferência por se centrar em acontecimentos externos em vez de experiências internas).

Os dois primeiros factores correspondiam à reduzida consciência emocional referida por Nemiah e Sífneos e o terceiro e quatro factores dariam conta da dimensão habitualmente conhecida por pensamento operatório (Taylor et al., 1991).

«Em estudos com populações clínicas como não clínicas, a TAS demonstrou consistência interna, precisão teste-reteste, validade convergente e divergente e uma estrutura factorial, estável e replicável, teoricamente congruente com o conceito de alexitimia» (Parker et al., 1991, p. 200).

Na realidade as propriedades psicométricas da TAS representam uma melhoria relativamente à maioria dos instrumentos disponíveis para a avaliação da alexitimia, no entanto, também alguns problemas foram identificados. Parker et al. (1993) consideram que de acordo com os pressupostos teóricos, os factores identificados na TAS estivessem moderada e positivamente correlacionados entre si, dando conta a constatação de que existe uma correlação negativa entre o **factor 3** e o **factor 1** (Taylor et al., 1984) e os itens que constituem o **factor 3** possuem correlações item total corrigidas baixas. Um dos aspectos que contribui para a aparente falta de relevância dos itens respeitantes à avaliação da fantasia e que compreendem o **factor 3** é um efeito de enviesamento de resposta, devido a desejabilidade social. “A descrição pelo próprio da actividade de fantasia é confundida por um enviesamento de resposta de desejabilidade social, isto é, a fantasia pode ser encarada como um traço não desejável reflectindo uma falta de iniciativa e/ou impulso” (Taylor et al., 1992, p. 36).

Estudos de outros autores (Haviland, Shaw, Cummings, & MacMurray, 1988; Hendryx, Haviland, & Shaw, 1991) questionaram a relação existente entre os vários componentes da alexitimia, tal como é avaliada pela TAS, pois apenas os dois primeiros factores mostravam estar associados entre si. Haviland et al. (1988), num estudo com pacientes alcoólicos em período de abstinência, sugerem mesmo que o terceiro e quatro factores podem obscurecer a forma como a alexitimia é avaliada pelos dois primeiros factores.

Parker et al. (1993) citam investigações recentes que têm mostrado que “ os quatro factores da TAS apresentam padrões diferentes de correlações com medidas de ansiedade, depressão, somatização e introspecção” (p.223).

Tendo em consideração estas questões efectuaram-se esforços com vista ao melhoramento do instrumento o que conduziu ao desenvolvimento de uma forma revista do mesmo – **Escala de Alexitimia de Toronto – Forma Revista (Revised Toronto Alexithymia Scale, TAS-R)** (Taylor, Bagby, & Parker, 1992) – e, por último, à sua forma actual – **Escala de Alexitimia de Toronto de 20 Itens (TAS-20)** – apresentada em 1992 por Bagby, Taylor e Parker (Parker et al. 1993).

Escala de Alexitimia de Toronto de Itens – (TAS-20)

Trata-se de um instrumento de auto-avaliação com 20 itens, em que se pede ao sujeito que assinale, para cada item, o seu grau de concordância numa escala de tipo Likert de cinco pontos (1-discordo totalmente; 2-discordo em parte; 3-não concordo nem discordo; 4-concordo em parte; 5-concordo totalmente). A cotação é feita através dos valores atribuídos pelo sujeito, excepto no que refere aos itens 4, 5, 10, 18, e 19, que são cotados de forma inversa ao valor atribuído pelo sujeito. O *score* total da alexitimia pode variar entre um mínimo de 20 e um máximo de 100. Os autores consideram que a TAS-20 ultrapassa os problemas identificados no instrumento original, possuindo melhores qualidade psicométricas (Bagby, Parker, & Taylor, 1994a; Parker et al., 1993).

A TAS-20 possui uma boa consistência interna (α de Cronback - 0.81) e precisão teste-reteste (r - 0.77, $p < 0.001$) com um período de intervalo de 3 semanas (Bagby et al., 1994a).

Nesta escala revista, desaparece o factor de reduzida fantasia (F3), presente na estrutura factorial da TAS, emergindo, através da análise factorial exploratória, uma estrutura de 3 factores intercorrelacionados e congruentes com o conceito teórico da alexitimia (Bagby et al., 1994a). “A análise factorial sugere que a TAS-20 avalia uma

dimensão geral da alexitimia que pode ser decomposta em 3 factores intercorrelacionados.

Estes 3 factores reflectem facetas teoricamente distintas do conceito de alexitimia:

Factor 1 – dificuldade em identificar sentimentos e em distingui-los das sensações corporais que acompanham as emoções (itens: 1, 3, 6, 7, 9, 13 e 14); factor 2 – dificuldade em descrever sentimentos aos outros (itens: 2, 4, 11, 12 e 17); e factor 3 – um estilo de pensamento orientado para o exterior (itens: 5, 8, 10, 15, 16, 18, 19 e 20) ” (Parker et al., 1993, p. 223). Esta estrutura factorial revelou-se estável tendo sido replicado, através da análise factorial confirmatória, com populações clínicas e não clínicas (Baby et al., 1994a) e em amostras de estudantes universitários na Alemanha, nos Estados Unidos da América e no Canadá (Parker et al., 1993), o que contribui para a demonstração da validade do instrumento.

O factor 1 e o factor 2 aparentam estar fortemente correlacionados, o que é teoricamente compreensível já que a capacidade para comunicar sentimentos aos outros (F2) se caracteriza pela pouca ou nenhuma referência aos sentimentos do indivíduo. Conjuntamente, estes dois factores parecem reflectir a dimensão do conceito de alexitimia relativa ao pensamento operatório (Bagby et al., 1994a), pensamento este que se caracteriza precisamente pela descrição minuciosa de acontecimentos externos, estando ausente a dimensão da afectividade e da fantasia. Deste modo, pode considerar-se que, apesar da ausência de itens que avaliam directamente a actividade imaginativa, esta dimensão pode ser avaliada pela TAS-20, na medida em que é possível avaliar o pensamento operatório.

Este aspecto encontra apoio nos estudos efectuados para estabelecer a validade convergente, nos quais se verificou uma correlação negativa significativa entre o resultado da TAS-20 e a subescala de *NEO Personality Inventory* (NEO- PI) de abertura para a fantasia, correlação esta que se deve sobretudo ao factor 3 e, em menor grau, ao factor 2. A validade convergente é também apoiada pela forte correlação negativa verificada com a subescala que avalia abertura para os sentimentos (Bagby, Taylor, Parker, 1994b).

“As correlações negativas da TAS-20 com abertura para a experiência, e particularmente, com as subescalas que avaliam abertura para sentimentos e abertura para a fantasia, apoiam a predição de que a escala está relacionada com deficiência emocional e actividade imaginativa – aspectos salientes do conceito de alexitimia.

De facto, os dados fornecem provas de que a TAS-20 dá conta da faceta do conceito relativo a reduzido processamento imaginativo, apesar da ausência de itens, na escala revista, que directamente questionam sobre fantasia e outra actividade imaginativa” (Bagby et al. 1994b, p. 38).

Vários estudos posteriores (Taylor, 1994) vieram fornecer apoio adicional para a validade convergente. Paul Yelsma (Taylor, 1994), mostrou a TAS-20 e os três factores se correlacionavam negativa e significativamente com a Escola de Orientação Afectiva (AOS) que “avalia a extensão na qual um indivíduo está consciente dos seus afectos e usa esta informação para guiar o comportamento de comunicação (Booth- Butterfield and Booth-Butterfield, 1990) ” (Taylor, 1994, p.66).

A validade concorrente foi também demonstrada através da correlação positiva significativa entre os resultados da TAS-20 e a classificação, feita por observadores, de características alexitímicas numa população clínica (Bagby et al., 1994b).

De entre os instrumentos disponíveis para avaliar a alexitimia, a TAS-20 é aquele que apresenta um maior número de estudos com vista à apreciação das suas qualidades psicométricas e cujos resultados parecem apontar para o facto de se tratar de um instrumento com precisão e validade para a avaliação da alexitimia tornando-se, assim, promissora a sua utilização na investigação. Estes aspectos levaram a seleccionar este instrumento para o estudo presente.

Tratamento Estatístico

Em função da dimensão da amostra, dos níveis de medida das variáveis e de distribuição das variáveis na população, utilizamos o teste Shapiro-Wilk para testar a normalidade dos dados, uma vez que este teste é mais potente que o K-S e o teste de Levene e T-student.

Foram cotadas as respostas dos diferentes instrumentos aplicados. Foi organizada uma base de dados que nos forneceu a matriz com a informação recolhida.

Face à estrutura de três factores de TAS verificamos a fidelidade interna da escala através do coeficiente de Cronbach.

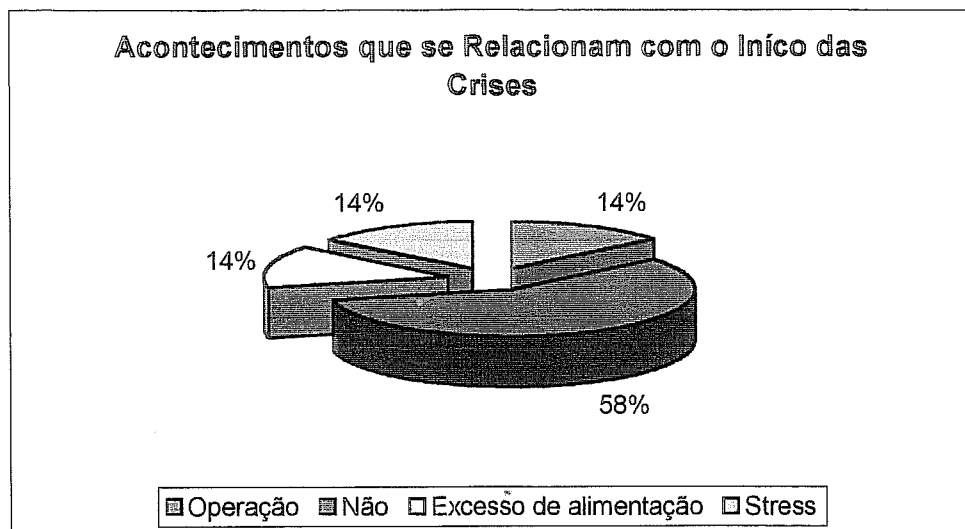
Apresentação e Discussão dos Resultados

Categorização das respostas às perguntas abertas

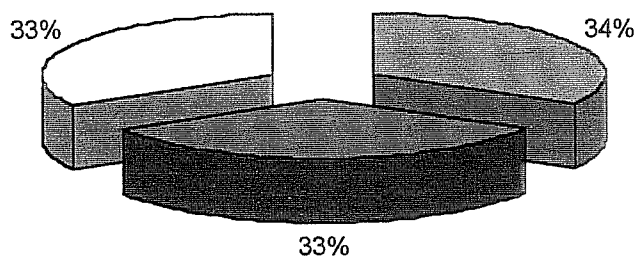
Devido ao papel complementar da nossa análise qualitativa, a categorização das perguntas abertas utilizou-se a Análise de Conteúdo, uma vez que este método permite efectuar inferências específicas e interpretações causais sem que seja obrigatória a utilização de um procedimento quantitativo (Baudin, 1977).

O processo consiste na categorização temática de características comuns dos elementos em grandes classes, seguindo-se a contabilização do número de frequências absolutas por categoria. Admite-se que todos os elementos apresentam igual importância e utilizou-se a medida frequencial por categoria.

Caracterização das perguntas abertas para o grupo dos diabéticos

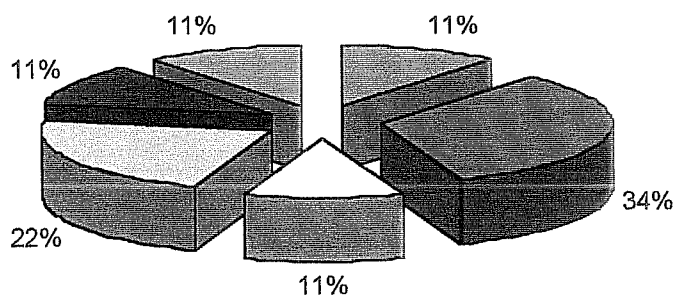


Sintomas que Afectam o Dia a Dia



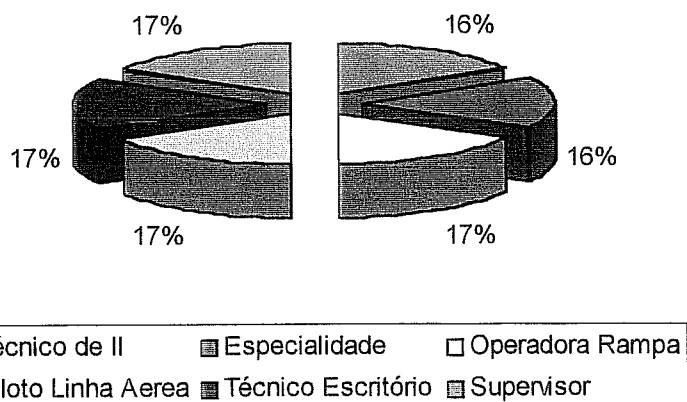
■ Suores/Dores de cabeça ■ Restrições na Alimentação □ Nenhum

Possíveis Causas da Doença



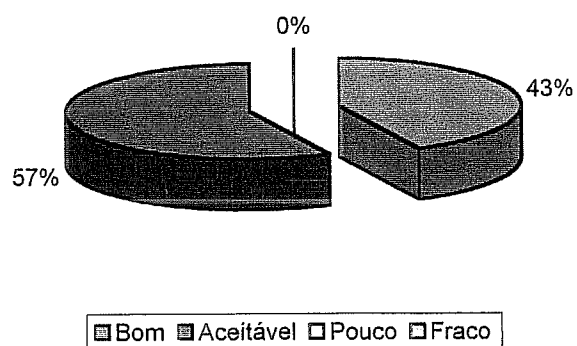
■ Operação ■ Nenhuma □ Idade □ Genética ■ Obesidade ■ Sedentarismo

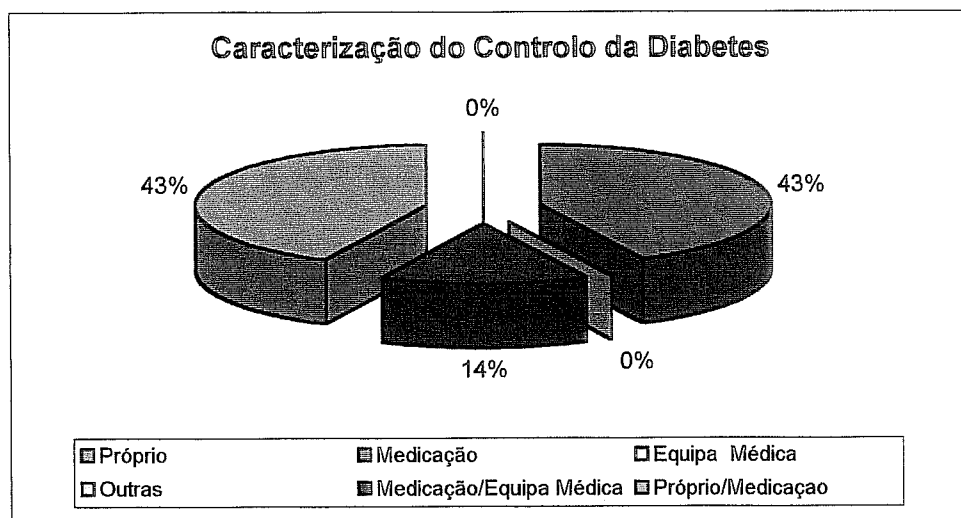
Qualificações Profissionais



P13

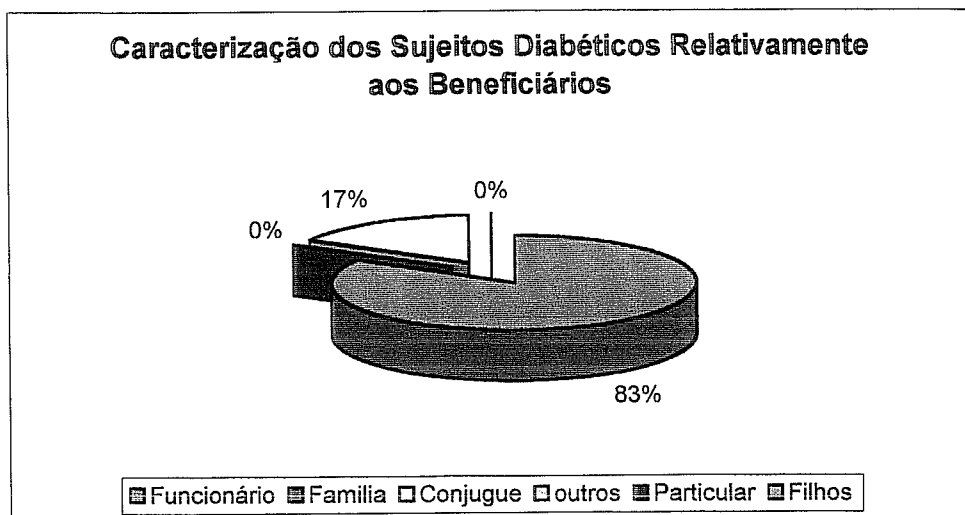
Caracterização dos Sujeitos Diabéticos Relativamente ao Controlo a Diabetes Mellitus



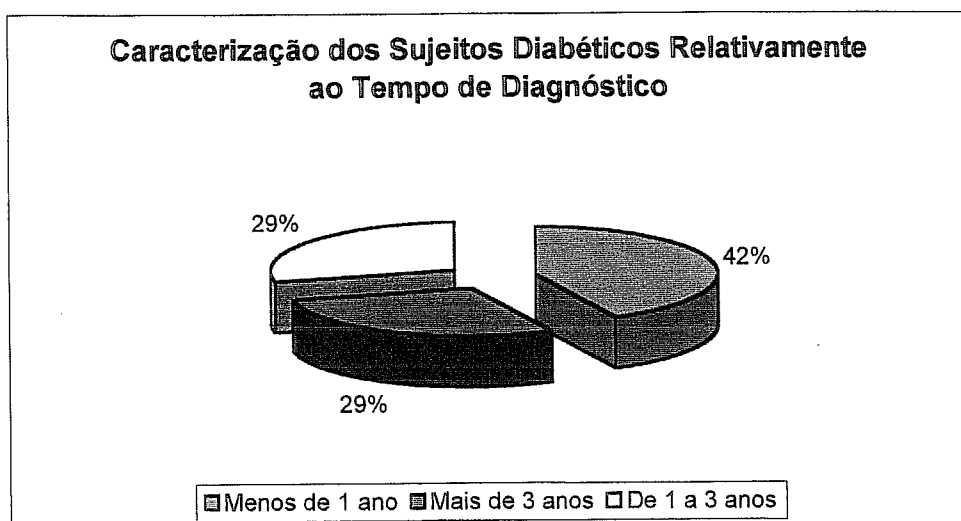


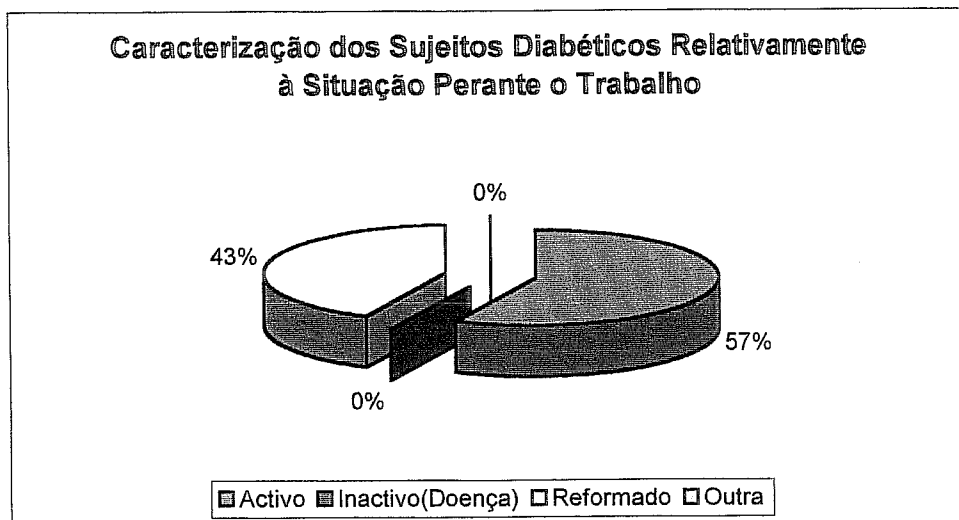
Os gráficos seguintes destinam-se a caracterizar só os sujeitos diabéticos.

Beneficiários



Tempo de Diagnóstico

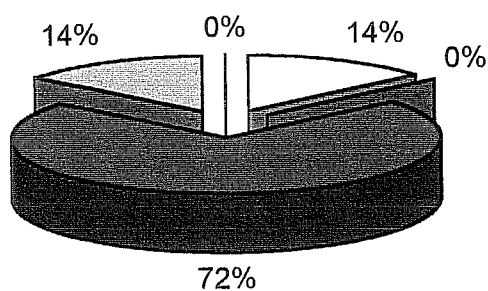


P8

Quanto aos sujeitos da população relativamente à situação perante o trabalho encontram-se todos no activo. Não sendo necessário apresentar um gráfico.

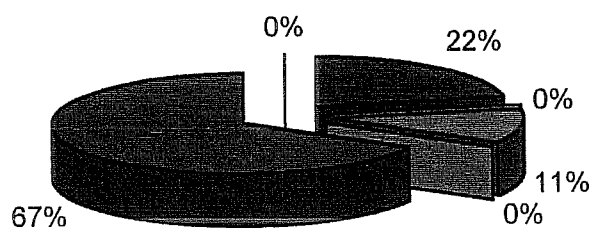
Habilitações Literárias

Caracterização dos Sujeitos Diabéticos Relativamente às Habilitações Literárias



■ Não sabe ler/escrever	■ Sabe ler/escrever	□ 4 anos de escolaridade
□ 6 anos de escolaridade	■ 9 anos de escolaridade	□ Ensino Técnico-Prof.
■ Ensino SEc. Compl. 12ª	□ Ens. Sup./Bacharelato	■ Ens. Sup./Universitário

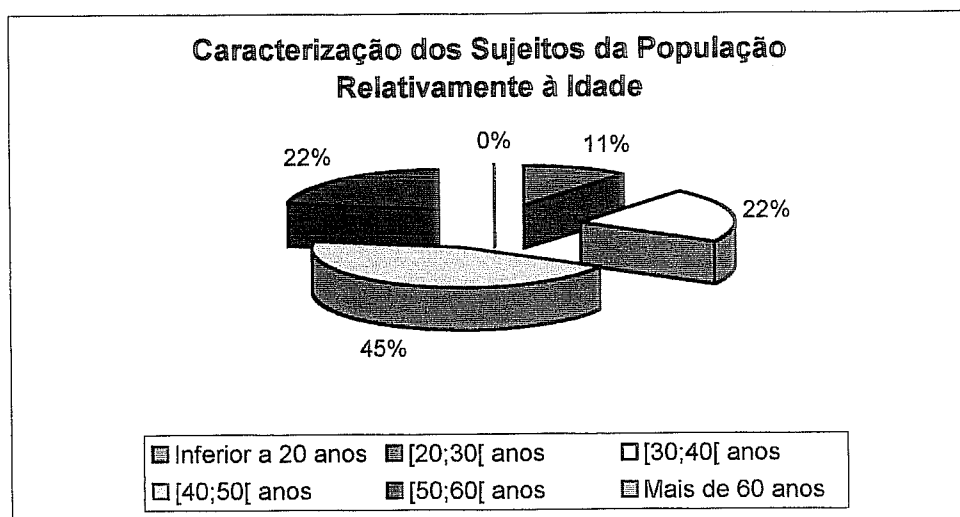
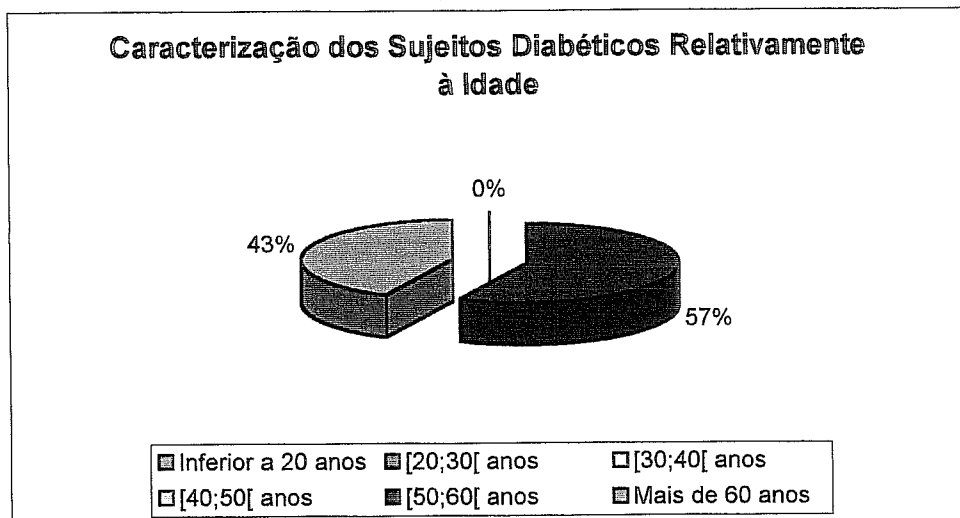
Caracterização dos Sujeitos da População Relativamente às Habilitações Literárias



■ Não sabe ler/escrever	■ Sabe ler/escrever	□ 4 anos de escolaridade
□ 6 anos de escolaridade	■ 9 anos de escolaridade	□ Ensino Técnico-Prof.
■ Ensino SEc. Compl. 12ª	□ Ens. Sup./Bacharelato	■ Ens. Sup./Universitário

Da análise desta variável verifica-se que a maioria dos sujeitos (67%) possui habilitações ao nível do ensino superior/universitário.

Idade

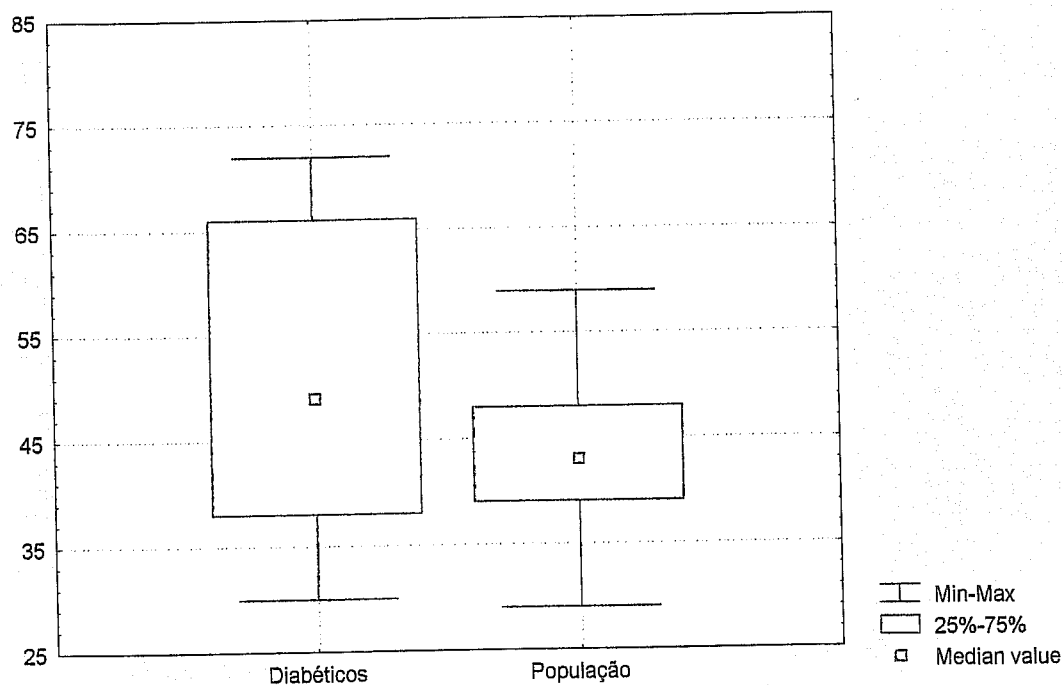


Percentagem de sujeitos por grupo etário.

Caracterização da variável score final de Alexitímia

Para o estudo da variável Alexitímia utilizámos a TAS-20, escala de 20 itens, com uma estrutura de três factores (F1, F2 e F3) em que o sujeito atribui um valor de 1 a 5 numa escala de Likert a cada um dos itens. Permitted-nos obter o score total de Alexitímia para cada sujeito e o score individual para cada factor através da soma dos itens correspondentes. Face à estrutura de três factores, verificámos a fidelidade interna da escala através do Alpha de Cronbach, conforme referido na página 183

Diagrama de extremos e quartis



Cv= desvio-padrão/média e é uma medida de dispersão relativa

$$Cv \text{ Diabéticos} = 15.24/49.71 * 100 = 30.66\%$$

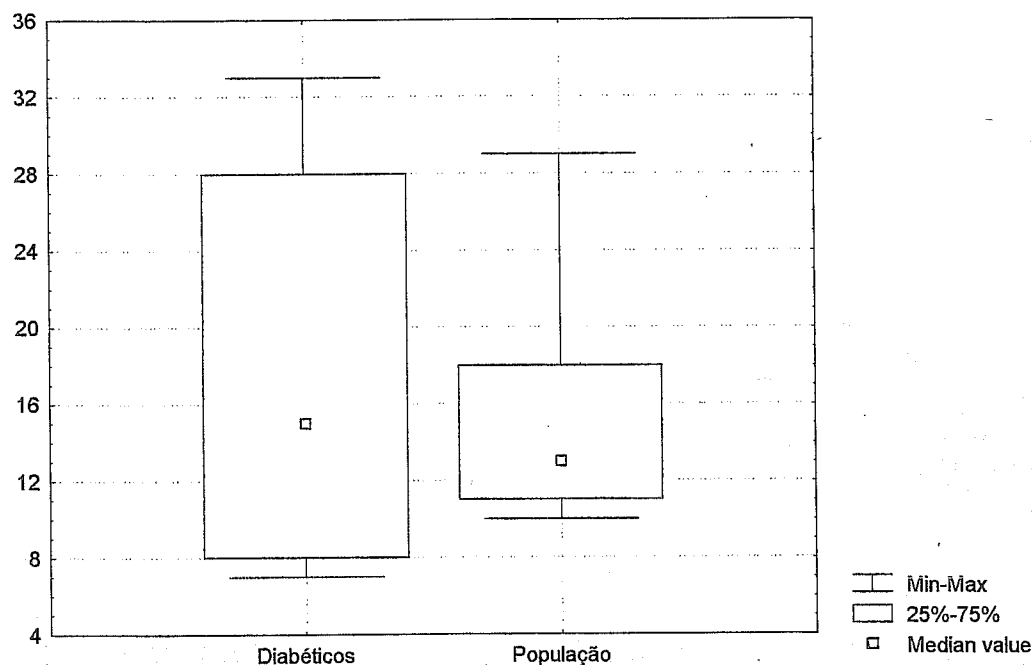
$$Cv \text{ população} = 9.61/44.11 * 100 = 21.79\% \text{ menor variação}$$

- Tendo como base os valores resultantes do coeficiente de variação das duas amostras é possível verificar que a amostra de sujeitos da população apresenta valores de concentração de alexitimia mais homogêneos que os sujeitos que caracterizam o grupo de diabéticos, uma vez que se encontram mais concentrados em torno do valor médio, por conseguinte menos dispersos. Tal como é possível verificar no gráfico anterior.
- Tal como é visível pelo gráfico, os dados dos sujeitos diabéticos apresentam uma maior amplitude total e interquartilica.
- Esta variável, [Alexitimia], adquire valores mínimos de concentração muito próximos para as duas amostras, o mesmo se verificando para o percentil 25.
- Verifica-se que 50 % da amostra que caracteriza a população encontra-se abaixo do valor 43, enquanto que no caso dos diabéticos encontram-se abaixo de 49,7. Isto significa que nas duas amostras 50 % dos elementos são claramente não alexitimicos.
- É possível constatar que 50% dos dados mais centrais encontram-se compreendidos entre os valores 38 e 66 de Alexitimia, no caso dos diabéticos. O que permite constatar que estes elementos estão repartidos entre claramente não alexitimicos, a zona intermédia e alguns já apresentam alexitimia.
- Enquanto que 50% dos dados mais centrais da população está compreendida entre 39 e 48 de alexitimia (apresenta um menor intervalo de variação) e são claramente não alexitimicos.
- Os diabéticos admitem como valor máximo para a alexitimia 72, enquanto que para a população este valor é de 59 (bastante inferior).
- Verifica-se que 75% da amostra da população encontra-se abaixo do valor 48 (zona de não alexitimicos), enquanto que no caso dos diabéticos este valor é de 66, que já contempla a zona de sintomas de alexitimia.

Dificuldade em identificar sentimentos e em distingui-los das sensações corporais que acompanham as emoções

Caracterização Descritiva do Factor 1 = itens 1, 3, 6, 7, 9, 13, 14

Diagrama de extremos e quartis para o factor 1



Cv= desvio-padrão/média e é uma medida de dispersão relativa

$$Cv \text{ Diabéticos} = 10.21/16.71 * 100 = 61.10\%$$

$$Cv \text{ população} = 6.21/15.56 * 100 = 39.91\%$$

- Tendo como base os valores resultantes do coeficiente de variação das duas amostras é possível verificar que a amostra de sujeitos da população é mais homogénea que os sujeitos que caracterizam o grupo de diabéticos, uma vez que se encontram menos dispersos em torno do valor médio. Tal como é possível verificar no gráfico anterior. (Cv população é inferior ao Cv Diabéticos => dados + homogéneos).
- Tal como é visível pelo gráfico, os dados dos sujeitos diabéticos apresentam uma maior amplitude total e interquartilica.

- O Factor 1 adquire o valor mínimo 7 para os diabéticos, enquanto que para a população este valor é de 10.
- Verifica-se que 50 % dos diabéticos encontram-se abaixo do valor 15 (mediana), enquanto que na população este valor é ligeiramente inferior (13).
- No caso dos diabéticos 75% dos sujeitos encontram-se abaixo do valor 28, enquanto que na população este valor é de 18.
- 50% Dos diabéticos encontram-se ente o valor 8 e 28, enquanto que na população este intervalo é significativamente inferior (varia entre 11 e 18).

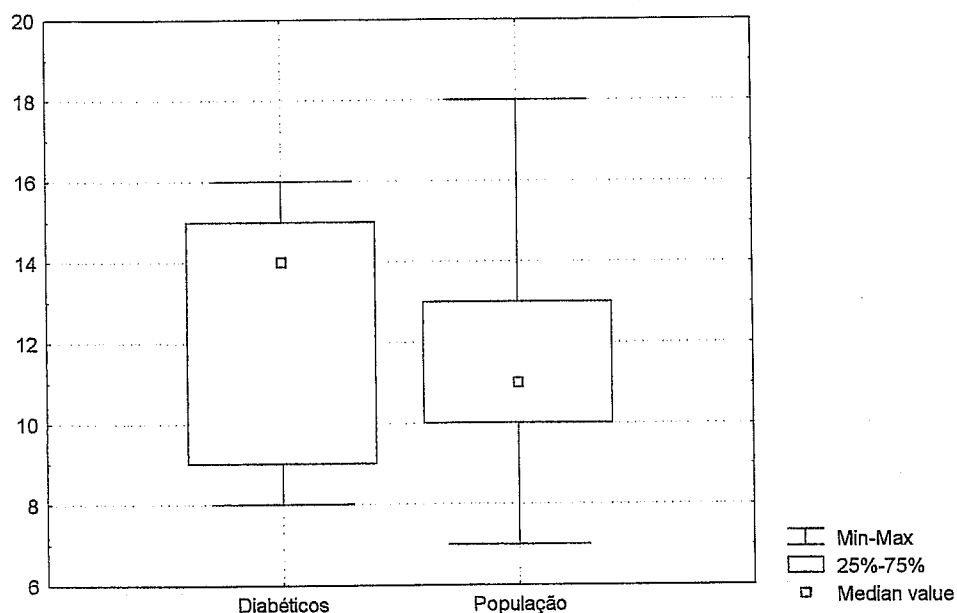
Diagrama de extremos e quartis para o Factor 2

Factor 2 = Dificuldade em descrever sentimentos aos outros

Itens: 2, 4, 11, 12, 17

Factor 3 = Um estilo de pensamento orientado para o exterior

Itens: 5,8,10,15,16,18,19, e 20



Cv= desvio-padrão/média e é uma medida de dispersão relativa

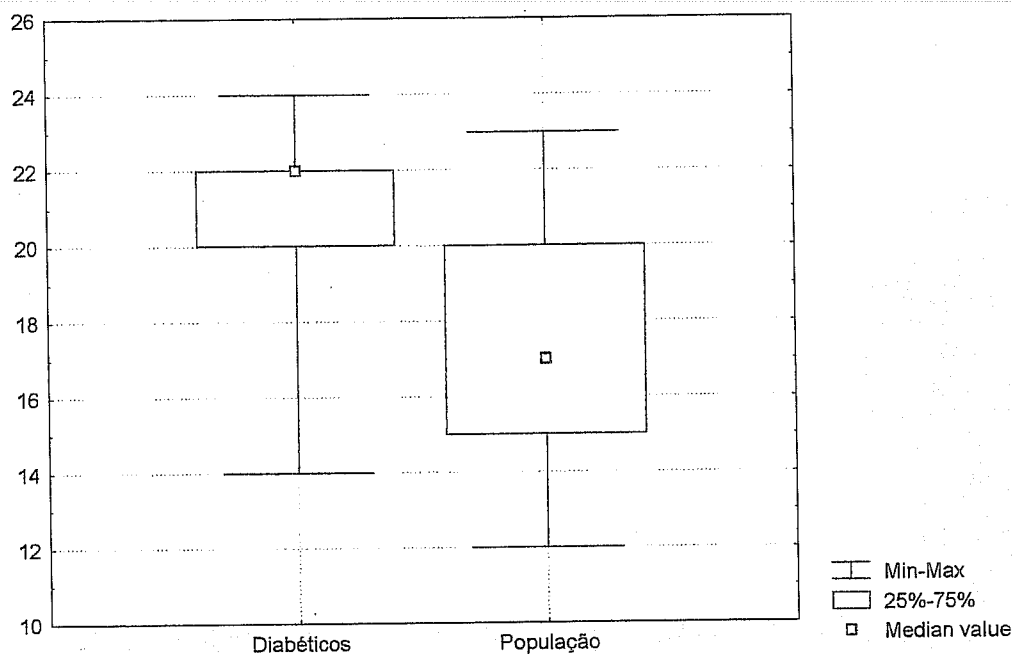
Cv Diabéticos = 26.0%

Cv população = 31.22%

- Tendo como base os valores resultantes do coeficiente de variação das duas amostras é possível verificar que a amostra de sujeitos Diabéticos apresentam valores para o factor 2 mais concentrados em torno do valor médio (os dados são mais homogêneos), com um valor de coeficiente de variação de Cv = 26 %, enquanto que a população apresenta um Cv de 31.22%
- Tal como é visível pelo gráfico, os dados dos sujeitos diabéticos apresentam uma maior amplitude interquartilica, a população apresenta uma maior amplitude total.
- O Factor 2 adquire valores mínimos muito próximos para as duas amostras. De 7 para a população, enquanto que para os diabéticos este valor é de 8.

- Verifica-se que 50 % dos sujeitos encontram-se abaixo do valor 14 nos caso dos diabéticos, enquanto que o caso da população este valor é ligeiramente inferior (11).
- No caso dos diabéticos 75% dos sujeitos encontram-se abaixo do valor 15, enquanto que na população este valor é de 13.

Caixa comparativa para os dois grupos quanto ao Factor 3



$Cv = \text{desvio-padrão}/\text{média}$ e é uma medida de dispersão relativa

$Cv \text{ Diabéticos} = 15.45\%$

$Cv \text{ população} = 22.76\%$

- Tendo como base os valores resultantes do coeficiente de variação das duas amostras é possível verificar que a amostra de sujeitos Diabéticos apresentam valores para o factor 3 mais concentrados em torno do valor médio, com um valor de coeficiente de variação de $Cv = 15.45\%$, enquanto que a população apresenta um Cv de 22.76% . Este comportamento também foi verificado no factor 2.
- Tal como é visível pelo gráfico, os dados da população apresentam uma maior amplitude interquartilica e total.
- O Factor 3 adquire valores mínimos muito próximos para as duas amostras, de 12 no caso da população e de 14 para os diabéticos.
- Verifica-se que 50 % dos sujeitos encontram-se abaixo do valor 22 nos casos dos diabéticos, que coincide com o terceiro quartil, enquanto 50 % dos sujeitos da população encontram-se abaixo do valor 17.
- No caso dos diabéticos 75% dos sujeitos encontram-se abaixo do valor 22, enquanto que na população este valor é de 20.

Reliability Para factor 1

***** Method 1 (space saver) will be used for this analysis *****

RELIABILITY ANALYSIS - SCALE (ALPHA)

Reliability Coefficients

N of Cases = 16,0 N of Items = 7

Alpha = ,8960

Reliability factor 2

***** Method 1 (space saver) will be used for this analysis *****

RELIABILITY ANALYSIS - SCALE (ALPHA)

Reliability Coefficients

N of Cases = 16,0 N of Items = 5

Alpha = ,3111

Reliability Factor 3

***** Method 1 (space saver) will be used for this analysis *****

RELIABILITY ANALYSIS - SCALE (ALPHA)

Reliability Coefficients

N of Cases = 15,0 N of Items = 8

Alpha = ,3601

Reliability Alfa do Inquerito Total

***** Method 1 (space saver) will be used for this analysis *****

RELIABILITY ANALYSIS - SCALE (ALPHA)

Reliability Coefficients

N of Cases = 15,0 N of Items = 20

Alpha = ,8192

Com o intuito de avaliar a fiabilidade do instrumento na nossa amostra determinou-se o alfa de Cronbach, para o total da amostra e para cada um dos factores.

No total da amostra resultou um alpha de 0.8192 que confirma uma boa fiabilidade.

Quanto aos factores o único que apresenta uma boa fiabilidade é o factor 1.

Dados estatísticos referentes ao grupo 2 = População em geral

Statistics

		somatorio do TS20	FACTOR1	FACTOR2	FACTOR3
N	Valid	9	9	9	9
	Missing	0	0	0	0
Mean		44,11	15,56	11,56	17,00
Median		43,00	13,00	11,00	17,00
Mode		39	11	7 ^a	12 ^a
Std. Deviation		9,61	6,21	3,61	3,87
Minimum		29	10	7	12
Maximum		59	29	18	23

a. Multiple modes exist. The smallest value is shown

Dados estatísticos referentes ao grupo 1 = Diabéticos

Statistics

		somatorio do TS20	FACTOR1	FACTOR2	FACTOR3
N	Valid	7	7	7	7
	Missing	0	0	0	0
Mean		49,71	16,71	12,29	20,71
Median		49,00	15,00	14,00	22,00
Mode		30 ^a	7 ^a	14	22
Std. Deviation		15,24	10,21	3,20	3,20
Minimum		30	7	8	14
Maximum		72	33	16	24

a. Multiple modes exist. The smallest value is shown

Descriptive Statistics (box.sta)										
BASIC STATS	Valid N	Mean	Median	Minimum	Maximum	Lower Quartile	Upper Quartile	Quartile Range	Std. Dev.	
SUMTS201	7	49,71429	49,00000	30,00000	72,00000	38,00000	66,00000	28,00000	15,23936	
FACTOR11	7	16,71429	15,00000	7,00000	33,00000	8,00000	28,00000	20,00000	10,20971	
FACTOR21	7	12,28571	14,00000	8,00000	16,00000	9,00000	15,00000	6,00000	3,19970	
FACTOR31	7	20,71429	22,00000	14,00000	24,00000	20,00000	22,00000	2,00000	3,19970	
SUMT202	9	44,11111	43,00000	29,00000	59,00000	39,00000	48,00000	9,00000	9,61047	
FACTOR12	9	15,55556	13,00000	10,00000	29,00000	11,00000	18,00000	7,00000	6,20707	
FACTOR22	9	11,55556	11,00000	7,00000	18,00000	10,00000	13,00000	3,00000	3,60940	
FACTOR32	9	17,00000	17,00000	12,00000	23,00000	15,00000	20,00000	5,00000	3,87298	
VAR9	0	--	--	--	--	--	--	--	--	
VAR10	0	--	--	--	--	--	--	--	--	

Tabela de resumo das distribuições de frequências dos dois grupos

GRUPO * CATTAS20 Conc Alexitimia categorizada Crosstabulation

			CATTAS20 Conc Alexitimia categorizada			Total
			1 Sem Alexitimia [20; 51]	2 Fronteira]51; 61[3 Com Alexitimia [61; 100]	
GRUPO 1	Diabético	Count	4	1	2	7
		% within GRUPO	57,1%	14,3%	28,6%	100,0%
2	População em geral	Count	7	2		9
		% within GRUPO	77,8%	22,2%		100,0%
Total		Count	11	3	2	16
		% within GRUPO	68,8%	18,8%	12,5%	100,0%

Sim, 28,6 % dos elementos apresentam patologia.

A população não apresenta patologia.

A Alexitimia difere nos dois grupos?

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
SUMT20 somatorio do TS20	,141	16	,200*	,954	16	,551

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Uma vez que a nossa amostra é inferior a 50 elementos vamos utilizar o teste Shapiro-Wilk para testar a normalidade dos dados (uma vez que este teste é mais potente que o K-S).

$P_value = 0.551 > 0.05$ o que significa que os dados seguem uma lei Normal.

A concentração é maior ou menor que na população em geral?

Teste de Levene + T-student

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
SUMT20 somatório do TS20	Equal variances assumed	1,772	,204	,901	14	,383	5,60	6,219	-7,736	18,943
	Equal variances not assumed			,850	9,597	,416	5,60	6,591	-9,166	20,372

Tendo em conta o valor do P_value do teste de Levene (0.204) verifica-se que as variâncias são homogéneas. >>>> Estão verificados os pressupostos de aplicabilidade do teste T-student.

P_value do teste = 0.383 > 0.05 o que significa que não existe diferenças significativas da concentração de Alexitimia entre os dois grupos.

Relação entre o IMC e a concentração de alexitímia?

Tratamento estatístico associado ao questionário e à Categorização da concentração de Alexitímia.

Uma vez que as duas variáveis são pelos menos intervalares podemos recorrer ao coeficiente de Pearson.

Para o grupo da população:

Correlations

		SUMT20 somatorio do TS20	INDMASSC
SUMT20 somatorio do TS20	Pearson Correlation	1	,342
	Sig. (2-tailed)	,	,507
	N	9	6
INDMASSC	Pearson Correlation	,342	1
	Sig. (2-tailed)	,507	,
	N	6	6

De acordo com o valor do P-value = 0.507 e comparando com o alfa = 0.05 verifica-se que as variáveis são independentes, isto é, não existe uma correlação significativa entre elas.

Para o grupo dos diabéticos:

Correlations

		SUMT20 somatorio do TS20	INDMASSC
SUMT20 somatorio do TS20	Pearson Correlation	1	,292
	Sig. (2-tailed)	,	,525
	N	7	7
INDMASSC	Pearson Correlation	,292	1
	Sig. (2-tailed)	,525	,
	N	7	7

De acordo com o valor do P-value = 0.525 e comparando com o alfa = 0.05 verifica-se que as variáveis são independentes, isto é, não existe uma correlação significativa entre elas.

Qual a relação entre a concentração de Alexitímia e a Idade?

Correlations

			SUMT20 somatorio do TS20	IDADE
Spearman's rho	SUMT20 somatorio do TS20	Correlation Coefficient	1,000	,358
		Sig. (2-tailed)	,	,174
		N	16	16
	IDADE	Correlation Coefficient	,358	1,000
		Sig. (2-tailed)	,174	,
		N	16	16

Uma vez que a variável Idade está definida numa escala ordinal, tivemos que recorrer ao coeficiente de Spearman. De acordo com o valor do P_value = 0.174 constata-se que é superior ao alfa = 0.05 >>> as variáveis são independentes, isto é, não há correlação entre as variáveis.

Distribuição de frequências para a variável categorizada Alexitimia para os dois grupos e cálculos descritivos.

Grupo dos Diabéticos

CATTAS20 Conc Alexitimia categorizada

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1 Sem Alexitimia [20; 51]	4	57,1	57,1	57,1
	2 Fronteira]51; 61[1	14,3	14,3	71,4
	3 Com Alexitimia [61; 100]	2	28,6	28,6	100,0
	Total	7	100,0	100,0	

Statistics

CATTAS20 Conc Alexitimia categorizada

N	Valid	7
	Missing	0
Median		1,00
Mode		1
Minimum		1
Maximum		3

População

CATTAS20 Conc Alexitimia categorizada

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1 Sem Alexitimia [20; 51]	7	77,8	77,8	77,8
	2 Fronteira]51; 61[2	22,2	22,2	100,0
	Total	9	100,0	100,0	

Statistics

CATTAS20 Conc Alexitimia categorizada

N	Valid	9
	Missing	0
Median		1,00
Mode		1
Minimum		1
Maximum		2

Resultados

O trabalho de investigação que efectuamos pretendeu dar resposta aos objectivos propostos. Antes de dar início à discussão gostaríamos de tecer algumas considerações preliminares.

Torna-se importante sublinhar que diversos estudos que procuram abordar características alexitimicas e que serviram de comparação, utilizaram vários índices psicométricos que não estão suficientemente validados, pelo que, a Alexítimia por eles medida não parece representar um fenómeno unitário que possa ser isolado sem ambiguidades de outros padrões comportamentais Lolas e Von Rad-1989-. Tais estudos utilizaram, o MMPI e SSPI Rorschach e outros testes de personalidade sob forma de questionários de auto resposta, bem como escalas de auto-avaliação. Neste sentido, a contrariedade de alguns resultados, devido à diversidade das metodologias então utilizadas, constitui um factor de dificuldade na comparação dos resultados obtidos no presente trabalho

Utilizámos a escala de medida TAS-20, instrumento de avaliação das características alexitimicas com boa fidelidade interna e foi possível verificar, com alguma precisão, que:

Quanto aos resultados apurados temos que:

- 57.1 % + 14.3 %= 71.4% Dos diabéticos não apresentam sintomas da doença e 28.6% apresenta sintomas da presença da doença.
- A população não apresenta sintomas da doença.
- 22.2 % da população encontra-se na classe transitória, enquanto que esta percentagem é de 14.3% no caso dos diabéticos.
- A mediana dos diabéticos é igual à da população (Md=1)
- A classe modal nos diabéticos é a que caracteriza os elementos sem doença, o mesmo se verificando no caso da população

Partindo do conceito de alexitimia que descreve um modo particular do funcionamento mental e ao reflectirmos sobre a sua relação com a diabetes os resultados obtidos permitiram concluir que:

Quando à primeira questão pode-se afirmar que a alexitimia está presente no grupo dos diabéticos.

Quanto ao segundo problema a população em geral não apresenta. Face aos resultados a correlação entre a aleitaria e a diabetes não se mostra evidente, pelo que se considera esta hipótese infirmada.

Podemos então afirmar que, em determinadas alturas da vida, os diabéticos, face a circunstância internas ou externas, desencadeiam manifestações que podem considerar-se um comportamento homeostático, onde pudemos enquadrar as características alexitímicas.

Poderemos, então, concluir que o fenómeno alexitimico tem presença significativa nos sujeitos diabéticos. Este facto reforça, assim, o carácter protector deste fenómeno contra o significado emocional que o sujeito experiência face à diabetes.

No entanto os resultados relativos à variável Tempo de Diagnóstico da Doença Actual deixam a ideia que este tipo de comunicação não tem carácter permanente, dado que, os sujeitos manifestam características no período subsequente ao diagnóstico da doença.

Poder-se-á tratar de uma estratégia adaptativa, transmitida pela crescente e evidente preocupação com diversos sintomas físicos que experenciam e que foram referenciados nas perguntas abertas.

Esta preocupação, poderá ser vista como uma forma de pensamento onde predomina, essencialmente, a racionalidade, com negação e evitamento dos aspectos psicológicos referentes à diabetes propriamente dita.

Conclusão

Mar Português

Valeu a pena? Tudo vale a pena

Se a alma não é pequena.

Quem quer passar além do Bojador

Terá que passar além da dor

Deus ao mar o perigo e o abismo deu

Mas nele é que espelhou o céu.

Fernando Pessoa

Porque o trabalho que apresentamos é o resultado de um estudo exploratório sobre a forma como é vivida a Diabetes Mellitus, não ousamos dele retirar conclusões deterministas e irrevogáveis. Avaliamos, demonstramos, confirmamos, e os resultados permitiram-nos dar resposta ao objectivo principal e confirmar algumas questões.

Quando uma pessoa adoece, sobretudo quando se trata de uma doença crónica, como a diabetes implica por parte do sujeito uma série de reajustes psicológicos no sentido de melhor se adaptar à doença. De início, o sujeito poderá reagir com estados emocionais negativos. Pode, até, negar. Mas mudar o destino, implica sobretudo alterar atitudes e comportamentos individuais e colectivos. O Homem, ao pensar o seu sofrimento, ao geri-lo pode e deve optar por transformá-lo em vez de somente o tentar resolver. É importante fazer revoluções.

Na cadeia etiológica e etiopatogénica da vulnerabilidade psicossomática temos a existência de uma vulnerabilidade orgânica, uma situação traumática e uma vulnerabilidade psíquica. A falência da função simbolizante (em estreita relação com os défices fantasmáticos e onírico bem como com os problemas de elaboração psíquica) desempenha um papel crucial na determinação desta última.

Se a relação com o imaginário se mantém ao nível do insucesso do recalçamento, a solarização é a de um corpo imaginário, manifestando-se segundo dois aspectos essenciais, consoante o conflito exclui ou não a contradição. Se a inclui, estamos perante o impasse típico da psicose, em que aquele é ultrapassado por intermédio da própria alteração do pensamento que se toma, entre, um pensamento imaginário.

Se, pelo contrário, o conflito exclui a contradição, então estamos perante a histeria que aparece por intermédio de solarizações que ilustram o figurado. Nesse sentido, a histeria está positivamente correlacionada com a solarização do corpo imaginário, o que não exclui a possibilidade de uma solarização mista.

No caso da correlação negativa com o imaginário, o recalçamento é bem sucedido. O conflito anuncia-se em termos extremos, excluindo qualquer medição e tomando-se, assim, inabordável, já que o recalçamento se torna incapaz de neutralizar uma situação que, por isso mesmo, se transforma num impasse. Na patologia da adaptação, o conflito psíquico desaparece, então, ao mesmo tempo que o sonho, deixando, ao nível do inconsciente, um funcionamento ligado ao real, disposto a tratar dos problemas externos e a neutralizar, graças ao recalçamento, as repercussões internas. Dito de outra forma, o recalçamento do imaginário suprime uma função para suprimir um conteúdo, como se o desaparecimento dos sonhos se destinasse a fazer desaparecer o seu conteúdo.

Existirão, então, indivíduos psicossomáticos? Esta é, sem dúvida, uma questão controversa, mesma dentro do próprio Instituto de Psicossomática de Paris. O tríptico vida operatória, carência da actividade fantasmática e depressão essencial constitui uma evidência, em determinados momentos, para certos quadros clínicos.

Poderemos, então, fazer dele uma entidade nosográfica? O polimorfismo dos quadros sintomáticos que a clínica evidencia vem chamar a atenção para a noção freudiana, de descontinuidade do funcionamento mental. Com efeito, ninguém, por mais bem provido que esteja de mecanismos de defesa neuróticos sólidos, está verdadeiramente livre de “quebras de tensão no funcionamento de perturbações somáticas variadas. Provavelmente, diversas variáveis explicarão intra e inter-individuais na capacidade de suportar, sem perigo, estes movimentos. Contrariamente a Alexander e, sobretudo, a Schur, que consideravam que eram os indivíduos verdadeiramente neuróticos que mais facilmente descompensavam somaticamente, defende-se, hoje, precisamente o inverso, considerando que são os que não pelo qual tal

Em termo de reflexão e como ponto de síntese Eduardo Sá. Refere que a noção de psicossomática pertence ao passado porque, ao repercutir-se e ao ser elevado no pensamento cada doença implica que a vivam naquilo que ela tem de luto ou de fantasmático e, partindo daí, que isso interfira na evolução do estado geral de quem a passa, e, acrescenta: há doenças predominantemente somáticas (com componente psicopatológica) e doenças emocionais (com alteração de alguns aspectos somáticos).

A relação de dor com o pensamento talvez condense uma resignação essencial de cada um de nós perante a sua credibilidade humana... É impossível pensar à margem da dor. Pensar supõe ter consciência, e consciência e dor são indissociáveis. Embora seja essa a ironia do pensamento: somos competentes para pensar, crescemos sempre que pensamos, mas evitamos pensar... porque isso dói. Mas num plano de pensamento,

transformação, passagem de ser em função de qualquer coisa para o ser em função de si mesmo. O que mediatiza esta transformação é o pensador junto dos seus pensamentos. Esta caminhada é um período de solidão. É aqui que o processo terapêutico pode auxiliar o homem perdido da sua condição catalisando a coragem para se empenhar em descobrir as suas potencialidades.

Um texto anónimo diz que cada pessoa, durante a sua existência, pode ter duas atitudes: Construir ou Plantar. Os construtores podem demorar anos nas suas tarefas, mas um dia terminam aquilo que andaram a fazer. Então param – ficam limitados pelas suas próprias paredes. A vida perde o sentido quando a construção acaba.

Mas existem os que plantam. Estes, às vezes sofrem com as tempestades, as estações e raramente descansam. Mas, ao contrário de um edifício, o jardim não pára de crescer. E, ao mesmo tempo que exige a atenção do jardineiro também permite que, para ele, a vida seja uma grande aventura.

Os jardineiros reconhecer-se-ão entre si porque sabem que na história de cada planta está o crescimento de toda a Terra.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ACKERMAN, N. W. – Diagnóstico e tratamento das relações familiares. Porto Alegre, Artes Médicas, 1986.
2. AJURIAGUERRA, J. – Manuel de Psychiatrie de l'enfant, 2^a ed. Paris, Masson, 1977.
3. ALMEIDA, João Ferreira; Pinto, José Madureira (1995), A investigação nas ciências sociais, Lisboa: Editorial Presença, 5^a Ed.
4. ALONSO-FERNANDEZ, F. – Rasgos psicológicos diferenciales entre el enfermo psicossomático y el somatoneurótico. “Revista de Psicología Genereal y Aplicada”, 20, 80, 1965, 8883-90.
5. AMARAL DIAS, – – Medicina psicossomática e psicanálise. “Medicina”, 1, 4, 1976, 257-67.
6. AMARAL DIAS, C. MARTINHO, A.V. – Psicossomática e reumatologia. “Jornal do Médico”, 1921,1981,215-21
7. AMARAL DIAS, C. (1983), Espaço e Relação terapêutica, Coimbra, Ed. LDA., Coimbra.
8. AMARAL DIAS, C. – Da identificação à identificação projectiva. “Jornal do Médico”, 21, 32, 1985, 410-17.
9. AMARAL DIAS – A propósito da identificação. “Jornal de Psicologia”, 4, 2, 1985, 3-6.
10. AMARAL DIAS, C. – A identificação projectiva no desenvolvimento, na patologia e na relação terapêutica. Provas de Agregação, Coimbra, Ed. Autor, 1986.
11. AMARAL DIAS, C. (1988-b), A Bondade e o Perdão, Ed. Escher, Lisboa.
12. AMARAL DIAS, C., Para Uma Psicanálise da Relação, Porto, Ed. Afrontamento, 1988.
13. AMARAL DIAS, C. (1991), Ali-Babá – Droga uma Neurose Diabólica do Séc. XX, Ed. Escher, Lisboa.
14. AMARAL DIAS, C. – Reflexão sobre o estatuto de cientificidade em psicanálise. “Revista Portuguesa de Psicanálise”, 9, 1991, 29-37.
15. AMARAL DIAS, C. (1992), Aventuras de Ali-Babá nos Túmulos de Ur, Ed. Fenda, Lisboa.
16. AMARAL DIAS, C. (1993-a), Palcos do Imaginário, Lisboa, Fenda.

17. AMARAL DIAS, C. (1993-b), *Só Deus em mim se Opõe a Deus*, Lisboa, Fenda.
18. AMARAL DIAS, C. (1994), *Caos & Meta-Psicologia*, Lisboa, Fenda.
19. AMARAL DIAS, C. (1995-a), *Repensar*, Lisboa, Ed. Afrontamento.
20. AMARAL DIAS, C. (1995-b), *Ascensão e Queda dos Psicoterapeutas*, Lisboa, Fenda.
21. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (A.D.A.) (2000). Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 23 (supl 1), S4-S19.
22. ANDRADE, Francisco, s/d *A diabetes e a história*, Lisboa: Boletim nº 153 da APDP.
23. ARISTÓTELES, (335 a.C./1992), *Poética*, Lisboa, Imprensa Nacional Casa da Moeda.
24. ASSOCIAÇÃO PROTECTORA DOS DIABÉTICOS DE PORTUGAL (A.P.D.P.) (2001). *Viver com a diabetes*. Lisboa: Climepsi.
25. BABY, M. R., PARKER, J.D. e TAYLOR, G. (1994). The Twenty- Item Toronto Alexithymia Scale-I. Item Selection and Cross-Validation of the Factor Structure. *Journal of Psychosomatic Research*, 1: 23-32.
26. BABY, M. R., PARKER, J.D. E TAYLOR, G. (1994). The Twenty-Item Toronto Alexithymia Scale-I. Convergent, Discriminant and Concurrent Validity. *Jornal of Psychosomatic Research*, 1: 33-40.
27. BABY, M. R., PARKER, J.D. E TAYLOR, G. (1994). The Twenty-Item Toronto Alexithymia Scale-II. Convergent, Discriminant and Concurrent Validity. *Jornal of Psychosomatic Research*, 38 (1), 33-40.
28. BALINT, K. (1993). *A falha básica, aspectos terapêuticos da regressão*. Porto Alegre: Artes Médicas.
29. BARDIN, L. (1977). *Análise de Conteúdo*. Lisboa: Texto Editora, 137-142.
30. BARRACLOUGH, J., GILL, D. (1997). *Bases da Psiquiatria Moderna*. Lisboa: Climepsi Editores.117-118.
31. BARROS, S., LOBO, S., TRINDADE, I., TEIXEIRA, J.A.C. (1996). Alexitimia, saúde e doença. Estudo exploratório da alexitimia em sujeitos com doença crónica. *Análise Psicológica*, 2-3 XIV, Lisboa: Instituto Superior de Psicologia Aplicada, 305-312.
32. BARROS, SARA (1995) *Estudo da Alexitimia em Insuficientes Respiratórios*. Lisboa: I.S.P.A. Monografia de Licenciatura em Psicologia Clínica

33. BATESON, G. (1984), *La Nature et la Pensée*, Ed. Escher, Lisboa.
34. BERGERET, J. – Caractère et pathologie. “Enciclopédia Médico-cirúrgicas”, 12, 37320 AIO, 1980, 1-10.
35. BERGERET, J. (COMPIL.) – *Psychologie pathologique, théorique et clinique*, 3^a ed. Paris, Masson, 1982.
36. BERTALANFFY, L. (1977.) “Teoria Geral dos Sistemas”, Editora Vozes, tradução portuguesa, 1968, Petrópolis.
37. Bíblia Sagrada. Génesis, XX, Versículos 20 a 27, 37.
38. BION, W. (1973). *Introdução às ideias de Bion*. Porto Alegre: Imago Ed.
39. BION, W. – *Attention and Interpretation*, London, 1970.
40. BION, W. (1966), *Transformations, Change from Learning to Growth*, W. Heimemann Medical Books, Ltd., Londres.
41. BION, W. (1950/1988), “O Gémeo Imaginário”, in W. R. Bion, *Estudos Psicanalíticos Revisados*, Rio de Janeiro, Imago.
42. BION, W. (1953/1988), “Notas Sobre a Teoria da Esquizofrenia”, in W. R. Bion, *Estudos Psicanalíticos Revisados*, Rio de Janeiro, Imago.
43. BION, W. (1956/1988), “Desenvolvimento do Pensamento do Esquizofrénico”, in W. R. Bion, *Estudos Psicanalíticos Revisados*, Rio de Janeiro, Imago.
44. BION, W. (1957/1988), “Diferenciação entre a Personalidade Psicótica e a Personalidade Não Psicótica”, in W. R. Bion, *Estudos Psicanalíticos Revisados*, Rio de Janeiro, Imago.
45. BION, W. (1962/1988), “Uma Teoria Sobre o Processo de Pensar”, in W. R. Bion, *Estudos Psicanalíticos Revisados*, Rio de Janeiro, Imago.
46. BION, W. (1967/1990), “Notas Sobre a Memória e o Desejo”, in Elisabeth Bott Spillius, *Melanie Klein Hoje*, Rio de Janeiro, Imago.
47. BION, W. (1961/1970), “Experiências em Grupos”, Rio de Janeiro, Imago.
48. BION, W. (1978/1987), “Four Discussions”, in Wilfred Bion, *Clinical Seminars and Other Works*, London, Karnac.
49. BLANCHARD, E.B., ARENA, J. G. E PALLMEYER, T. P. (1981). Psychometric Properties of a Scale to Measure Alexithymia. *Psychother. Psychosom.*, 35: 64-71.
50. BLOFELD, JOHN. TAOÍSMO – O Caminho para a Imortalidade. São Paulo: Editora Pensamento.
51. BOWLBY, J. (1990). *Apego*. São Paulo: Livraria Martins Fontes.

52. BOWLBY, J. (1990). Formação e rompimento dos laços afectivos. São Paulo: Livraria Martins Fontes.
53. BOWLBY, J. (1973). Perda, Tristeza e depressão. São Paulo: Martins Fontes.
54. BOWLBY, J. (1981). Cuidados maternos e saúde mental. S. Paulo: Livraria Martins Fontes.
55. BOWLBY, J., HARLOW, H., LORENZ, K., ZAZZO R. ET AL. (1974). A vinculação. Lisboa: Ed. Sociocultura.
56. BRYMAN, A. E CARMER, D. (1992). Análise de Dados em Ciências Sociais. Oeiras: Celta Editora, 1-364.
57. CARDOSO, R. E FONTE, A. (1994). Dos Equivalentes Afectivos à Somatose, passando pela Alexitimia. Revista Portuguesa de Pedopsiquiatria, 7.
58. CARVALHEIRO, M. R. (1997) – Diabetes Gestacional. Contribuição para o seu estudo em Portugal. Dissertação de Doutoramento em Endocrinologia Apresentada à Faculdade de Psicologia da Universidade de Coimbra
59. CAPISANO, H.P. (1922) “Imagem Corporal”, In: Filho, J.M. e col. Psicossomática Hoje, Porto Alegre: Artes Médicas, 17: 179-192.
60. COOPER, D. E. E HOLMSTROM, R. W. (1984). Relationship between Alexithymia and Somatic Complaints in a Normal Sample. Psychother. Psychosom., 41: 20-24.
61. CORDEIRO, J.C.D. – Manual de psiquiatria clínica. Lisboa, Fundação Calouste Gulbenkian, 1986.
62. CORDEIRO, J.D. (1987) – A Saúde Mental e Vida, Lisboa, Edições Salamandra.
63. CORREIA, L. Gardete 2000 “Diabetes Mellitus”, Comunicação apresentada no Curso de Formação: Prevenção e controlo da Diabetes, Lisboa APDP.
64. DEJOURS, C. (1988). O Corpo. Entre a Biologia e a Psicanálise. Brasil: Porto Alegre, Artes Médicas (1ª Ed. Payot, Paris).
65. DELEUZE, G., (1974/s.d.) Nietzsche e a Filosofia, Porto, Rés
66. DELEUZE, G., (1965/1985) Nietzsche, Lisboa, Edições 70
67. DELEUZE, G., (s.d./1972) O Anti-Édipo, Lisboa, Assírio & Alvim
68. DELEUZE, G., (1996) O Mistério de Ariana, Lisboa, Vega
69. DSM-IV (1996). Mini DSM-IV. Climepsi Editores. Lisboa. (Tradução da versão Quick Reference to the Diagnostic Criteria from DSM-IV editada pela Associação Psiquiátrica Americana em 1994).

70. DUNBAR-JACOB, J., BURKE, L. E., & PUCZYNSKY, S. (1995). Clinical assessment and management of adherence to medical regimens. In P. M. Nicassio, & T. W. Smith (Eds), *Managing Chronic Illness – A Bio psychosocial Perspective* (pp. 313-349. Washington: American Psychological Association.
71. FAIRBAIRN, R. *Estudos psicanalíticos da personalidade*. Lisboa: Editorial Vega (Edição em inglês de 1952).
72. FINK, E. (1960/1988) *A Filosofia de Nietzsche*, Lisboa, Ed. Presença
73. FONSECA, A.F. – *Psiquiatria e psicopatologia*, vol. 1, Lisboa, Fundação Calouste Gulbenkian, 1985
74. FOSTER, Daniel W. 1922 “Diabetes Mellitus”, In: Wilson et al., *Harrisobn – Medicina Interna*, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 12ª Ed., vol. 2, 12: 12.94 – 12.120.
75. FREUD, S. (1915/1969) *Os instintos e as suas vicissitudes*. Obras completas. Brasil: Rio de Janeiro, Imago Editora.
76. FREUD, S. (1926/1969) *Inibição Sintoma e Angústia*. Obras completas. Brasil: Rio de Janeiro, Imago Editora.
77. FREUD, S. (1925/1988) *Autobiografia*, Barcelona, Orbis
78. FROMM, E. (1960/s.d.) *Zen Budismo e Psicanálise*, São Paulo, Cultrix
79. GRINBERG, L. – *Introducción a las ideas de Bion*. Buenos Aires, Nueva Vision, 1972.
80. GRODDECK, GEORG, *O homem e seu isso – estudos*. Ed. Perspectiva, S.A. S. Paulo – Brasil
81. HAMILTON, E. (1983). *A Mitologia*. Publicações D. Quixote.
82. HÉBER-SUFFRIN, P. (1988) “O Zaratustra” de Nietzsche, Rio de Janeiro, Zahar
83. HINSHELWOOD, R. D (1992) *Dicionário do Pensamento Kleiniano*, Porto Alegre, Artes Médicas
84. HURTER, P. TRAVIS, L.B.
85. 1991, *CURSO DE INTRODUÇÃO PARA DIABÉTICOS INSULINO-DEPENDENTES*, Edições Hoecht, 6ªed.
86. JOYCE-MONIZ, L. – *A modificação do comportamento, teoria e prática da psicoterapia e psicopedagogia comportamentais*. Lisboa, Livros Horizonte, 1979.
87. JONES, ELSA (1999), *Terapia dos Sistemas Familiares*, Climepsi Editores
88. KEATING, I. & SEABRA, M. J. (1994) *Luto e Vinculação*. *Análise Psicológica*. 2-3 (XIII), 291-300

89. KLEIN, M., Amor, Culpa e Reparação e outros trabalhos (1921-1945), Rio de Janeiro: Imago 1996.
90. KLEIN, M., Inveja e Gratidão e outros trabalhos (1946-1963), Rio de Janeiro: Imago 1991.
91. KLEIN, M., RIVIÈRE, J. (1975). Amor, Ódio e Reparação. São Paulo: Imago Editora. (Trad. da 4ª ed. love, Hate and Reparation, the Hogart Press and the institute of Psychoanalyse, London, 1967).
92. KOG. E. – Minuchin's psychosomatic family model revised: a concept-validation study using a multitrait-multimethod approach. "Family Process", 26, 2, 1987, 325-53.
93. KOHUT, H. (1985), "L'introspection, l'empathie et le détournement de la santé", Rev. Fr. Psychanal, pp. 1267-1288.
94. KRYSTAL, H. (Com Krystal, J. H.). (1987) Integration and Self-Healing. Affect-Trauma-Alexithymia. Hillsdale: The Analytic Press
95. KRYSTAL, J. H., Giller, E. L., & Cichetti, D. V. (1986) Assessment of Alexithymia in posttraumatic Stress disorder and somatic illness: introduction of a reliable measure, Psychosomatic Medicine, 48 (1/2), 84-94
96. KRYSTAL, (1984) Integration and self-healing in posttraumatic states. Psychoanalytic Reflections on the Holocaust: Selected essays, ed. S. A. Luel & P. Marcus. New York: Ktav, 113-133
97. KRYSTAL, H. (1982-1983) Alexithymia and the effectiveness of psychoanalytic treatments. Internat. J. Psychoanal. Psychother., 9, 353-378
98. LESSER, I. M. (1981), A Review of The Alexithymia Concept. Psychosomatic Medicine, 43 (6), 531-543
99. LOLAS, F. & Von Rad, M. (1989). Alexithymia. In S. Cheren (Ed.). Psychosomatic Medicine Theories, Physiology, and Practice (vol I, 189-241) Medicine International Universities Press, Inc.
100. LUMLEY, M. A., & Roby, K. J. (1995). Alexithymia and Pathological Gambling. Psychotherapy and Psychosomatics, 63, 201-206
101. MANUAL DE DIAGNÓSTICO E ESTATÍSTICA DE DISTÚRBIOS MENTAIS (1989), 3ª Ed. revista. São Paulo: Ed. Manol Ltda.
102. MARTINS, A.M. (1996). A perspectiva de Sami-Ali: Um modelo para pensar o somático. In MARTINS, A. M. CRUZ, M. Reflexão sobre a obra – Pensar o Somático. Imaginário e Patologia. Trabalho em colaboração, apresentado na cadeira

- “O objecto em psicanálise” do mestrado em Psicopatologia e Psicologia Clínica. Manuscrito não publicado. I.S.P.A., Lisboa.
103. MARTY, P., & M'UZAN (1963). La pensée opératoire. *Revue Française de Psychanalyse*, 27 (suppl.), 345-356. Paris: Presses Universitaires de France.
 104. MARTY, P. (1958). La relation objectale allergique. *Revue Française de Pgychanalyse* 22 (1), 5-35.
 105. MATOS, A.C. (1988/1989). Patologia psicossomática: perspectiva psicanáltica. J. França de Sousa, G. Cardoso & A. Barbosa (Eds.) *Psiquiatria de ligação e psicossomática*. Workgroups do Serviço de Psiquiatria do Hospital de Santa Maria, 61-73.
 106. MINUCHIN.S. (1986). *Systems Consulation , a new perspective for family therapy*, edited by Wynne, Weber, the Guilford Press
 107. MINUCHIN.S., *Families e Family therapy*, Londres, Tavistock
 108. MCDOUGALL, J. (1980), *Plea for a Measure of Abnormality*. New York: International Universities Press.
 109. MCDOUGALL, J. (1981), *Alexithymia, psychosomatosis and psychosis*. *Internacional Jornal of Psychoanalutic Psychotherapy*, 9, 379-388.
 110. MCDOUGALL, J., (1989). *Theatres of the body. A psychoanalytic approche psychosomatic illness*. New York, W. W. Norton & Company.
 111. MCDOUGALL, J., (1991). *Reflections on affect: A psychoanalytic view of alexithymia* in J. McDougall, *Theatres of the Mind. Illusion and Truth on the Psychoanalysis Stage*, 47-180. New York, Brunner/Mazel.
 112. MELLO, JÚLIO DE Fº ET AL. (1992). *Psicossomática Hoje*. Porto Alegre: Artes Médicas, 113-118.
 113. MORRISON, S. L. E PIHL, R. O. (1989). *Psychometrics of the Scalling-Sifneos and Toronto Alexithymia Scales*. *Psychother. Psychosom.*, 51: 83-90.
 114. NORTON, N. C. (1989). *Three scales of alexithymia: do they measure the same thing?* *Jornal of Personality Assessment*, 53 (3), 621-637.
 115. PÁEZ, D. VERGARA, A., VELASCO, C. (1991). *Repression, Alexitimia y Conocimiento Social de Las Emociones*. *Boletins de Psicologia*, 31, Valência: Editorial Promolibro, 7-39
 116. PARKER, J. D. A., TAYLOR, G. J. BAGBY, R. M., & THOMAS, S. (1991), *Problems with measuring Alexithymia*. *Psychosomatics*, 32 (2), 196-202

117. PARKER, J. D. A., BAGBY, R. M., TAYLOR, G. J., ENDLER, N. S. & SCHMITZ, P. (1993), Factorial Validity of the 20-Item Toronto Alexithymia scale. *Europeu Jornal of Personality*, 7, 221-232
118. PEREIRA, F. (1996, Setembro). Discurso proferido na Sessão de Lançamento do livro "Vinte e quatro poemas de Malangatana", em 2 de Março de 1996. *Boletim ISPA (nº especial)*, pp. 4-5.
119. PEZE, M. (1983). Somatização, projecção e transfert – o Rorschach em clínica cirúrgica da mão. *Análise Psicológica* 1 (4), 121-134.
120. PONCIANO, E. (1980) Como medir a Ansiedade. *Psiquiatria Clínica*, 1 (2), pp. 133-139
121. POPPER, K. (1959), *The Logic of Scientific Discovery*, London, Hutchinson.
122. PRAZERES, N (1996). Ensaio de um estudo sobre alexitimia com Rorschach e a escala de alexitimia de torento (TAS-20). *Dissertação de Mestrado em Psicologia Clínica*.
123. QUIRCE, C. M. – Un modelo biológico-social de los desordenes sicosomaticos. "Revista de Ciências Sociais", 8, 1974, 59-63.
124. REVERCHON, F.; SAPIR, M. – Thérapeutique Psychosomatique. "Enciclopédia Medico-Chirurgicale", 9, 37492 A10, 1969, 1-6.
125. REZENDE, A. M. (1993), *Bion e o Futuro da Psicanálise*, São Paulo, Papiros
126. REZENDE, A. M. (1994), *A Meta psicanálise de Bion*, São Paulo, Papiros
127. ROQUE, J. (1992), Deus é uma primeira pessoa do singular? in *Crítica*, Lisboa, Terramar
128. RIBEIRO, LAU PEDRO (1997). *Psicoterapia Breve – Um Modelo Integrado*. Sociedade Portuguesa de Psicoterapias Breves
129. RIBEIRO, J. L. P. (1998). *Psicologia e Saúde*. Lisboa: I. S. P. A.
130. RODRÍGUEZ, P. C.; MOJA, C. G.; MARTIN, J. J. e HERRERO, H. H. (1988) Aspectos Teóricos, Clínicos e Evaluación de la Alexitimia. *Psquis*, 219 (IX): 19-29
131. SÁ, E. (1990) O Vazio e a Eternidade. *Revista de Psicologia Clínica*, Nov. (3-4) 31-41
132. SÁ, E. (1991) Fertilizar o Sonho. *Revista Pais*, Março. 50-53
133. SÁ, E. (1993) *Psicologia dos Pais e do Brincar*. Lisboa: Fim do Século Ed.
134. SÁ, E. & CUNHA, M. J. (1996) *Abandono e Adopção. O Nascimento da Família*. Coimbra. Almedina.
135. SÁ, E. (1990): A loucura dos Homens Saudáveis, *Psicologia Clínica*, 1, Lisboa.

136. SÁ, E. & CUNHA, M. J. PEREIRA, J. KEATTING, L. PINHEIRO, R. (1996) Diabetes Gestacional e Gravidez. Aspectos Psicológicos. Comunicação Apresentada no II Congresso Português de Diabetes, Lisboa.
137. SAGAN, C. (1988): Cosmos, Lisboa, Gradiva
138. SAINT – EXUPÉRY, A (1995). O Príncipezinho. Lisboa: Relógio D'Água Editores, 44-45.
139. SAMI-ALI, M. (1987). Penser le sornatique. Imaginaire et pathologique. Paris: Dunod.
140. SAMI-ALI, (1989). Imaginaire et pathologie - Théorie de la Psychosomatique. *Análise Psicológica*, 1-2-3 VII, Lisboa: Instituto Superior de Psicologia Aplicada, 325-328.
141. SANTOS, S. V. (1998). A família da criança com doença crónica: Abordagem de algumas características. *Análise Psicológica*, 16 (1), 65-75. Lisboa: I.S.P.A.
142. SÃO JOÃO DA CRUZ (s.d./1986) Obras Completas, Paço de Arcos, Ed. Carmelo
143. SEABRA, H. (1992). Intervenção psicológica na área da diabetes. *Análise Psicológica*, 10 (2), 241-244. Lisboa: I.S.P.A.
144. SENA, JORGE (1980). Sequências, Moraes Editores.
145. SIFNEOS, P. E. (1991). Affect, emotional conflict, and deficit: an overview. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 56, 116-122.
146. SIFNEOS, P. E. (1973). The prevalence of "alexithymic" characteristics in psychosomatic patients. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 22, 255-262.
147. SILVA, A. E CALDEIRA, G. (1992). Alexitimia e Pensamento Operatório: A Questão do Afecto nas Psicossomática. Porto Alegre: Artes Médicas, 113-118.
148. SNELL, B. (1975/1992) A Descoberta do Espírito, Lisboa, Edições 70
149. SOARES, I., 1996, Representação da vinculação na idade adulta e na adolescência. Braga: Serviço de Publicações, Instituto de Educação e Psicologia – Universidade do Minho
150. SOULÉ, M. (1987) O Filho da Cabeça, o Filho Imaginário. In A. Medicas (Ed.) *A Dinâmica do Bebê*. Porto Alegre
151. TAYLOR, G.J. (2000). Recent developments in alexithymia theory and research. *Can J. Psychiatry*, 45, (March): 134-142.

152. TAYLOR, G.J.; BAGBY, R. M. (2000). An overview of the alexithymia construct. *Handbook of Emotional Intelkligence*, (pp. 40-67). Ed. Reuven Bar-On and James Parker, Jossey-Bass: San Francisco.
153. TAYLOR, G.J., BAGBY, R.M., PARKER, J. D. A., (1997). Disorders of affect regulation: alexitimia in medical and psychiatric illness. Cambridge University Press.
154. TAYLOR, G.J. (1994). The alexithymia construct: conceptualisation, validation and relationship with basic dimensions of personality. *New Trands in Experimental and Clinical Psychiatry*, X (2), 61-74.
155. TAYLOR, G.J., PARKER, J. D. A., BAGBY, R.M., (1992). The Revised Toronto Alexithymia Scale: some reliability, and normative data. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 57, 34-41.
156. TAYLOR, G.J., PARKER, J. D. A., BAGBY, R.M., (1991). The Alexithymia construct: a potential paradigm for psychosomatic medicine. *Psychosomatics*, 32 (2), 153-164
157. TAYLOR, G.J., PARKER, J. D. A., BAGBY, R.M., (1990). A preliminary investigation of Alexithymia in men with psychoactive substance dependence. *Am. J. Pshychiatry*, 147:9, 1228-1230
158. TAYLOR, G.J.; BAGBY, R. M. (1988). Criterion Validity of the Toronto Alexithymia Scale. *Psychosomatic Medicine*, 50: 500-509.
159. TAYLOR, G.J. (1984). Alexitimia: concept, measurement and implications for treatment. *American Journal of Psychiatry*, 141 (6), 725-732.
160. TEIXEIRA, J. A. C. e Trindade, I. (1994). Psicologia da Saúde nos Cuidados Primários. *Análise Psicológica*, 2/3 (XII): 355-348.
161. TEIXEIRA, J. A. C. (1992). Psicologia da Saúde: Estado Actual e Perspectivas Futuras. *Análise Psicológica*, 2 (X): 149-157.
162. THOME, A. (1990). Alexithymia and Acquired Immune Deficiency Syndrome. *Psychother. Psychosom.*, 54: 40-43.
163. THOME, A. (1990). Alexitimia e adaptação a comportamentos seguros face à SIDA (estudo exploratório em sujeitos seropositivos). Lisboa: I.S.P.A., Tese de Licenciatura em Psicologia Clínica.
164. TRINDADE, I. M. (1992). Alexitimia e Adopção de Comportamentos Seguros Face à Sida: Estudos Exploratório eram Sujeitos Seropositivos. Monografia na Área

de Psicologia Clínica, Instituto Superior de Psicologia Aplicada (ISPA), Lisboa, 9-84.

165. WINNICOTT, D. W. (1969). La théorie de la relation parent.nourrisson (J. Kalmanovich, Trad.). In De la pédiatrie à la psychanalyse, 237-256. paris: Petite Bibliothèque Payot. (Publicação original 1960).
166. WINNICOTT, D.W. (1971). Playing and reality. London: Tavistock Publications.
167. WITTGENSTEIN, L. (1920/1995) Tratado Lógico-Filosófico e Investigações Filosóficas, Lisboa, Gulbenkian
168. VON RAD, M. (1984) Alexithymia and Symptom formation. Psychother. Psychosom., 42: 80-89

ANEXOS

T A S - 20

Tomando como orientação a escala que se fornece, indique o seu grau de concordância ou discordância com cada uma das seguintes afirmações, colocando um círculo no número correspondente. Dê apenas uma resposta para cada afirmação.

Círculo em 1, se DISCORDA FORTEMENTE
 Círculo em 2, se DISCORDA MODERADAMENTE
 Círculo em 3, se NEM DISCORDA NEM CONCORDA
 Círculo em 4, se CONCORDA MODERADAMENTE
 Círculo em 5, se CONCORDA FORTEMENTE

	DISCORDO FORTEMENTE	DISCORDO MODERADAMENTE	NEM DISCORDO NEM CONCORDO	CONCORDO MODERADAMENTE	CONCORDO FORTEMENTE
1. Fico muitas vezes sem saber que tipo de emoção estou a sentir.	1	2	3	4	5
2. É difícil para mim encontrar as palavras certas para exprimir os meus sentimentos.	1	2	3	4	5
3. Tenho sensações físicas que nem mesmo os médicos compreendem.	1	2	3	4	5
4. Tenho facilidade em descrever os meus sentimentos.	1	2	3	4	5
5. Prefiro mais analisar os problemas do que simplesmente descrevê-los.	1	2	3	4	5
6. Quando estou perturbado não sei se estou triste, assustado ou zangado.	1	2	3	4	5
7. Fico muitas vezes confuso devido a sensações que experimento no meu corpo.	1	2	3	4	5
8. Prefiro deixar que as coisas simplesmente aconteçam em vez de tentar compreender o porquê de terem acontecido desse modo.	1	2	3	4	5
9. Tenho sentimentos que não consigo de todo identificar.	1	2	3	4	5

	DISCORDO FORTEMENTE	DISCORDO MODERADAMENTE	NEM DISCORDO NEM CONCORDO	CONCORDO MODERADAMENTE	CONCORDO FORTEMENTE
10. É essencial estar em contacto com as emoções.	1	2	3	4	5
11. Acho difícil descrever o modo como me sinto em relação às pessoas.	1	2	3	4	5
12. As pessoas dizem-me para descrever mais os meus sentimentos.	1	2	3	4	5
13. Não sei o que se passa dentro de mim.	1	2	3	4	5
14. Muitas vezes não sei porque estou irritado.	1	2	3	4	5
15. Prefiro mais falar com as pessoas sobre as suas actividades diárias do que sobre os seus sentimentos.	1	2	3	4	5
16. Prefiro mais ver espectáculos "leves" para divertir do que dramas psicológicos.	1	2	3	4	5
17. É difícil para mim revelar os meus sentimentos mais íntimos, mesmo aos amigos chegados.	1	2	3	4	5
18. Posso sentir-me próximo de alguém mesmo em momentos de silêncio.	1	2	3	4	5
19. Acho que a análise dos meus sentimentos é-me útil para resolver os problemas pessoais.	1	2	3	4	5
20. Procurar sentidos escondidos nos filmes ou peças de teatro distrai do prazer que eles proporcionam.	1	2	3	4	5

1. Sexo:

1	Masculino	2	Feminino
---	-----------	---	----------

2. Idade:

1	Menor de 20 Anos	4	De 40 a 50 Anos
2	De 20 a 30 Anos	5	De 50 a 60 Anos
3	De 30 a 40 Anos	6	Mais de 60 Anos

3. Nacionalidade:

1	Portuguesa	2	Estrangeira
---	------------	---	-------------

4. Estado Civil:

1	Solteiro	4	Viuvo
2	Casado	5	União de Facto
3	Divorciado/Separado Judic.	6	Separado de Fac.

5. Habilitações Literárias:

1	Não Sabe Ler/Escrev.	6	Ensino Técnico – Prof.
2	Sabe Ler/Escrever	7	Ensino Sec. Compl. 12º
3	4 Anos de Escolarid.	8	Ens. Sup./ Bacharelato
4	6 Anos de Escolarid.	9	Ens. Sup./ Universitário
5	9 Anos de Escolarid.		

6. Qualificação Profissional: _____

7. Profissão/ Qualificação: _____

8. Situação Perante o Trabalho:

1	Activo	3	Reformado
2	Inactivo (Doença)	4	Outra _____

9. Beneficiários :

1	Funcionário	2	Particular
1.1	Família		
1.1.1.	Conjuge	1.1.2.	Filhos
1.1.3.	Outros		

10. Peso: _____ 11. Altura: _____

12. Tempo de Diagnóstico:

1	Menos de 1 Ano.	3	De 1 a 3 anos
2	Mais de 3 Anos		

13. Controla a Diabetes Mellitus:

1	Bom	4	Pouco
2	Aceitável	5	Fraco

14. O controle da Diabetes é devido especialmente a/ao:

1	Próprio	4	Equipa Médica
2	Medicação	5	Outras

15. Considera-se informado sobre a sua Diabetes:

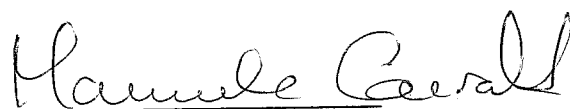
1	Muito	4	Pouco
2	Razoável	5	Quase Nada

Relaciona o início das crises da doença com algum tipo de acontecimento ?

Qual o sintoma que mais afecta o seu dia-a-dia ?

Atribue a doença a alguma causa em particular ? Qual?

Lisboa, 27 de Fevereiro de 2004

A handwritten signature in cursive script, reading "Manuela Carvalho". The signature is written in black ink and is positioned above a horizontal line.

Manuela Carvalho