

1120

DM
PIRE/MA1

INSTITUTO SUPERIOR DE PSICOLOGIA APLICADA

“CANCRO DA MAMA, DEPRESSÃO E DEPRESSIVIDADE

- Uma perspectiva psicossomática”

Mestrado em Psicossomática 2002-2005

Área científica: Investigação

Orientador: Prof. Dr. Coimbra de Matos

Dissertação de Mestrado elaborada por:

Maria da Conceição Gomes Pires

BIBLIOTECA ISPA
REG: 16707
COTA: DM PIRE/MA1



16707

Lisboa, Outubro 2005

	C
Instituto Superior de Psicologia Aplicada	
Doc. 16707	
Data: 26.06.06	

Índice

AGRADECIMENTOS.....	5
RESUMO.....	6
1. INTRODUÇÃO.....	9
2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA.....	11
2.1 - A Doença Oncológica.....	11
2.1.1 – Definição.....	12
2.1.2 – Epidemiologia.....	14
2.1.3 - Etiologia e patogenia.....	15
2.1.4 - Diagnóstico e estadiamento.....	19
2.1.5 – Prevenção.....	21
2.1.6 – Tratamento.....	22
2.1.6.1 - Cirurgia e radioterapia.....	25
2.1.6.2 – Quimioterapia.....	29
2.1.6.3 – Hormonoterapia.....	31
2.1.6.4 - Terapêutica biológica.....	31
2.1.6.5 - Factores determinantes da resposta ao tratamento.....	32
2.1.6.6 - Tratamento da dor em oncologia.....	33
2.1.7 - Complicações da Doença Oncológica.....	34
3 - AS REACÇÕES EMOCIONAIS À DOENÇA ONCOLÓGICA.....	36
3.1 - Factores que determinam o tipo resposta ao diagnóstico.....	38
3.1.1 – A doença e o seu tratamento.....	38
3.1.2 – A personalidade do doente e as relações interpessoais.....	39
3.1.3 – Relação com o pessoal médico.....	40
3.2 - A experiência do tratamento.....	41
3.2. 1 – O medo da mutilação.....	41

3.2.2 – Comunicação.....	42
3.2.3 – A escolha do tratamento.....	42
3.3 - A depressão nos doentes oncológicos.....	46
3.4 - A negação no doente oncológico.....	48
3.4.1 – A negação e a doença.....	49
3.5 - O sexo e o doente oncológico.....	51
3.5.1 – Impacto psicológico do cancro na sexualidade.....	51
3.6 - Os mitos e os medos dos doentes oncológicos.....	53
3.6.1 – Os principais problemas dos doentes e a forma de lidar com eles.....	54
4 – PERSPECTIVA HISTÓRICA DOS MODELOS TEÓRICOS EM PSICOSSOMÁTICA.....	57
4.1 - Freud: Psicanálise a um passo da Psicossomática.....	58
4.2 - Evolução da Psicossomática nos EUA.....	60
4.3 - Contributo de Cannon: Teoria do Stress.....	62
4.4 – Alexitimia.....	64
4.5 - Escola Psicossomática Francesa.....	65
4.6 - Teoria de Coimbra de Matos.....	69
5 - SUBSTRATO BIOLÓGICO DAS EMOÇÕES: A IMPORTÂNCIA DO CORPO NA PSIQUE.....	71
5.1 – Etimologia.....	71
5.2 – Historia.....	73
5.3 – Filogenia.....	75
5.4 -Latinização das Emoções.....	78
5.5 - Teoria das emoções.....	79
5.6 - Substrato Anatómico.....	81
5.7 - Estados afectivos.....	87

Cancro da Mama, Depressão e Depressividade

5.8 - Substrato Bioquímico.....	88
5.9 - Funções dos neurotransmissores.....	89
5.10 - Enfoque no cancro.....	99
5.10.1 – Imunidade e doença mental.....	100
6 - ESTUDOS REALIZADOS NA ÁREA DA PSICOSSOMÁTICA E CANCRO...	103
7 – METODOLOGIA.....	106
7.1 - Tipo de estudo.....	106
7.2 – Caracterização dos sujeitos.....	106
7.3 - Instrumentos utilizados.....	107
7.3.1 - Inventário da Depressão de Beck (B.D.I.).....	107
7.3.2 - Escala da Depressividade	108
7.4 – Procedimentos da colheita de dados.....	110
7.5 – Considerações éticas.....	110
7.6 - Análise dos resultados.....	111
8 – CONCLUSÃO.....	119
9 – BIBLIOGRAFIA.....	122
10 – ANEXOS.....	130

Anexo I – Inventário da Depressão de Beck

Anexo II – Escala da Depressividade

Anexo III - Tratamento Estatístico / Tabelas

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Coimbra de Matos pela orientação desta investigação, desde o primeiro momento, a quem agradeço toda a disponibilidade, apoio e partilha do seu saber ao longo de todo o Mestrado.

Ao Prof. Dr. Mendes Pedro pela implementação do Mestrado em Psicossomática, contribuindo para o desenvolvimento e expansão do conhecimento nesta área, incentivando todos os profissionais, que nele se envolvem, a colocar em prática uma forma mais ampla de “avaliar” a Pessoa como ser holístico, permitindo uma abordagem científica do seu funcionamento bio-psico-social.

Ao Prof. Dr. Carlos Ferraz agradeço toda a disponibilidade na cedência e autorização de utilização da Escala da Depressividade, para tornar possível a realização desta tese.

A todos aqueles, que de alguma forma me apoiaram e/ou fizeram com que este trabalho se tornasse realidade mostro a minha gratidão.

Por fim, e de major importância, todo o meu amor e gratidão para as minhas filhas Raquel e Rute e para os meus pais, pelo incentivo, apoio, compreensão e disponibilidade demonstrados ao longo de todo o Mestrado.

RESUMO

O presente estudo tem como objectivo principal, determinar a prevalência da depressão e depressividade num grupo de mulheres com cancro da mama, a fazer quimioterapia no Hospital José Joaquim Fernandes, S.A.- Beja.

O estudo decorreu no período de Dezembro 2004 a Fevereiro de 2005.

A amostra utilizada neste estudo foi constituída por 45 mulheres – o primeiro grupo com 20 mulheres, com e sem mastectomia, com tempo de diagnóstico até um ano, e idades compreendidas entre 33-69 anos. Outro grupo constituído por 25 mulheres, com e sem mastectomia e com tempo de diagnóstico igual ou superior a três anos, e idade compreendidas entre 36 – 78 anos. Todas as mulheres do segundo grupo já tinham vivido a experiência da quimioterapia. Estes ciclos de tratamento tinham a ver com recidivas tumorais.

Foram aplicadas duas escalas: Escala da Depressão de Beck e a Escala de Depressividade (Prof. Carlos Ferraz)

O tipo de estudo é transversal (uma única avaliação), prospectivo de doentes com cancro da mama a realizar quimioterapia, com um ano e igual ou superior três anos de diagnóstico.

Foi efectuada uma análise descritiva de todas as variáveis categoriais, sendo apresentada a frequência absoluta e relativa para variáveis categoriais e a média o desvio-padrão, os máximos e os mínimos para as variáveis contínuas.

Para a comparação entre a média de idade e do tempo de diagnóstico entre os dois grupos foi utilizado o teste não paramétrico de Mann-Whitney.

Na comparação entre os grupos face à depressão e depressividade foi aplicado o teste de qui-quadrado para comparação de proporções.

Todos os cálculos e testes de associação entre variáveis ou grupos de indivíduos foram executados para um limiar de significância de 95%.

Estudos realizados sobre perturbações psíquicas/emocionais na área da oncologia revelam que quase 50% dos doentes oncológicos desenvolvem alguma perturbação nomeadamente depressão.

O nosso estudo, e com validade para a população estudada, revela que ambos os grupos estão deprimidos, mas no primeiro grupo até 1 ano de diagnóstico, apresentam depressão moderada, passando a depressão grave. Enquanto que no segundo grupo (igual ou superior a 3 anos diagnóstico) a depressão é moderada evoluindo para depressão ligeira.

No que se refere à escala da depressividade, investigar um construto novo e complicado como a depressividade conduz-nos à utilização de grupos critério como a melhor forma de o validar. Então optámos por fazer uma análise item a item comparando os dois grupos alvos do estudo. A análise revelou-nos que no que se refere a questões, da Escala de depressividade, mais direccionadas à auto-estima e imagem corporal o segundo grupo (com tempo de diagnóstico superior ou igual a três anos) tem uma atitude mais positiva. Mais uma vez seguimos Coimbra de Matos (1982a) quando nos diz que esta distinção entre depressão e depressividade é *“fundamental para uma compreensão plena do sofrimento depressivo correspondendo na prática clínica a momentos diferentes do acontecer depressivo”* e que *“ela tem mais o Valor de um modelo teórico útil no discernimento da causalidade depressivogénica, para a elaboração do conhecimento psicopatológico e na estratégia terapêutica.”*

Este nosso trabalho fez-nos levantar algumas questões nomeadamente:

Cancro da Mama, Depressão e Depressividade

- Seria interessante verificar no que diz respeito ao estado de depressividade e depressão (já confirmados por vários estudos e pelo nosso) se existirá de facto depressão independentemente dos anos de diagnóstico.
- Será que em pacientes com cancro da mama com diagnóstico até um ano, existirá maior distorção da imagem corporal?
- Será que pacientes com cancro da mama com diagnóstico superior a três anos, com suporte emocional (grupos de auto-ajuda) terão uma auto-estima superior aos doentes sem acompanhamento?
- Será útil em futuros trabalhos, traçar acompanhamento em diferentes tempos de diagnóstico?

1 - INTRODUÇÃO

A presente investigação debruça-se sobre o tema “ Cancro da Mama, Depressão e Depressividade – uma perspectiva psicossomática”

O trabalho tem como objectivo: avaliar a prevalência da depressão e da depressividade em mulheres com cancro da mama, a fazer quimioterapia, no Hospital José Joaquim Fernandes, S.A., com tempo de diagnóstico um ano e igual ou superior a três anos, no período de Dezembro de 2004 a Fevereiro de 2005.

Sempre que o sofrimento psíquico (ansiedade persistente, ataques de pânico, dor, medo, culpa, ressentimento e vergonha) não é expresso a nível afectivo ou ideactivo – por emoções e pensamentos – através de actos gestos ou palavras, a saúde física fica em perigo e está aberto o caminho para a doença (Coimbra de Matos 2003).

Em oncologia foram concebidos vários estudos, tendo por base a noção que a vivência de uma perda significativa ou de um estado depressivo, na qual o desamparo e o desespero sejam sentimentos prevaletentes, elevaria a probabilidade de vir a desenvolver um cancro (Bahnon, 1970).

O Prof. José Conde (2000) refere que “... O cancro humano é uma doença que, sem dúvida, mais aflige a humanidade, porque tem custos sociais e económicos muito elevados e porque desperta um conjunto de reacções emotivas ao nível do doente com repercussões imediatas ao nível da família e da sociedade.”

Persy e al (1987) realizaram um estudo retrospectivo no qual procederam à análise de 2018 perfis de MMPI, de trabalhadores de uma empresa de electricidade, obtidos 17 a 20 anos. Tendo procedido à localização do maior número possível destes indivíduos e identificados as causas de morte, dos que já haviam falecido, os autores verificaram que os indivíduos cujo óbito se deveu a cancro, apresentavam a escala de

depressão do MMPI, mais elevada do que os outros indivíduos. A elevação da escala de depressão nos indivíduos que vinham a desenvolver cancro, não chegava, no entanto, aos valores considerados patológicos (T acima dos 70), pelo que se poderia apontar a existência de um funcionamento depressivo nestes sujeitos ao invés de uma depressão patológica (Justo, 1994).

Segundo Coimbra de Matos (2003) defende que a depressividade está na base de muitas patologias psicossomáticas, distinguindo depressividade da depressão falhada e depressão propriamente dita, já que "... A depressividade é um traço da personalidade constituído por uma depressão lactente e larvar com uma mistura de atributos de depressão anaclítica e depressão introjectiva." (pág. 33)

A escolha do nosso trabalho em abordar a depressão foi influenciada pelo conhecimento de alguns destes estudos, no que se refere a estabelecer relação com a depressividade, é que esta pode ser vista como um factor de risco potencial para o desenvolvimento da patologia somática.

E esta é a nossa hipótese de trabalho.

2 – FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

2.1 – Doença Oncológica

“E quem diria que a ovelha Dolly e o cancro teriam alguma coisa em comum? Mas têm. Ambos são clones. Só que a representante mais famosa dos ovinos foi concebida artificialmente e o cancro é uma cópia natural do homem. (...)”

A doença nasce a partir de uma célula humana e depois constrói um tecido novo. O homem acolhe esse “outro”, um aglomerado de células anormais que se multiplicam sem licença, nem aviso prévio. Abriga e alimenta, submerso em ignorância, esse hóspede estranho e familiar ao mesmo tempo. (...)”

O cancro se calhar é uma experiência da natureza. Talvez seja a forma mais próxima que nós temos de construir, a partir de nós, o que vamos ser no futuro. Ou seja: o cancro é uma espécie de clone de nós próprios. Nasce a partir de nós e morre, muitas vezes, connosco.

(...) é justamente porque o cancro é semelhante ao “eu” que o corpo não consegue defender-se dele, pois reconhece-o como da família e não como inimigo. (Recorde-se que as células cancerosas são semelhantes às células normais).

Qual é o erro de percurso que permite o organismo humano ser tão passivo diante da evolução do cancro?

Essa pergunta é crucial. Há dois erros básicos de percurso. Um deles é o mais raro: o erro genético herdado dos pais. Apenas cinco por cento dos casos de cancro correspondem a esse fenómeno. E, depois, os outros noventa e cinco por cento são causados pelo ambiente. Isso pode parecer um paradoxo: apesar do cancro ser uma doença dos genes, poucos são os casos em que esse mal é hereditário.

As pessoas até podem herdar algumas susceptibilidades, mas o que é determinante são as agressões do ambiente. E quando falamos em ambiente, estamos a pensar não só em poluição atmosférica, tabaco, alimentação, microorganismos, mas também nas nossas hormonas e células vizinhas. O nosso meio interno também é ambiente para as nossas células.”

in Publico , “ O cancro é um clone de nós próprios”- Entrevista com Manuel Sobrinho Simões, 16 de Abril de 2001

2.1.1 - Definição

Para ser definida o que é uma doença oncológica – uma neoplasia convém explorar em primeiro lugar o significado da própria palavra neoplasia.

Sendo assim, neoplasia significa novo crescimento e tem origem em duas palavras de origem grega, novo tem origem em *neo* e crescimento origina-se a partir da palavra *plasia*. A palavra neoplasia é usada para denominar um crescimento descontrolado que não obedece aos mecanismos de regulação do crescimento dos tecidos normais, como aliás foi referido no artigo apresentado são “*células anormais que se multiplicam sem licença nem aviso prévio*”.

As células neoclássicas apresentam quatro características importantes: clonalidade, autonomia, anaplasia e metástases. O cancro origina-se de alterações genéticas numa única célula que prolifera para formar um clone de células malignas, daí que seja atribuída a característica de clonalidade.

A autonomia é consequência do crescimento celular não ser adequadamente regulado pelas influências bioquímicas e físicas normais do ambiente celular. A anaplasia destas células demonstra a ausência de diferenciação normal e coordenada das

células, por último estas células desenvolvem ainda a capacidade de crescimento descontínuo e disseminação para outras áreas do corpo – metástases.

Habitualmente são definidas quatro fases da transformação que leva células normais a malignas: a iniciação, a promoção, a invasão e a generalização.

A iniciação é caracterizada pela aquisição de um defeito intrínseco que leva a que uma célula se modifique radicalmente e exprima um “novo programa”. Esta transformação – mutação só subsiste se a célula tiver capacidade de se dividir e de a passar às células filhas.

A promoção corresponde à fase de expressão, inicia-se no momento em que a célula adquire comportamento neoplásico. Traduz a transição do “potencial” a “facto”.

Quando as células neoplásicas perdem as relações com as células vizinhas – comportam-se como populações aberrantes, invadindo tecidos onde habitualmente não são encontradas (perdem a aderência entre si, ganham acesso a vasos, adquirem características blásticas e capacidade proteolítica). A esta fase denominamos por Invasão.

A generalização da doença acontece quando existe uma estirpe celular neoplásica capaz de circular e de se “estabelecer” em diferentes pontos do organismo - metástases. A potência metastático depende de alguns factores tumorais como: o tamanho e local do tumor primário, as características histológicas do tumor (se são tumores mal diferenciados tem um alto potencial metastático e ao contrário se são bem diferenciados têm um baixo poder metastático) e o fenótipo molecular.

Baseado na origem embrionária dos tecidos onde se desenvolvem, os tumores dividem-se em: carcinomas (do tecido de origem epitelial), adenocarcinomas (epitélio glandular), sarcomas (mesênquima, nota que as leucemias e os linfomas também tem origem mesenquimatosas).

A maioria retém semelhanças com as células ou tecido normal, e esta “relação parental” permite a filiação dos tumores segundo os tecidos de origem.

Os tumores originam-se mais frequentemente de tecidos lábeis (células com multiplicação mais rápida), expostos a noxas. Tecidos mais estáveis como o fígado, tiróide, cartilagem são menos afectados. Os menos frequentes têm origem nos neurónios.

As neoplasias produzem doença clínica por: crescimento local, alterando ou prejudicando a função normal do órgão em causa; disseminação à distância, com crescimento de metástases; síntese e secreção de produtos biologicamente activos que podem condicionar o aparecimento de múltiplos síndromes paraneoplásicos.

2.1.2 - Epidemiologia

Segundo Peters (1982) as doenças neoplásicas e as suas complicações constituem a segunda maior causa de morte (a primeira são as doenças cardiovasculares).

O índice de sobrevivência tem vindo a aumentar (aumentou em cerca de cinquenta por cento) graças ao progresso efectuado no diagnóstico precoce e tratamento destas doenças, inicialmente só tratadas com cirurgia agora são tratadas com esta arma terapêutica mas recorrendo a outras como a radioterapia, a quimioterapia, a hormonoterapia entre outras.

O padrão de incidência das diversas neoplasias varia com factores como a idade, sexo, raça e localização geográfica. De um modo geral a incidência das neoplasias vai aumentando com a idade. Em relação às variações tendo em conta o sexo, no homem são mais frequentes tumores do lábio, laringe, faringe, esófago, fígado, pâncreas, leucemias crónicas e agudas; na mulher predominam tumores da tiróide, vias biliares e mama.

Metade das mortes verificadas é devida aos três tipos de neoplasias mais comuns: mama, pulmão, cólon e recto. A mortalidade por cancro do pulmão tem vindo a aumentar, em contraste com índices estáveis ou descendentes de outros tipos de doenças malignas talvez porque cada vez mais o habito tabágico esteja presente nas diferentes sociedades. A mortalidade por carcinoma do colo do útero tem vindo a diminuir pela melhoria do diagnóstico precoce com programas de rastreio.

2.1.3 - Etiologia e Patogenia

A carcinogénese é um conjunto de processos que ocorrem numa célula normal que levam à formação de uma neoplasia maligna. Existem diversos agentes da carcinogénese (agentes causais do cancro). São apontados factores genéticos e ambientais.

Muitos agentes físicos e biológicos implicados na carcinogénese têm sido encontrados no nosso meio ambiente, assim como um grupo de genes foi também já identificado como sendo responsável na participação no processo de carcinogénese.

É importante averiguar como agentes do meio ambiente podem inter actuar com elementos do hospedeiro na origem do cancro; a compreensão deste aspecto beneficia quer a prevenção quer o tratamento das doenças neoplásicas. Será então definida de uma forma mais aprofundada o mecanismo da carcinogénese.

As alterações genéticas responsáveis pelo desenvolvimento de neoplasias são: activação de proto-oncogenes, a inibição dos genes supressores e as translocações cromossómicas.

O crescimento e diferenciação celular são sujeitos a mecanismos regulatórios positivos e negativos. Os genes que possuem acção positiva no crescimento celular são designados proto-oncogenes, são genes com potencial de desestabilização da relação do

crescimento celular. Quando activados transformam-se em oncogenes. Os genes que actuam primariamente na inibição do crescimento são designados genes supressores dos tumores.

Existem dois tipos de oncogenes: oncogenes víricos (V-onc) e oncogenes celulares (C-onc).

O estudo dos tumores induzidos por retrovírus permitiu mostrar a existência de genes celulares específicos capazes de condicionar transformação maligna. O retrovírus captura um gene celular normal do hospedeiro no qual cresceu. O proto-oncogene celular nesta nova associação com o vírus, fica activado transformando-se em oncogene.

Os oncogenes, encontrados não apenas nos vertebrados, fazem parte das células normais. Cada C-onc produz proteínas distintas que se expressam em diversas fases do desenvolvimento dos tecidos, auxiliam no controle do crescimento e desenvolvimento das células e organismos.

Podem ser activados por retrovírus e outros tipos de vírus, carcinogéneos físicos e químicos, levando à elaboração de : um produto habitual, mas elaborado inapropriadamente em quantidade ou em relação à fase do ciclo celular, ou pode ainda ser elaborado um produto qualitativamente diferente do habitual devido às mutações no ADN.

Pensa-se também que os C-onc têm um papel importante na morte celular programada – apoptose (este processo é particularmente importante nos tecidos com grande “turn-over” celular, como órgãos hematopoiéticos, tecido linfóide e tubo gastrointestinal

Os genes supressores tumorais são como já foi referido aqueles que primariamente inibem o crescimento celular. Estes podem reprimir de forma dominante a actividade carcinogénica dos oncogenes activados. A deleção deste tipo de genes promove o crescimento sem controlo das células e conseqüente aparecimento de tumor.

Uma das constatações iniciais do estudo das neoplasias humanas foi a presença de alterações cromossómicas nas células malignas – translocações cromossómicas são também um mecanismo da carcinogénese.

A troca de segmentos entre cromossomas (muitas vezes um processo recíproco) pode promover a deslocação de um oncogene localizado numa zona de baixa transcrição para um zona de transcrição muito activa. Do mesmo modo, genes regulatórios activos podem ficar não funcionantes.

Existem diversos factores que podem promover o aparecimento de uma doença neoplásica, a estes denominamos agentes da carcinogénese. Entre estes encontramos: hereditariedade, agentes físicos, químicos e biológicos e factores dietéticos.

Dos agentes físicos poderão ser apontados alguns como: a radiação ionizante, a radiação ultravioleta e contacto contínuo com alguns corpos estranhos. A radiação ionizante pode apresentar-se na forma de raios x ou em feixes de partículas (electrões por exemplo). O risco de cancro é directamente proporcional à dose aplicada. Apesar da sensibilidade dos tecidos ser variável, todos os tipos de neoplasias podem resultar da exposição às radiações (o estudo das pessoas irradiadas no acidente nuclear em Chernobyl provou a associação do cancro da tiróide com a radiação). A radiação ultravioleta encontra-se relacionada com o cancro da pele. O risco é directamente proporcional à duração e intensidade da exposição. Quer a radiação ionizante quer a radiação ultravioleta inter actuam com as células provocando alterações no ADN podendo promover a activação de oncogenes, por exemplo.

A utilização prolongada de alguns corpos estranhos como são as próteses dentárias ou as próteses ósseas poderão ser apontadas como agentes da carcinogénese. No caso das próteses dentárias o traumatismo contínuo pode levar ao aparecimento de lesões celulares e progressão para tumores da cavidade oral. Já no caso das próteses

ósseas poderão associar-se ao desenvolvimento de sarcomas nos bordos de prótese de osteomielite crónica (raro).

Os agentes químicos promovem reacções com o ADN, quer directamente quer indirectamente com a produção de radicais livres. Serão agora apontados alguns desses agentes: tabaco (associado com o cancro do pulmão, cabeça e pescoço, esófago), abestos (pulmão e pleura), álcool (fígado, esófago, cabeça e pescoço), entre outros.

A ligação epidemiológica de infecção por alguns tipos de vírus e parasitas com o aparecimento de neoplasias também pode ser apontada – agentes biológicos da carcinogénese. Alguns exemplos são: vírus de Epstein-Barr (associado com o carcinoma da nasofaringe e o linfoma de Burkitt), o retrovírus HIV (associado com leucemias e linfomas), o vírus da hepatite B (fígado) entre outros.

As análises epidemiológicas das variações internacionais na incidência de neoplasias e a comparação dos tipos e frequência das diversas neoplasias em populações com diferentes hábitos dietéticos, fornecem evidências que muitos tumores são influenciados pela dieta.

Factores dietéticos que aumentam o risco de neoplasias são por exemplo: o consumo de álcool, fumado, excesso de gorduras, aditivos tipo nitritos e nitratos. Por outro lado existem também factores dietéticos que reduzem o risco de neoplasias como produtos com grande quantidade de fibras e legumes. Sugere-se portanto que o consumo de gorduras diminua (trinta por cento do valor energético total), diminuir o consumo de produtos fumados e salgados, aumentar o consumo de frutas, vegetais e cereais, e moderar o consumo de álcool.

Verifica-se ainda uma relação positiva entre efeitos hormonais e o aparecimento de alguns tipos de neoplasias. Os contraceptivos orais poderão relacionar-se com o

cancro no fígado e uma menarca tardia / menopausa precoce poderão relacionar-se com o carcinoma da mama.

2.1.4 - Diagnóstico e Estadiamento

O diagnóstico tem uma extrema importância na doença oncológica uma vez que a detecção precoce e do tratamento imediato resultam melhores resultados na cura ou na mais longa sobrevivência em vários tipos de tumores. No caso do exame Papanicolaou que é realizado como exame de rastreio foi possível diminuir a incidência de carcinoma invasivo do colo do útero tendo por isso diminuindo a mortalidade.

É importante por isso estar alerta para condições hereditárias e factores ambientais que predisõem à emergência de cancro, definir grupos de risco: com factores genéticos, história familiar, factores ocupacionais e história social. É também fundamental definir provas de “screening” com alta rentabilidade - que permitam detectar um número significativo de casos de doença e relação custo/ benefício aceitável; é necessário a consciencialização do público dos sinais de alerta (alteração dos hábitos intestinais, úlcera que não cicatriza, corrimento ou hemorragias anómalas, crescimento de tumefacção mamária ou outra localização, dificuldade na deglutição, “digestão difícil”, alteração de um sinal, tosse e rouquidão persistentes). O auto-exame regular leva a uma participação activa do próprio indivíduo na detecção precoce (importante por exemplo no cancro da mama); a avaliação clínica sistemática regular e aceitação por parte do doente dos procedimentos de diagnóstico são também essenciais para uma boa resposta à doença.

O diagnóstico baseia-se no rastreio, no caso de doentes assintomáticos e no caso de doentes sintomáticos exames físicos, história clínica e exames complementares (anatomia patológica, procedimentos de estadiamento), serão essenciais.

A doença oncológica é acompanhada por sinais e sintomas gerais que não guardam relação de especificidade com estas patologias.

Normalmente o cancro faz-se acompanhar de sintomas como anorexia, perda de peso que podem ser a primeira manifestação da doença e podem estar relacionadas com perda do paladar e cheiro, estado hipercatabólico (crescimento tumoral, infecções) e competição com grande massa tumoral, mal absorção. A astenia: sensação de cansaço, falta de forças, fatigabilidade fácil, pode também ser um sintoma presente na doença neoplásica. Febre, sudação, sensação indefinida de mal-estar, alteração bipolar do humor, perda ou diminuição da libido, diminuição da imunidade com aumento da susceptibilidade às infecções podem também ser sinais apresentados por doentes neoplásicos, sendo então o estudo destes sintomas importante para um diagnóstico correcto.

Apesar de a doença oncológica se fazer acompanhar por tantos sintomas que a podem “mascarar” é também acompanhada por sintomas e sinais específicos que são revelados pela história clínica e exame físico, que apontam para o envolvimento de órgãos ou para tipos particulares de tumores.

A história clínica deverá ser elaborada de forma a determinar se o doente apresenta sintomas como tosse persistente, rouquidão, hematúria, massa palpável, entre outros sintomas. Com base na história clínica do doente decidir-se-ão os passos seguintes no exame físico do doente.

O exame físico deverá ter uma orientação geral de forma a estar atento a anomalias que possam indicar doença neoplásica em cada sistema orgânico.

Certos dados físicos são altamente sugestivos de doença maligna: massa mamária dura, circunscrita, imóvel em relação aos planos profundos podem sugerir um carcinoma da mama; o toque rectal poderá detectar aumento da próstata ou nódulo individualizado que adverte para a possibilidade de existência de um cancro da próstata.

Após o diagnóstico deve seguir-se um correcto estadiamento. O estadiamento deverá descrever tanto quanto possível o tumor e o hospedeiro.

Deverão fazer parte do estadiamento informações relativas ao órgão de origem do tumor, tipo e grau histológico, extensão do tumor primário (tamanho, invasão dos tecidos vizinhos, envolvimento de nervos, vasos sanguíneos ou sistema linfático) locais de metastização e estado funcional do doente.

O estadiamento inicia-se logo após o diagnóstico e determina a orientação terapêutica adequada. Este factor fornece ainda informação prognóstica.

2.1.5 - Prevenção

Antes de ser abordado o tema das diferentes terapêuticas usadas no combate à doença oncológica convém apontar o papel fundamental da prevenção no cancro, uma vez que se esta for bem estruturada o tratamento a aplicar será menos agressivo uma vez que a detecção será mais precoce.

Entendemos prevenção como um conjunto de atitudes e acções devidamente coordenadas cujo objectivo é a redução efectiva da incidência da doença, ou a sua progressão para estadios mais avançados e incuráveis. Existem então dois tipos de prevenção: primária e a secundária.

A prevenção primária consiste na aplicação das medidas possíveis antes do aparecimento da doença. Tende a evitar que a doença se manifeste. Com este objectivo ten-

ta reduzir-se a exposição a agentes carcinogéneos (profissionais e ambientais), há uma maior vigilância da imunidade individual, detecção precoce e follow-up de anomalias congénitas pré – malignas. Fazem também parte da prevenção primária a utilização de campanhas de educação e de informação: são divulgados sinais de alerta, aconselham-se consultas médicas rápidas ao primeiro sinal de alerta, divulga-se a existência de meios para combater a doença e controle da dor.

A prevenção secundária quando a doença já está declarada. Não evita a doença, preocupa-se antes com a detecção em estadios precoces, tratáveis, evitando a sua generalização.

São fundamentais as campanhas de rastreio: pesquisa de sangue oculto nas fezes, exame rectal, raio x - tórax , Papanicolaou , exame mamário,...

Compreende-se então que a prevenção é fundamental quer para permitir um diagnóstico precoce quer para possibilitar um tratamento com maior sucesso.

2.1.6 -Tratamento

Os avanços verificados nesta área tem vindo a modificar a perspectiva negra que a doença oncológica sempre teve, há neste momento um melhor conhecimento da biologia tumoral, houve o aparecimento de novos fármacos e de novas modalidades terapêuticas.

O objectivo do tratamento é a cura, sempre que possível. É fundamental não esquecer que o tratamento não é o mesmo para todos os doentes, está condicionado por vezes pelos efeitos secundários não tolerados e muitas vezes é mais importante uma terapia de suporte do que medidas muito agressivas.

A decisão do tratamento a efectuar depende: do órgão de origem, da histologia, do estadio, dos síndromes paraneoplásicos, da idade do doente e da existência de doenças concomitantes

Existem *três tipos* de tratamento: *preventivo, curativo e paliativo ou de suporte*. O tratamento preventivo tende a erradicar todas as lesões pré-malignas existentes, o curativo tem como finalidade erradicar a doença e o paliativo ou de suporte actua quando não se pode curar a doença, age aliviando o sofrimento do doente, controlando sintomas desagradáveis.

São apontados alguns factores como sendo determinantes no tratamento dos doentes oncológicos: o diagnóstico histológico (tipos histológicos diferentes possuem graus de agressividade diferentes, daí que as decisões terapêuticas sejam também diferentes), estadiamento (é uma etapa que precede quase sempre o tratamento, excepto no caso das emergências oncológicas) e as características biológicas do tumor(é um factor muito importante na orientação terapêutica, em particular a taxa de crescimento tumoral).

A taxa de crescimento tumoral é então um factor importante na decisão terapêutica uma vez que esta taxa depende do ritmo de proliferação celular e duração média das células tumorais.

O crescimento pode ser dividido em duas fases a fase clínica e a fase sub clínica. Durante a fase clínica o crescimento acontece de uma forma mais lenta, com ciclos celulares mais longos, existe um grande número de células em Go (em “repouso”) e existe uma maior heterogeneidade celular. Esta fase é menos sensível ás drogas anti-neoplásicas.

Na fase sub clínica são poucas as células em fase Go, os ciclos celulares são mais breves e a população celular é uniforme.

O que se verifica frequentemente é que maioritariamente os tumores são diagnosticados em fases avançadas, em “estadio cinético” pouco favorável ao tratamento, porque a maioria dos fármacos antineoplásicas são activos contra células em divisão rápida.

A diminuição da massa tumoral (cirurgia/ radioterapia) leva a um recrutamento de células em fase Go para a fase proliferativa o que proporciona uma maior susceptibilidade para as drogas. Deste modo o tratamento fica optimizado.

O tratamento deve, no entanto tratar o doente na globalidade e não apenas o tumor, deve proporcionar-se um tratamento médico global. Além deste parâmetro direccional do tratamento existem outros que deverão ser atendidos. Assim não se deverão tomar decisões sem submeter o doente a todos os exames existentes por modo a conhecer de uma forma mais correcta os riscos e benefícios relativos das diversas modalidades, dever-se-á melhorar ao máximo o estado funcional do doente recorrendo à tecnologia médica e à ajuda psicológica. O tratamento deverá prolongar a vida até um nível tolerável pelo paciente, deste modo facilmente se compreenderá que o tratamento deve ser individualizado podendo mesmo optar-se por um tratamento menos eficaz de modo a evitar efeitos adversos que são seriam tolerados pelo paciente.

Nesta etapa é fundamental o papel do médico e do pessoal técnico que lida com o paciente uma vez que o doente tem o direito de recusar o tratamento proposto cabendo à equipa ajudar o doente caso este se recuse ao tratamento e ajuda-lo também caso este aceite o tratamento proposto, ajudando-o a tolerar o tratamento que é muitas vezes o mais agressivo. Esta ajuda assume um papel ainda mais importante no tratamento paliativo.

Existem diversas modalidades terapêuticas antineoplásicas que podem ser utilizadas, são elas: a cirurgia, a radioterapia, a quimioterapia, a hormonoterapia e a imuno-

terapia. Serão abordados de seguida os objectivos de cada uma destas modalidades terapêuticas.

2.1.6.1 - Cirurgia e Radioterapia

A cirurgia e a radioterapia são duas modalidades terapêuticas muito utilizadas no tratamento de doenças neoplásicas localizadas, uma vez que muitos tumores apresentam-se inicialmente como nódulos isolados causando sintomas locais.

Dependendo do tipo de tumor poder-se-à então optar por uma destas modalidades. A excisão cirúrgica ou a radioterapia local (ou ambos) podem ser o tratamento inicial de alguns tumores potencialmente curáveis como: tumores gastrointestinais, tumores genitourinários, tumores da mama, muitos sarcomas,...

A localização anatómica de algumas neoplasias pode tornar a sua excisão cirúrgica difícil (desfigurante ou mesmo impossível), nestes casos a radioterapia pode mostrar-se como um tratamento eficaz.

A cirurgia foi a primeira modalidade terapêutica usada no tratamento do cancro, e é ainda a curativa para a maioria dos tumores sólidos.

A ressecção da massa tumoral com margens de segurança, não tão alargadas como inicialmente se advogava, minimizam a perda de função normal dos órgãos vitais. A cirurgia tem um papel primordial na prevenção, diagnóstico, estadiamento e tratamento de muitos tipos de tumores.

A excisão de lesões pré-malignas (leucoplasias da boca, lesões com atipia celular detectadas pelo Papanicolaou) previne a evolução destas para lesões malignas. Desta forma o paciente não necessita de tratamentos tão agressivos como se tivesse já uma lesão maligna.

Um outro papel da cirurgia no tratamento de doentes com neoplasias é a obtenção de amostras adequadas de tecido para um diagnóstico histológico (o diagnóstico exacto é a primeira etapa para o planeamento apropriado). Existem três tipos de biópsias que poderão ser realizadas: aspirativa, excisional e incisional.

Muitas vezes é o cirurgião quem define exactamente a extensão da doença, este estadiamento é geralmente efectuado durante a ressecção definitiva da lesão primária. Algumas vezes, no entanto, impõe-se o recurso a determinados procedimentos para estadiamento correcto das lesões como a mediastinoscopia / mediastinostomia para o acesso a gânglios mediastínicos que é por vezes crucial para definir o tratamento mais adequado dos doentes com cancro do pulmão.

No caso de lesões primárias a cirurgia é eficaz para este tratamento de tumores restritos a determinados locais anatómicos. No entanto à data de apresentação apenas 25% dos pacientes têm tumores verdadeiramente localizados e que são passíveis de tratamento cirúrgico exclusivo.

Geralmente a cirurgia envolve a remoção da lesão com um “anel” de tecido normal circundante. Os gânglios regionais são também frequentemente excisados durante o acto cirúrgico (para determinação do risco de doença sistémica)

No caso de lesões metastáticas nos doentes que estiveram livres de doença por um período superior a um ano, a exérese destas lesões permite o prolongamento da sobrevida e mesmo a cura em trinta e dois por cento dos casos.

A cirurgia pode assumir ainda um importante papel quando tem um intuito paliativo um vez que consegue melhorar a qualidade de vida dos doentes tratando hemorragias, obstruções de vísceras, ansiedade extrema,...

Outro desafio à cirurgia oncológica é a identificação de doentes que beneficiam do tratamento combinado e permitir cirurgias menos extensas - plano integrado do cirurgião, oncologista médico e radioterapeuta.

A cirurgia tem sido usada como meio de citorredução quando a excisão completa não é possível; esta redução da massa tumoral implica a combinação com outras modalidades terapêuticas como por exemplo a radioterapia.

A radioterapia é uma modalidade de tratamento local e o seu uso depende da radiosensibilidades inerente ao tumor e tecidos normais adjacentes. O seu mecanismo de acção é as lesões ao ADN.

A radioterapia possui duas vertentes: a radioterapia externa e a braquiterapia. Na radioterapia externa a radiação é administrada através de uma fonte fora do corpo. As diversas técnicas usadas permitem aumentar a dose de radiação sobre o tumor minimizando a toxicidade sobre os tecidos normais adjacentes. Exemplos de tipos de radiação usados são: raios gama, electrões, raios x, neutrões, prótons e partículas alfa. Esta radiação é utilizada em aparelhos de ortovoltagem, supervoltagem, em radioterapia intra operatória e radiocirurgia estereotáxica.

Por outro lado na braquiterapia a fonte de radiação é colocada próxima do tumor através da inserção de substâncias radioactivas intracavitárias ou implantes intersticiais. Esta técnica usa como fonte de radiação o cesium, o iridium, o iodo e o ouro, por exemplo. A braquiterapia pode ser classificada tendo em conta a localização da fonte em intersticial, intraluminal e intracavitária.

Geralmente é aplicada a dose de uma forma fraccionada para permitir a recuperação dos tecidos normais (5 dias por semana no decurso de 4-6 semanas, doses na ordem dos 3500-5000 cGy).

Actualmente cerca de 50% dos doentes com neoplasias recebem tratamento com radiações ao longo do curso da sua doença. Os tumores bem oxigenados são mais radiossensíveis. Os tumores hipóxicos são habitualmente mais compactos e volumosos. Nesta situação, a cirurgia prévia pode ser muito vantajosa: ao reduzir a massa tumoral, melhora a oxigenação, tornando mais sensível o tumor à radiação.

A radioterapia pode ter três objectivos: o curativo, paliativa ou pode ser combinada com outras modalidades terapêuticas. A radioterapia curativa é utilizada como modalidade exclusiva e com o intuito de curar, exemplos onde se pode utilizar esta modalidade de radioterapia: tumores da laringe para ser possível a preservação da voz, doença de Hodgkin em estadios I e II.

A radioterapia combinada com outras modalidades terapêuticas é usada para tumores mais extensos, pode ser combinada com a cirurgia, no caso de sarcomas dos tecidos moles, entre outros exemplos, ou com a quimioterapia no caso dos linfomas. A radioterapia paliativa é utilizada em particular nos síndromes dolorosos como metastização óssea, mas também disfunção do sistema nervoso central por metástases e obstrução da víscera oca. Em geral as doses empregues são menores, provocando menos efeitos tóxicos e menos desconforto para o doente.

A radioterapia pode ser usada com carácter urgente no tratamento de complicações da doença maligna.

Como foi referido a radioterapia provoca toxicidade que é agravada quando esta se combina com outras modalidades terapêuticas. Sendo assim podemos encontrar dois tipos de toxicidade a aguda e a crónica, ambas se relacionam com a dose utilizada. A toxicidade aguda apresenta-se como fadiga generalizada, mal-estar, anorexia, náuseas e vómitos, alterações cutâneas, supressão da medula óssea (quando irradiadas grandes

superfícies em particular envolvendo a pelve e a região proximal dos ossos longos. Estas reacções ao tratamento tendem a ser auto-limitadas.

As reacções crónicas tendem a se progressivas e podem expressar-se como neoplasias secundárias, necrose óssea, diminuição da função do órgão irradiado, entre outras. É importante referir que as reacções ao tratamento devem-se à irradiação local daí que as complicações estejam relacionadas com o mesmo local.

2.1.6.2 -A quimioterapia

Menos de 25% dos doentes com cancro são tratados apenas com tratamentos locais ou regionais, os restantes necessitam de um tratamento sistémico. A quimioterapia (QT) pode ser usada isoladamente ou em combinação com a cirurgia ou radioterapia.

A resposta dos diversos tumores à QT é muito variável. De um modo geral usam-se associações de vários fármacos, para ultrapassar o problema da resistência ao tratamento: o grande número de multiplicações que as células tumorais sofrem leva ao aparecimento de sub populações, com heterogeneidades bioquímicas e morfológicas significativas; algumas destas sub populações são resistentes aos fármacos terminando por ser a linha celular dominante depois dos agentes quimioterápicos terem destruído as células sensíveis.

O recurso a fármacos com diferentes mecanismos de acção diminui a probabilidade de resistência.

Num tratamento de QT há dois parâmetros importantes a ter em atenção: a margem de segurança e a periodicidade dos ciclos uma vez que a margem de segurança nos fornece dados relativos à diferença entre a dose terapêutica e a dose tóxica, que no caso das drogas citotóxicas é muito estreita (este parâmetro é essencial porque uma exagera-

da toxicidade poderia levar o doente à morte). A periodicidade dos ciclos de tratamento é também indispensável uma vez que permite a recuperação das células normais.

A QT pode assumir diferentes modalidades, como a radioterapia e a cirurgia assumem, pode então ser *curativa*, quando tem intenção de cura da doença, *paliativa* quando pretende a melhoria da qualidade de vida do doente, *adjuvante*, quando o tratamento é aplicado após a cirurgia, na tentativa de prevenir a recorrência do tumor à distância ou ainda *neoadjuvante*, ou seja, antes da cirurgia ou radioterapia para diminuir a massa tumoral.

Para garantir um benefício terapêutico aos doentes é necessário satisfazer certos critérios antes de instituir o tratamento: o diagnóstico deve estar estabelecido, com histologia e estadiamento correctos; o doente deve ter um bom estado geral, de forma a poder tolerar o tratamento planeado; deverão haver a presença de marcadores de doença, com excepção da QT adjuvante, a QT só deve ser administrada na presença de resposta objectiva ao tratamento (diminuição do tamanho do tumor, redução dos níveis dos marcadores tumorais). Para que o tratamento seja efectuado de uma forma correcta deverão estar disponíveis serviços de apoio (laboratório e radiologia) para monitorizar a resposta terapêutica e detectar o aparecimento de efeitos colaterais graves que possam por em risco a vida do doente. O objectivo é maximizar o efeito terapêutico com morbilidade mínima.

Os efeitos colaterais dos agentes quimioterápicos são numerosos e, algumas vezes, põe em risco a vida do doente. Os regimes de QT intensiva associam-se a taxas de mortalidade tão altas como 2-10% e de morbilidade de 50-100%.

A toxicidade destes fármacos pode ser categorizada da seguinte forma:

- Efeitos dermatológicos e locais: alopecia, foto sensibilidade,...

- mielossupressão : é o efeito adverso mais perigoso; resulta da toxicidade directa sobre a medula óssea, levando à depleção de “Stem cells”.

- Efeitos cardiovasculares: arritmias, pericardite.

- Efeitos pulmonares: em particular fibrose pulmonar.

Poderiam ainda ser descritos muitos mais efeitos adversos ao tratamento da doença oncológica com QT como efeitos gastrointestinais, ou hepáticos. A solução para estes efeitos adversos passa muitas vezes pela alteração da dose de fármaco a ser administrado ou pela paragem do tratamento.

2.1.6.3 - Hormonoterapia

A existência de mecanismos de controlo de crescimento celular de tecidos normais dependentes de factores hormonais, levou à utilização da terapia endócrina (aditiva, supressiva, competitiva ou ablativa), há muitos anos em oncologia.

As hormonas actuam ligando-se a receptores específicos intracelulares – o complexo hormona receptor interactua com o DNA, regulando a expressão de determinados genes.

O carcinoma da mama e da próstata são tumores sólidos mais passíveis de manipulação hormonal. A existência de receptores de estrogénios e da progesterona no carcinoma mamário prevê uma resposta à terapia.

2.1.6.4 - Terapêutica Biológica

Esta modalidade terapêutica utiliza conhecimentos acerca da resposta imunológica às células tumorais. É um tipo de tratamento que produz efeitos anti-tumorais atra-

vés da estimulação ou da substituição dos mecanismos naturais de defesa do hospedeiro. Esta é a quarta terapia mais utilizada no tratamento da doença oncológica.

Existem três tipos de imunoterapia: activa (estimula o sistema imune do hospedeiro), passiva (administra factores anti-tumorais) e adoptiva (transfere células efectoras para o hospedeiro).

A imunoterapia tem vindo a ganhar terreno no tratamento das doenças oncológicas pela sua especificidade de resposta e baixa toxicidade para órgãos alvo. Tem o inconveniente de ser uma modalidade que em alguns casos é extremamente cara.

2.1.6.5 - Factores determinantes da resposta ao tratamento

Ao longo da descrição as diversas armas terapêuticas utilizadas no tratamento da doença oncológica foram descritos já alguns factores determinantes na resposta ao tratamento, duração e qualidade de vida do doente.

Serão agora sistematizados alguns pontos importantes para o tratamento da doença oncológica.

1) Características do próprio tumor:

Fracção de crescimento, tempo de duplicação do tumor, grau de diferenciação, interacção celular e tendência à metastização.

2) Estado imunológico do hospedeiro:

Competência imunológica, estado de nutrição, situações médicas associadas.

3) Interacção tumor/hospedeiro

Localização do tumor (interferência com função de órgãos vitais, extirpação sem ameaça das funções vitais), efeito sistémico do tumor/ síndromes paraneoplási

cos), ocorrência, localização e número de metástases, modulação endócrina e metabólica do crescimento tumoral, formação de micro ambiente

4) Efeito do tratamento sobre o tumor/hospedeiro

Totalidade de extirpação do tumor primário em relação à ocorrência de metástases, relação dose/resposta para a acção tóxica sobre as células neoplásicas, toxicidade terapêutica, reforço dos mecanismos normais de defesa.

Tendo em conta estes diferentes parâmetros é determinado o prognóstico do doente.

2.1.6.6 - Tratamento da Dor em Oncologia

A dor é um problema importante em oncologia e dos mais difíceis de abordar: é um dos sintomas mais temidos pelo doente e para o médico, um problema diagnóstico e terapêutico.

Cerca de 30% dos doentes apresentam dor na fase inicial da doença; esse número aumenta para 65-95% em fases avançadas. Cerca de 25% dos doentes acabam por morrer sem controlo adequados dos sintomas dolorosos.

Muito importante: a dor é muitas vezes insuficiente tratada por educação insuficiente dos profissionais de saúde. A dor ameaça a qualidade de vida do doente e condiciona o aparecimento de outros sintomas como a anorexia com perda de peso, perturbações emocionais, insónias, etc.

As causas da dor em oncologia são geralmente múltiplas, definindo-se três grandes síndromes dolorosas:

- Relacionado com o próprio tumor: invasão de estruturas vizinhas, metástases, compressão nervosa.

- Relacionado com o tratamento: cirurgia, radioterapia, neuropatias por citotóxicos.
- Não relacionada com o tumor ou tratamento: perturbações emocionais (a dor é um sintoma subjectivo), síndromes paraneoplásicas.

O tratamento da dor em oncologia deve então, tendo em as suas causas, e ter por base alguns princípios como: a relação médico doente, a informação que é dada ao doente (deve ser transmitido que o controlo da dor é possível), deverá ser determinada a dose de analgésicos necessária a cada doente e os efeitos colaterais indesejáveis devem ser determinados antecipadamente de forma a poderem ser combatidos.

2.1.7 - Complicações na Doença Oncológica

As complicações da doença oncológica podem ser divididas como complicações da própria doença (emergências em oncologia) e complicações do tratamento da doença oncológica (complicações agudas e complicações tardias).

O cancro é uma doença crónica, mas no seu decurso podem ocorrer emergências consequentes do envolvimento local (compressão medular, síndrome da veia cava superior, derrames) ou aos efeitos sistémicos (hipercalcémia, hiperuricémia, hipercoagulabilidade, infecções oportunistas).

Estas complicações podem ser a primeira manifestação da doença e por conseguinte é importante o seu diagnóstico correcto.

Do tratamento da doença oncológica podem também surgir algumas complicações que se podem manifestar de uma forma aguda no decorrer do tratamento ou podem ainda ocorrer complicações tardias devido ao tratamento (estas complicações não

seriam possíveis se o doente não tivesse sido tratado, sem tratamento morreria da doença muito antes).

As complicações manifestadas pelos doentes oncológicos dependem do local que foi tratado e do tipo de tratamento utilizado. Assim para o caso de pacientes tratados com quimioterapia é comum a queda de cabelo (alopécia), perda do apetite, náuseas, vômitos,... Nos tratamentos com radioterapia é comum o aparecimento de eritema, entre outras reacções relacionadas com a área tratada como xerostomia (boca seca) no caso de haver necessidade de irradiação da cavidade oral.

As lesões tardias, há semelhança das lesões agudas acontecem devido ao tratamento realizado. No caso da quimioterapia é comum a toxicidade devido às drogas utilizadas (provoca o mau funcionamento de certos órgão como os rins por exemplo), a radioterapia causa quase sempre fibrose da área irradiada, pode ainda aumentar a probabilidade de ocorrer um novo cancro (devido à radiação ionizante utilizada no tratamento).

Apesar das reacções secundárias dos tratamentos descritas convém voltar a referir que estas são um mal necessário pois sem o recurso a estas às armas terapêuticas o tratamento e por vezes a cura não seriam possíveis.

3 - REACÇÕES EMOCIONAIS À DOENÇA ONCOLÓGICA

“Só que a sociedade não tem lentes para ver o cancro como um preço a pagar pela evolução. O cancro aterroriza. E as pessoas parecem até evitar o nome da doença, chamam-lhe “coisa ruim”. Porquê esse tabu?

Não sei. Com a lepra foi assim. Era uma doença que desfigurava e que tinha um componente social muito negativa. Ninguém falava na lepra. A palavra cancro tem uma conotação afectiva e social de tal maneira forte que evitam falar nela. Talvez seja por desconhecimento. As pessoas acham que a palavra cancro define um conjunto de doenças que são mortais. E isso não é verdade. Debaixo da palavra cancro existem muitas doenças malignas mas que são tratáveis. Hoje já não falamos em cancro na medicina. Falamos em neoplasias. Sabemos que a maior parte dos cancros não são curáveis. São, porém, tratáveis. E também estamos a falar de uma doença que precisa de 20 e 30 anos para crescer.” In Público, “ O cancro é um clone de nós próprios”- Entrevista com Manuel Sobrinho Simões, 16 de Abril de 2001

O cancro é uma doença que, pelo seu prognóstico, pela sua carga mítica, pela sua evolução geralmente inexorável quando não controlada e pelo sofrimento e degradação física que é acompanhada, constitui um diagnóstico altamente chocante não só para o doente mas também para os seus familiares e amigos.

Todos estes aspectos constituem factores que contribuem para o ambiente, muitas vezes emocional, que envolve médico/doente/família, pelo menos na fase que se segue ao diagnóstico.

São vários os argumentos com que se procura para contrariar este mito do cancro – sinónimo de doença incurável –, alguns dos quais bem fortes e reais, nomeada-

mente o conhecimento de que hoje se curam mais de 50% dos cancros diagnosticados precocemente.

A carga emocional e os conceitos erróneos sobre a doença são factores de perturbação da relação do médico com o doente oncológico.

É, de facto, uma área altamente específica da clínica médica que requer, da parte do médico, para além da sobriedade de linguagem e atitudes e rigor científico, uma preparação psicológica muito grande, tendo em atenção o respeito pelos sentimentos e emoções do doente e, inclusive, pela sua vontade de assumir ou não a plenitude o diagnóstico, isto é, do conhecimento preciso da natureza e prognóstico do tumor que o afecta.

Com efeito, o respeito pelo doente deve levar-nos a duas atitudes: nunca mentir dizer a verdade à medida em que o doente a vai solicitando, ou dando mostras de que está preparado para saber "*algo mais*" sobre a sua doença. É um processo que decorre naturalmente, em entrevistas ou consultas sucessivas. A informação deve ser concedida ao doente conforme vai sendo solicitada e nunca devemos responder a perguntas que foram formuladas com antecipação que poderá trazer embaraços e dificuldades. É necessário procurar o equilíbrio psíquico e emocional do qual poderá advir a melhor colaboração do doente na aceitação dos tratamentos propostos ou a recusa consciente destes e a opção, pelo menos na fase mais avançada, pela sua recusa e pela procura de um equilíbrio e de uma paz que permitam a vivência, com dignidade, de todas as situações que possam advir, inclusivamente a morte.

3.1 - Factores que Determinam o Tipo de Resposta ao Diagnóstico

Segundo Peters e al (1982), os factores que determinam o tipo de resposta de uma pessoa ao diagnóstico de cancro, variam de indivíduo para indivíduo, principalmente por quatro motivos distintos:

- * A doença e o seu tratamento;
- * A personalidade do doente;
- * As relações interpessoais do doente;
- * A qualidade das relações do doente com os cuidados de saúde e todo o pessoal médico.

3.1.1 - A doença e o seu tratamento

O medo é um componente importante em determinar a resposta a qualquer doença, e o cancro é mais temido que a maioria das outras doenças. As seguintes razões são algumas das apontadas para explicar tal medo:

Uma crença que qualquer cancro é fatal, e que quando aparece é invariavelmente doloroso. Muitos também acreditam que antes de matar o cancro é mutilante.

Para muitos, o cancro continua a ser uma doença unicamente suja e evoca sentimentos de contaminação e repugno. Representa a destruição do próprio e a destruição do corpo de uma forma particularmente assustadora. Há também a crença que o cancro é contagioso.

O comportamento imprevisível do cancro e o facto de até perante uma perspectiva de cura poder voltar a aparecer. O tratamento e todos os efeitos secundários são encarados como piores que a própria doença.

A doença é arbitrária em quem atinge e é extremamente injusta nesta escolha das vítimas. Esta arbitrariedade incute o sentimento de culpa; o doente deve ter feito alguma coisa para merecer esta condição.

A maioria das crenças são falsas, contudo indubitavelmente elas existem. Alguns estudos recentes mostram existir alguma correlação com a idade e classe social (provavelmente equivalente ao nível de educação). Em cada grupo social, as mulheres com idades compreendidas entre os 30 e 49 anos são significativamente mais ignorantes sobre a doença que as mais novas ou mais velhas. Os níveis de ignorância aumentam significativamente com o declínio das classes sociais. (Roberts M. M. 1984)

Os maiores medos e preocupações dos doentes variam provavelmente com o tipo de cancro. Enquanto que a maioria dos doentes de cancro se preocupa com a probabilidade de recorrência, as doentes de cancro da mama parecem ter as suas preocupações e medos direccionados para a possibilidade de mutilação e a sua sexualidade principalmente na altura do diagnóstico. (Gotay, C. G., 1984)

A presença de medos "*irracionais*" provavelmente explica uma observação que parece paradoxal: o nível de angústia causado pelo diagnóstico é tanto maior quanto mais precoce é a detecção e maior é a probabilidade de cura, ao contrário daqueles com doença incurável.

3.1.2 - A personalidade do doente e as relações interpessoais

Estudos mostram que em doentes de cancro da mama cerca de 70% sentiram que foram tratadas de maneira diferente assim que as pessoas souberam que elas tinham cancro, e mais de metade destas descobriram que eram temidas ou evitadas. Mais de 70% sentiu-se mal entendida, com apoio inapropriado ou atitudes da família e amigos a

fazer aparecer o sentimento de isolamento. Apenas metade dos doentes acharam que o apoio recebido era adequado às suas necessidades e apenas 40% receberam apoio adequado do marido, família e amigos. Mais tarde, o nível de apoio diminui drasticamente com o avanço do estadio da doença. (Bond, M. R., 1971)

O cancro continua a carregar o estigma de conduzir ao isolamento do paciente. Num estudo feito a um grupo de indivíduos saudáveis, sessenta e um por cento diz que evitaria contactar com amigos que tiveram cancro, no entanto, paradoxalmente, se já tivessem tido cancro, apenas 15% admitiu que o seu contacto social poderia diminuir. (Peters Golden, H., 1982).

3.1.3 - Relação com o pessoal médico

A relação entre o paciente e o médico é de extrema importância e deve ser bem examinada em detalhe para poder dar alguma informação sobre possíveis reacções ao diagnóstico.

Quais os tipos de resposta benéfica?

As reacções podem ser:

- Adaptação terapêutica;
- Negação;
- Desespero;
- Raiva;

A adaptação terapêutica é claramente desejável enquanto que o desespero e a raiva são igualmente respostas de mal-adaptação. O valor da negação é difícil de classificar mas sugere que é um efectivo mecanismo de COPING e não parece influenciar adversamente a sobrevida. (Avery D.W, 1986)

Por outro lado, e na perspectiva do mesmo autor, sentimentos negativos ou atitudes que encorajem respostas mal-adaptativas podem incluir:

- Incerteza;
- Perda de controlo e da auto-estima;
- Perda de gratificação;
- Alienação e isolamento.

3.2 - A experiência do tratamento

Avery e al (1986) defendem que, doentes que manifestam extrema ansiedade antes de uma operação, tendem a ter mais complicações posteriormente. Surpreendentemente, uma falta de ansiedade pré-operatória, também pode provocar problemas pós-operatórios sugerindo que algum grau de ansiedade pode estimular os doentes a cooperar em situações stressantes.

3.2.1 - O medo da mutilação

Principalmente no caso de doentes que sofreram mastectomia ou excisão anorectal com formação de colostomia, pois estas são as mais comuns das mutilantes operações. São observados altos níveis de angústia posteriormente à mastectomia. No ano seguinte à cirurgia também é comum haver um aumento de ansiedade e depressão, acompanhadas de dificuldades e problemas sexuais. Algumas doentes também revelam dificuldades em se reinserirem na sociedade e voltar ao trabalho por causa do receio com contacto com as outras pessoas.

Tal como a mastectomia, a colostomia envolve grande dano na imagem corporal do doente. A cirurgia para o tratamento do cancro do recto conduz à impotência em mais de metade dos homens como resultado do dano físico do plexo sagrado. Aparentemente as dificuldades com que os doentes se deparam em voltar à sociedade e vida normal advêm principalmente da colostomia e não do diagnóstico.

Para algumas mulheres, a histerectomia é um dano ao conceito de feminilidade e reacções semelhantes são observadas em doentes aos quais são removidos os testículos.

A remoção de outros órgãos pode ter uma menor carga emocional mas continua a ser associada a mitos que resultam numa grande ansiedade para os doentes.

3.2.2 - Comunicação

Um elemento muito importante é o medo do desconhecido que precede a cirurgia. O facto de ser fornecida informação adequada aos doentes antes da cirurgia, diminui significativamente a ansiedade durante o período de recuperação. Estes doentes têm períodos mais curtos de hospitalização e convalescência que aqueles que não recebem qualquer tipo de informação.

Os doentes aparecem frequentemente confusos quanto à recuperação e sobre quanto tempo poderão voltar às suas actividades normais. (Damjanov, 2000)

3.2.3 - A Escolha do Tratamento

O envolvimento do doente na decisão do tratamento é muito importante mas alguns médicos consideram esta participação como sendo causa de ansiedade e angústia. No entanto, esta ansiedade desaparece depois do tratamento escolhido.

1) Tratamento de citotóxicos como cura do doente

Doentes com teratoma do testículo, coriocarcinoma, doença de Hodgkin e outros linfomas, são normalmente tratados com citotóxicos.

Em alguns doentes com teratoma testicular há um aumento de problemas psiquiátricos na puberdade e adolescente e problemas educacionais (Jonhson, J. E., 1979). Este tipo de problemas acentua a dificuldade de tratar estes doentes.

A maioria dos problemas psicológicos associados com a terapia com citotóxicos é limitada à fase activa do tratamento.

2) Reacção ao tratamento paliativo com citotóxicos

Nos tratamentos paliativos, os doentes são incuráveis. Nestes doentes, o tratamento é dado com intuito de aliviar os sintomas da doença, no entanto, pode ser ocasionalmente dado a doentes que ainda não os apresentam, para prevenir ou atrasar o seu aparecimento.

Apesar de muitos doentes acharem o tratamento com citotóxicos desagradável e ficarem aliviados por terem a oportunidade de parar, outros ficam relutantes em o fazer pois assumem que mais nada pode ser feito por eles. Estes doentes podem mostrar desejo de participar em estudos experimentais, enquanto que outros preferem discussões abertas sobre os limites desta terapia no seu caso particular (Lee, E. C. G., 1975).

A terapia com citotóxicos em crianças é mais frequentemente dado com o intuito curativo.

Há um risco de os pais se sentirem culpados por estarem a sujeitar a criança a um tratamento desagradável no que poderão ser os seus últimos meses ou semanas de vida. Também se poderão sentir igualmente culpados se o tratamento não é dado.

3) A percepção dos doentes dos efeitos secundários da terapia com citotóxicos

Alguns doentes têm reacções físicas directamente visíveis tais como náuseas, vómitos, alterações menstruais e perda de cabelo. Outros doentes têm alterações não físicas incluindo o receio de ir ao tratamento, irritabilidade, problemas sexuais, ansiedade e depressão.

Um dos maiores problemas a que os doentes se referem é a grande duração do tratamento (Jonhson, J. E., 1979).

Apesar de tudo, os doentes tendem a reagir surpreendentemente bem aos efeitos colaterais graves do tratamento com citotóxicos.

4) O impacto da radioterapia

Os doentes reagem com algum medo e desconfiança quando lhes é comunicado que é necessário fazer um tratamento de radioterapia.

A radioterapia tem infelizes conotações com a radioactividade e até armas nucleares. Alguns doentes têm medo do que a radiação possa provocar; é perigosa, pode queimar e até porque provoca cancro. Há sempre algum doente que tem ou teve um amigo ou familiar em estado terminal mas que já também fez radioterapia, tendo assim a conotação de mensageira da morte. Para os doentes os efeitos colaterais parecem devastadores e eles sentir-se-ão à mercê de enormes máquinas desumanas.

A radioterapia usa duas abordagens diferentes: o tratamento com intuito curativo ou com intuito paliativo.

O tratamento raramente é feito com uma só dose, mas sim fraccionado em tratamentos diários para poupar as estruturas e tecidos normais. O número de tratamentos varia se o tratamento é curativo ou paliativo e também a natureza e localização do tumor.

O tratamento é feito com altas energias que não se podem sentir. O doente é deixado sozinho por pouco tempo, ainda menos do que para fazer um exame de Raio-X.

Os efeitos colaterais da radioterapia variam muito dependendo da anatomia da estrutura irradiada, mas provocam maioritariamente ansiedade.

Os problemas psicológicos que advêm do tratamento de radioterapia são principalmente fraqueza e depressão. Enquanto que um doente que vem pela primeira vez ao tratamento está a ver tudo pela primeira vez e o cancro foi-lhe diagnosticado há pouco, para o doente que já passou anteriormente por este tratamento significa que provavelmente é uma recorrência da doença. Este facto pode ser uma explicação para o aparecimento de depressão.

Alguns dos doentes são admitidos num determinado hospital para tratamento por razões médicas ou geográficas, pois pode não ser compatível fazer o tratamento e ir para casa todos os dias. Este internamento pode provocar um aumento na ansiedade pelo facto dos doentes estarem longe de casa, da família e de todos os elementos que representam o seu dia a dia normal. Noutros casos, viajar para o hospital e a inevitável espera, associados à doença, são causa de depressão.

Durante o tratamento da radioterapia, há muito pouco que os doentes possam fazer para melhorar a sua qualidade de vida, pois toda a sua preocupação é direccionada para a doença e os efeitos colaterais do tratamento. Contudo, os doentes que enfrentam o tratamento com atitude positiva e/ou têm apoio psicológico, parecem reagir melhor a toda a situação que envolve a tratamento, deslocações ou estadia no hospital.

A radioterapia provoca alguns efeitos colaterais, mais ou menos graves dependendo do local a tratar, que têm que ser tidos em conta pelo médico, na escolha da abordagem terapêutica. A explicação ao doente é essencial, tendo em conta que alguns se podem encontrar num estado de depressão.

3.3 - A depressão nos doentes oncológicos

A depressão e o cancro são doenças muito comuns e frequentemente coexistentes no mesmo doente.

As causas da depressão podem ser factores físicos ou psicológicos. Os vários factores não são exclusivos e a depressão num indivíduo pode ser explicada pela interacção de dois ou mais factores. Por exemplo, história familiar e falta de apoio dos amigos ou familiares, e presença de uma doença física são todos factores que tendem a levar a um estado depressivo.

Uma vida stressante pode ser identificada como o factor psicológico mais importante na maioria dos doentes com depressão, contudo, naturalmente que a maioria das pessoas que tem uma vida cheia de stress não ficam deprimidas. Neste aspecto, os doentes oncológicos usualmente sofrem múltiplos tipos de stress, por exemplo ao saber o diagnóstico, enfrentar cirurgias mutilantes, passar pelos tratamentos de radioterapia e/ou quimioterapia com todos os efeitos colaterais, a perda de mobilidade e independência, o sofrimento da dor e a morte antecipada.

Os indivíduos que não têm estabilidade, boas relações com amigos e familiares, trabalho satisfatório, dinheiro suficiente ou casa, têm um risco aumentado de sofrer depressão. A depressão pode desenvolver-se em qualquer tipo de personalidade, mas especialmente naqueles que são habitualmente pessimistas, com grandes oscilações de humor e que dependem dos outros.

Os doentes de cancro podem ter anomalias metabólicas causadas pela doença ou podem estar a ter tratamentos anti-carcinogénese que podem causar uma alteração no humor. Tais tratamentos inclui corticoesteróides, alguns citotóxicos e possivelmente

também a radioterapia. Graves episódios depressivos também podem estar associados a alterações no metabolismo hormonal ou electrólito.

Apesar de na maioria dos doentes deprimidos não se observar qualquer anormalidade no cérebro, a depressão pode ser um sintoma de doença no cérebro, como por exemplo a presença de metástases cerebrais. No entanto a depressão pode não ser a única manifestação psiquiátrica; muitos destes doentes manifestam estados confusos e alguns ficam eufóricos em vez de deprimidos.

A depressão pode provocar sintomas físicos (somáticos) que podem induzir o médico em erro, especialmente em doentes com cancro, e que podem ser confundidos com os próprios sintomas do cancro. Por este motivo, nos doentes oncológicos, os sintomas psicológicos da depressão são mais importantes no diagnóstico que os sintomas físicos.

Sintomas psicológicos:

- * Vontade de chorar;
- * Perda de interesse, inabilidade para desfrutar actividades que dão prazer;
- * Perda de concentração;
- * Exagerado sentimento de culpa;
- * Auto-estima baixa;
- * Pessimismo e falta de esperança quanto ao futuro;
- * Pensamentos suicidas;
- * Ansiedade e irritabilidade.

Sintomas físicos:

- * Dificuldades em dormir;
- * Perda de apetite e conseqüente perda de peso;

- * Perda de energia e cansaço permanente;
- * Dores de cabeça ou noutra parte do corpo.

Há algumas regras sobre quantos sintomas têm que estar presentes para ser diagnosticada depressão (DSM IV), mas pacientes que têm três ou quatro dos sintomas psicológicos sofrem, certamente, deste problema.

A prevalência da depressão depende do local e estadio do cancro.

A frequência da depressão em doentes oncológicos num estadio inicial, parece variar com o local do tumor primário e a natureza dos sintomas. Doentes com cancro no pâncreas ou no pulmão apresentam altos níveis de depressão mesmo antes do diagnóstico estar confirmado em contraste com os doentes de cancro da mama que ficam deprimidos antes da cirurgia (Hughes, J. E., 1985).

Entre os doentes em que há suspeita de cancro e que ainda têm que fazer todos os testes para saber o diagnóstico, a ansiedade é muito frequente podendo ou não ser acompanhada de depressão. Muitos destes doentes ficam extremamente angustiados com alguma demora que possa haver na vinda dos resultados destes testes. Quando e se o diagnóstico de cancro é confirmado, alguns doentes sentem-se muito melhor pois assim sabem aquilo com que podem contar, enquanto que outros ficam deprimidos nesta altura.

3.4 - A negação no doente oncológico

O mecanismo de defesa mental da negação é muitas vezes invocado em doentes oncológicos que estão inapropriadamente preocupados ou otimistas sobre a sua doença. O termo é muitas vezes usado no sentido perjurativo, mas além das potenciais conse-

quências negativas, a negação entre os doentes oncológicos pode ter um papel importante em melhorar quer o bem-estar mental quer físico.

A negação, cuja acção se acredita ter lugar inconscientemente, pode ser defendida como a rejeição de algum aspecto da realidade assustador. Vários outros mecanismos mentais, apesar de teoricamente diferentes da negação, podem ser confundidos com estes, tais como a repressão e o esquecimento motivado inconscientemente. Nos doentes oncológicos, o termo negação é usado para todos estes (Freud, A, 1937).

3.4.1 - A negação e a doença

Algumas pessoas negam a sua própria vulnerabilidade para ficarem doentes, por exemplo insistindo em continuar a fumar, beber em excesso ou praticar desportos perigosos porque acreditam que a sua sorte vai protegê-los de todos os riscos existentes.

A negação não é um fenómeno de tudo ou nada, e quando enfrentados com a evidência de cancro neles próprios ou familiares, muitas pessoas demonstram alguns graus de negação, que pode existir durante todo o percurso da doença ou apenas aplicando-se a alguns aspectos desta.

Taylor e al (1985), descrevem uma adaptação ao diagnóstico como uma sequência típica em que a negação é a resposta inicial. Há também, alguns doentes que apenas conseguem aceitar certos aspectos da doença, por exemplo, podem ter conhecimento que têm cancro mas parecem ignorar que é incurável. Outros parecem ter uma aceitação realista dos factos da doença nos estadios iniciais ao contrário do que acontece quando as suas condições se deterioram.

A negação é um mecanismo de defesa natural e é evidente que uma negação parcial ajuda os doentes a lidar e a superar a doença em vez de ficarem angustiados. Por

outro, altos níveis de negação, podem conduzir a um bloqueio de comunicação entre os familiares e médicos.

A negação não pode ser directamente observada, mas sim pela maneira como o doente reage. Um doente é considerado como estar a usar a negação quando, por exemplo, não coloca qualquer tipo de questão sobre o diagnóstico ou prognóstico, fala como se não se passasse nada de errado.

Podemos dizer que existe uma relação inversa entre a negação e a depressão, uma vez que a principal função da negação é a prevenção da angústia.

A tendência para olhar a negação como uma coisa má é contrariada em alguns relatórios psicológicos. Taylor, S.E. (1985), usando dados de doentes de cancro da mama, propôs a "Teoria da adaptação cognitiva" para explicar surpreendente bem como a maioria dos doentes se podem ajustar às tragédias pessoais. De acordo com esta teoria, uma adaptação bem sucedida depende da negação e ilusão; a capacidade de adaptar factos negativos a situações favoráveis. O processo tem três fases:

1. Procura de significado: a maioria dos doentes atribui seu cancro a uma causa de específica, tais como stress ou dietas pouco saudáveis, apesar de não terem evidência o terem feito.

2. MASTERY: dois terços dos doentes acreditam que podem impedir uma recidiva por atitudes como mudar certas atitudes mentais ou modo de vida.

3. Recuperar a auto-estima: depois do tratamento, muitos doentes afirmam sentir-se melhor do que nunca e tendem a encontrar-se com outros doentes com os quais se poderiam comparar.

3.5 - O sexo e o doente oncológico

A continuação da sexualidade é importante nos doentes que enfrentam cancro, reafirma a sua fé na sobrevivência. O diagnóstico de cancro tende a fazer os doentes reexaminar as suas prioridades. Muitas vezes, os seus desejos mais profundos são de mais intimidade com as pessoas amadas. O sexo é um dos aspectos de tal proximidade.

A atenção à saúde sexual é um aspecto crucial no tratamento do cancro e que é muitas vezes negligenciado. O cancro ou o seu tratamento pode muitas vezes provocar danos no funcionamento sexual ou causar infertilidade. Tais problemas podem destruir a qualidade de vida do doente.

3.5.1 - Impacto psicológico do cancro na sexualidade

São várias as reacções emocionais ao diagnóstico e tratamento do cancro podem conduzir o doente e seus companheiros a problemas sexuais. Segundo Avery e tal (1986) estas reacções podem ser:

1. Stress e ansiedade

De todos os factores psicológicos que provocam problemas sexuais nos doentes oncológicos, estes são os mais comuns. Preocupações em morrer de cancro, medo da dor e tratamentos desfigurantes, e pressão em manter as aparências podem conduzir a estes problemas.

A ansiedade é muitas vezes mais intensa na altura do diagnóstico e tratamento.

2. Depressão

Os doentes oncológicos também podem estar deprimidos. Um dos sintomas clínicos da depressão é a perda de desejo pelo sexo.

3. Imagem corporal

Estes doentes podem-se sentir menos atraentes devido às mudanças reais ou imaginárias no seu corpo. Muitas pessoas continuam a olhar o cancro como um estigma - a lepra moderna - e os doentes olham-se ao espelho e vêem um doente oncológico em vez de uma pessoa.

4. Conflitos conjugais

O diagnóstico de cancro não afecta apenas o doente, a estrutura do casamento ou qualquer outro relacionamento também é alterada. Os casais que têm uma relação estável, muitas vezes sentir-se-ão mais próximos depois de uma crise de cancro. No entanto, em casais cujo relacionamento já era anteriormente conflituoso, poderão acabar em divórcio.

5. Mitos sobre cancro e sexualidade

Muitos doentes e respectivos companheiros temem que o cancro seja contagioso através do acto sexual. Tais crenças verificam-se especialmente quando o tumor envolve a mama, área genital, urinária ou tracto digestivo. Este mito tem vindo a ser reforçado com todas as campanhas sobre as doenças sexualmente transmitidas e o seu papel em provocar SIDA e cancro do cérvix e pénis.

6. Impacto físico do cancro na sexualidade

Muitos dos tratamentos do cancro podem causar danos psicológicos nos sistemas necessários para a saúde sexual. Estes problemas podem afectar o ciclo de resposta sexual em qualquer das suas fases:

- * No desejo sexual;
- * No processo de excitação, erecção no homem e expansão e lubrificação vaginal;
- * Orgasmo, isto é, a sensação de orgasmo e contracções musculares rítmicas na área genital.

3.6 - Os mitos e os medos dos doentes oncológicos

Nos pacientes com cancro o facto que mais lhes afecta a qualidade de vida é a paz de espírito, ou seja a doença traz-lhes medos e cria certos mitos nas suas mentes. Alguns destes mitos e medos são perfeitamente justificáveis, outros porém tornam-se exagerados e desnecessários.

O cancro é encarado como uma doença horrível e não natural embora seja resultado de um processo que ocorre milhões de vezes no nosso organismo e que resulta de um balanço muito frágil de renovação celular.

Esta doença pode ser também vista como algo vergonhoso, um castigo. Esta crença deve ser desmistificada pelo pessoal médico e técnico, mostrando ao doente que esta doença pode acontecer a qualquer pessoa.

O medo do cancro poder ser uma doença infecciosa leva por vezes o doente a isolar-se afastando-se dos filhos, ou não dividindo os seus objectos,... os doentes apresentam ainda muitos outros medos como: medos do cancro ser uma doença hereditária, o medo do cancro ser uma doença fatal ou que lhes cause uma morte muito dolorosa.

O melhor modo de combater estes medos e superstições variam de doente para doente, por vezes o melhor modo de trazer de volta a alegria ao doente é ajuda-lo a inserir-se de novo na sociedade, ou coloca-lo em contacto com doentes com patologia semelhante.

O pessoal médico e técnico nunca se deverá esquecer que o tratamento não passa apenas pelo cuidado físico é muito importante a atenção em relação ao estado emocional do doente.

3.6.1 - Os principais problemas dos doentes e a forma de lidar com eles

Os doentes com cancro beneficiam muito com a ajuda que o pessoal da equipa médica lhe pode oferecer. Estes doentes encontram no seu caminho diversos problemas que podem no entanto resumir-se a quatro: a incerteza, os sentimentos negativos, a perda de controlo e a ameaça à sua auto estima.

A incerteza pode ser definida como a falta de informação relacionada com um importante sistema de valores do indivíduo. As incertezas mais frequentes relacionam-se com as consequências da doença, os resultados do tratamento, e com as necessidades e objectivos do tratamento,

Os sentimentos negativos são, principalmente, a ansiedade e a depressão, outros sentimentos como a solidão, a vergonha, o sentimento de impotência e a falta de esperança são também comuns. Muitos pacientes têm medo do “custo” da doença, muitos encontram-se apreensivos pelo facto de se submeterem a uma nova modalidade terapêutica, medo de morrerem ou de se tornarem dependentes das outras pessoas.

A perda de controlo é definida como a incapacidade de lidar ou influenciar as situações. A perda do controlo pode ocorrer em inúmeras situações do dia – a – dia

como a submissão a regras desconhecidas pelo paciente, por exemplo. É comum a falta de controlo e a incapacidade de fazer planos para um futuro próximo.

A ameaça a auto – estima é uma importante consequência do cancro e do seu tratamento. Um paciente cuja auto - estima tenha sido sempre baseada no seu corpo, nas suas conquistas pode sentir a sua auto - estima ameaçada quando lhe é diagnosticado um cancro.

Quando confrontados com estes sentimentos os doentes com cancro lutam por uma redução ou mesmo eliminação destes problemas. Usam para tal diferentes meios por forma a reduzir os sentimentos negativos de incerteza e tentam ganhar algum controlo sobre a situação, mantendo a sua auto - estima.

Podem distinguir-se as seguintes estratégias: procura de informação, apoio e conforto, atribuição de causas à sua doença e negação da mesma, aceitação e as acções impulsivas.

A procura de informação é uma estratégia usada para reduzir a incerteza e outros sentimentos negativos. A informação preferida é a que é fornecida pelo pessoal da equipa médica uma vez que esta informação é objectiva e dada por especialistas nesta área.

A procura de apoio é a estratégia usada para reduzir sentimentos negativos. Este apoio pode ser procurado em diferentes locais dependendo do paciente; pode vir da família, “companheiros” da doença, da religião,...

A atribuição de causas é uma estratégia de luta necessária, os doentes tendem a ver a doença a realidade à sua maneira dando-lhe o seu próprio sentido. Durante este processo reduzem a incerteza e podem sentir mais controlo sobre a situação.

A negação da doença presume uma falta de aspectos relevantes da doença, enquanto evitar a doença implica que o indivíduo tem consciência mas tenta suprimir ou evitar confrontar-se com a doença.

Muitos pacientes afirmam que se resignaram/ aceitaram a sua patologia; quando confrontados com sentimentos negativos esperam que a situação melhore.

As acções impulsivas são também muito frequentes, zangarem-se e chorarem desalmadamente pode ser um das formas de lidar com a situação.

4 - PERSPECTIVA HISTÓRICA DOS MODELOS TEÓRICOS EM PSICOSSOMÁTICA

“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” (Platão 429 AC), “A razão pela qual a cura de muitas doenças é desconhecida para os médicos (...) é porque eles ignoram este todo (corpo-alma)”(Platão cit. Dunbar, 1976). Desde os primórdios que se defende claramente a ideia que a doença física tem repercussões no equilíbrio psicológico e de que a saúde do corpo e da mente não se podem separar.

Já Hipócrates (466-375 AC), defende que para se conseguir curar o corpo humano é necessário o conhecimento da sua totalidade (Luban-Plozza et al, 1992). Assim propõem uma classificação em quatro tipos de personalidade ou temperamentais, considerando quatro humores que segundo o autor existiam em circulação no corpo (sangue, bílis negra, bílis amarela, e linfa) aos quais corresponderiam quatro tipos temperamentais (sanguíneo, melancólico, colérico e fleumático), de acordo com o humor dominante (Namora, 1977).

Aristóteles (384-322 a.C.), por sua vez, afirma que a alma e o corpo são parte da mesma função orgânica e que o carácter da pessoa é influenciado pelo estado do corpo, tal como o corpo é influenciado pelas doenças da alma. (Auroux & Weil, 1997).

Desde Aristóteles e até ao séc. XIII, a ciência parece ter afastado a procura de questões relacionadas com a saúde e doença, dando lugar a explicações cujo cerne residia em princípios religiosos e em demónios ou forças ocultas (Wittower, 1977)

Em pleno séc. XVII, Descartes afirma que existe um dualismo metafísico entre o corpo e a mente. Ou seja, existem duas substâncias criadas diferentes: o corpo e a alma (mente). Esta teoria Dualista (1637) assenta numa separação radical entre o corpo e a

mente. Esta teoria vigorou nos séculos seguintes e o mundo médico acabou por ignorar a possibilidade de existir uma influência da mente no corpo.

Ao longo do século XIX, foram surgindo avanços significantes na Medicina e por conseguinte na Psicossomática, graças a avanços em áreas como a anatomia, fisiologia, bioquímica, microbiologia. Estes aliados a uma nova área de estudos, a psicanálise permitiram a introdução da abordagem psicossomática, no campo da medicina. No final deste século estimularam mesmo a investigação nesta área (Dunbar, 1976).

4.1 - Freud: Psicanálise a um passo da Psicossomática

A contribuição de Freud, marcou profundamente o curso da investigação no campo da Psicossomática. Nunca existiu um interesse demonstrado nesta área, contudo existe um comentário seu datado de 1905, onde expressa à semelhança de outros autores, a ideia de que as emoções negativas nomeadamente a ansiedade e depressão, 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). Freud iniciou um ponto de ruptura científica, ao insurgir-se contra a abordagem da época, não esqueçamos que Freud aplicou o raciocínio científico ao estudo da personalidade. Estabeleceu princípios dinâmicos da causalidade psicológica (Wittower, 1977). Formulou ideias acerca da influência dos conflitos emocionais inconscientes no desencadear das doenças mentais (Lipsitt, 1999). Menciona ainda aquilo que chamou “afectos estrangulados”, para explicar o aparecimento de distúrbios psíquicos e físicos. Defende que se as emoções forem reprimidas vão tornar-se uma fonte de tensão crónica que provocaria distúrbios histéricos (Alexander, 1989). Assim

para provocar o desaparecimento dos sintomas era necessário anular o processo de repressão desses impulsos (Musaph, 1977).

Ao assinalar a existência de um corpo libidinal, desejante, que se exprime claramente na conversão histérica. Corpo carregado de imaginário, lugar de expressão simbólica dos conflitos psíquicos e da emergência sintomática do recalcado. Este modelo de somatização foi alargado às perturbações psiconeuróticas (Freud, 1984).

No que diz respeito às neuroses actuais são como que um “curto-circuito do conflito intra-psíquico, com pobreza da fantasia e dificuldade de elaboração mental dos conflitos (Knight et al, 1989).

O modelo de somatização de Freud corresponde a uma articulação entre o somático e o psíquico, em torno da oposição entre neuroses actuais e psiconeuroses. Se por um lado temos os sintomas das psiconeuroses, que são o que advém do recalcado num processo de recalçamento, insucesso do recalçamento e de retorno do recalcado; por outro as neuroses actuais que reflectem, sem uma mediação psíquica, uma perturbação sexual, por excesso ou insuficiente descarga da pulsão sexual (Sami-Ali, 1992).

A dialéctica freudiana, apesar de complexa e inovadora, não conseguiu unificar de forma coerente as diferentes expressões do somático acabando por focar dois pólos inconciliáveis: um corpo libidinal (psiconeuroses) e um corpo real (neuroses actual). Não foi assinalado por ele o fio condutor que pode levar de um ao outro, como se de facto não pudessem ser pensados através de um modelo comum. Temos assim, um modelo bidimensional que se esforça por reunir na mesma compreensão sistemática, duas formas extremas de somatização (Sami-Ali, 1992).

4.2 - A Evolução da Psicossomática nos EUA

A partir dos anos vinte e durante a década que seguiu, iniciou-se um movimento da Psicossomática, na Alemanha e na Áustria, como reacção à abordagem médica na altura, considerada por alguns autores nomeadamente Wittower (1977), como mecanicista. Muitos Psicanalistas europeus deram corpo a este movimento e emigraram para os EUA, onde empreenderam uma verdadeira revolução, culminando com avanços e descobertas significantes neste campo. Vamos então desenvolver brevemente alguns contributos destes autores que deram corpo a este movimento.

Estes investigadores deram ênfase a determinadas doenças orgânicas cujo denominador comum foi a incerteza: a úlcera péptica, a asma brônquica, a hipertensão, artire dermatóide, colite nervosa, entre outras. Estas vieram a ser denominadas como doenças psicossomáticas clássicas, salvaguardando que existem outras patologias associadas que se enquadram nesta terminologia e que foram sendo estudadas ao longo dos anos.

Deustsh F.(1922), foi o primeiro autor conhecido a utilizar o termo “Medicina Psicossomática” definindo-o como “Psicanálise aplicada à Medicina”. Discípulo de Freud tornou-se o “pai” da Medicina Psicossomática e influenciou significativamente a investigação nesta área. Desenvolveu uma técnica chamada “anamenese associativa”, utilizada ainda nos dias de hoje. Esta técnica baseia-se numa entrevista clínica com base na técnica associação livre, com o objectivo de compreender qual o significado inconsciente das queixas e sintomas físicos apresentados pelos doentes (Lipsitt, 1999). Ferenczi (1924) sublinha o facto do “inconsciente” pode socorrer-se dos sintomas orgânicos, bem como dos neuróticos, para proteger conteúdos reprimidos.

Para Muhl, as emoções contribuem para o aparecimento de uma doença da seguinte forma: *“Qualquer pessoa que tenha uma grande diversidade de emoções reprimidas, 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”* (cit. in Dunbar, 1976).

Helen Dunbar, referencia para a construção da Psicossomática enquanto ciência, procurou “estabelecer uma correlação entre parâmetros psíquicos e somáticos. Com metodologia objectiva procurou estabelecer ligações entre determinadas patologias e traços de carácter ou comportamento (Gorot, 1989). Define “perfis de personalidade” para um variado número de doenças. Afirma *“... 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)

Contudo alvo de críticas por se basear em aspectos superficiais da personalidade.

Outro destaque é A. Franz, desenvolveu ideias que influenciaram a Psicossomática nos anos quarenta, nomeadamente, a origem das desordens psicossomáticas, reside nas experiências da infância as quais geram conflitos específicos. Conflitos esses que permanecem até à idade adulta, como parte de um estado que vai predispor o indivíduo para a doença psicossomática. Esta pode ser activada ou reactivada por circunstâncias externas, ou por eventos da vida que façam o indivíduo experimentar novamente o conflito específico da infância, provocando assim o aparecimento da doença psicossomática. (Luban-Plozza et al, 1992). Faz clara distinção entre doença psicossomática propriamente dita e a Histeria de conversão, ao referir que esta, ao contrário da primeira, traduz simbolicamente um conflito intra-psíquico. Franz, em vez de realçar o papel de *“perfil de personalidade pré-morbida que condicionaria a somatização”* (Night, 1989), como

defende Dunbar, este coloca a ênfase ao nível dos conflitos inconscientes, atribuindo “*as alterações na estrutura orgânica e do funcionamento, ao efeito de alterações fisiológicas que acompanham a repressão emocional crónica, associada a conflitos inconscientes não resolvidos*” (Taylor, 1989). Identificou conflitos psicológicos específicos de determinadas doenças crónicas, assim como os mecanismos de defesa associados (Alexander, 1977).

4.3 - O Contributo de Cannon: Teoria de Stress

Cannon (1994) definiu os chamados “*emergency states*” ou estados de alerta, que predispõem o corpo para a acção. Defende que “*as alterações físicas que acompanham certas emoções são um meio para atingir um fim, preparam o corpo para a luta ou para a fuga*” (Luban-Plozza, 1992). Segundo este, o ser Humano está constantemente num estado de alerta específico para potenciais acontecimentos de emergência. Assim ao ocorrer um destes acontecimentos de emergência, passam de estados meramente preparatórios para alterações fisiológicas adaptativas para tal acontecimento. Estudos apontam que certos estados emocionais desencadeiam determinadas alterações do Sistema Nervoso Autónomo.

Cannon associa “*os seus estados de alerta*”, a experiências emocionais com reacções corporais, introduzindo assim uma visão psicofisiologia no campo da Psicossomática.

Influenciado por Cannon, Selye (1946), descreve a patogenia do stress. Identificou factores de stress físico, químico e emocional que actuam num organismo e o vão colocar perante uma necessidade de se adaptar.

O organismo, para se adaptar a um determinado stressor, desenvolve um “*Síndrome Geral de Adaptação ao Stress*”, onde são compreendidas três fases, o estadio de reacção de alarme; resistência e por ultimo o estadio de exaustão. Onde cada uma das fases nomeadas, compreende alterações quer fisiológicas quer morfológicas no organismo (Selye, 1996, cit. in Luban-Plozza et al, 1992).

Alexander foi influenciado, em parte dos estudos neuro-fisiológicos de Cannon e Selye “*para a compreensão da génese das doenças psicossomáticas, através das acções dos sistemas simpático e parassimpático*” (Knight, 1989). Estes dois autores contribuíram significativamente para o desenvolvimento da Psicossomática Moderna, ao descreverem os mecanismos de Stress, como já foi referido anteriormente. Estas teorias baseiam-se na observação de que os indivíduos tendem a ter modos característicos de reacção a eventos da vida stressantes, e que estes correspondem a padrões familiares de resposta. Já vimos como os trabalhos de Cannon e Selye foram importantes já que introduziram o factor stress e definiram a importância dos acontecimentos de vida no adoecer somático. Contudo, parece-nos necessário destacar outros autores que exploraram este campo introduzindo uma variável com importância inegável para a compreensão do indivíduo, a variável contextual.

Stewart Wolf (1950), influenciado por Cannon, 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, 1990). Este autor defende que, quando o organismo se encontra em stress, seja este real ou imaginado (simbólico), vai desencadear uma resposta fisiológica que pode assumir diversas formas: defesa, ofensa ou protecção. (cit. in Haynal & Pasini, 1984). Ou seja, o facto do corpo reagir ao stress com uma resposta adaptativa específica do indivíduo, determinada pela hereditariedade, concebe a doença, não como consequência directa de eventos stressantes ou outros

agentes, mas como a consequência do falhanço em se adaptar a esses factores (Taylor, 1989). 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 transportada para o seu corpo de um modo igualmente diversificado (Wolf, 1950).

Autores como Engel (1954), Greene (1958), Schmale (1958) e Engel e Schmale (1968) em conjunto, investigaram as reacções do stress a uma perda real ou imaginária de um objecto. Segundo estes, a incapacidade de passar pelo processo de luto ou pela angústia, após perda de um objecto significativo, vai provocar um estado psicológico de desamparo, desespero e desistência, propicias ao desenvolvimento de doenças psicossomáticas.

4.4 - A Alexitimia

Nemiah e Sifneos (1973) introduziram o conceito de Alexitimia. Estes autores, procuraram identificar a natureza do conteúdo do pensamento dos doentes psicossomáticos, assim como a sua expressão afectiva. O enfoque dos seus trabalhos dirige para o deficit que parecem estar na base de um certo número de patologias psicossomáticas. Segundo Sifneos (1995), este deficit caracteriza-se pela incapacidade de identificar sentimentos e de se utilizar a linguagem para os descrever daí a introdução do conceito de Alexitimia (do grego: a = falta, lexis = palavra, tymos = emoção).

4.5 - Escola Psicossomática Francesa

Em meados da década de 50, a Escola Psicossomática de Paris, com Marty, M'Uzan, Fain e outros, rompe com as teorias da Escola Americana de Chicago, de Alexander e Dunbar, tendo como pressupostos, que a somatização ocorre devido à dificuldade destes doentes em elaborar mentalmente os seus conflitos, as suas contradições (Knight, 1989). Introduziram conceitos inovadores, nomeadamente: pensamento operatório, depressão essencial, desorganização progressiva, relação objectal alérgica, entre outros.

Segundo Marty as actividades oníricas permitem integração das tensões pulsionais, protegendo assim a saúde física do indivíduo. À carência funcional destas actividades, incapacidade de fantasiar, conteúdo de associação banal, pouco imaginativo, colado à realidade, implica uma maior probabilidade de somatização, a este tipo de pensamento deram o nome de "*Pensamento operatório*" através deste conceito propuseram a hipótese de uma personalidade psicossomática específica (Marty, 1993). Afirma, que o Pensamento operatório não utiliza mecanismos mentais neuróticos ou psicóticos, surge desprovido de valor libidinal, não permitindo sempre exteriorização da agressividade. No que diz respeito ao nível relacional, este desligamento da vida fantasmática e onírica traduz-se por um estilo relacional particular que Marty denominou de "relação branca".

Anos mais tarde, Marty modifica o conceito de "pensamento operatório" para "vida operatória". (Marty, 1993).

Assim o estado de "vida operatória" corresponderia a um período de vida "*automática*" a todos os níveis funcionais. O pensamento seria reduzido a uma forma secundária, onde existiria um bloqueio ou uma inibição muito resistente, que afectaria todos os sistemas de ligação entre as diversas representações ao nível do pré-consciente,

que passaria a ocupar-se apenas do factual e do actual (Marty & Debray, 1989). A utilização da palavra seria reduzida apenas ao aspecto utilitário, não existindo manifestação da libido nem dos impulsos ao nível psicológico, sendo o pensamento tal como o sonho, pobre e repetitivo (Marty e Debray, 1989). Referem-se a este conceito da seguinte forma: “*A vida operatória, ligada à depressão essencial, constitui uma etapa de relativa cronicidade, um arranjo frágil, um estado instável, que se instala no decorrer de uma desorganização progressiva lenta. É repleta de incidentes ou acidentes somáticos*”. Ou seja, o estado de vida operatória tem na sua base, uma depressão essencial que arrasta o indivíduo para uma progressiva desorganização (Marty, 1993).

De acordo com Marty, a depressão essencial “... *constitui a essência da depressão, depressão sem objecto, nem auto-acusação, nem mesmo culpabilidade consciente, onde o sentimento de desvalorização pessoal e de ferida narcísica se orienta para a esfera somática e deve ser relacionado com a precariedade do trabalho mental.*”

É no decorrer de depressão essencial que o estado de “*vida operatória se instala, com poucas hipóteses de regressão ou remissão espontânea*” (Marty & Debray, 1989). O indivíduo em estado de vida “*operatória*”, ou seja falta, apagamento em toda a escala da dinâmica mental, levando à supressão das relações originais com os outros e consigo mesmo e à perda do interesse pelo passado e futuro. O risco de um processo de somatização é grave, é constante e aumenta proporcionalmente ao tempo de duração do estado de “*vida operatória*”. (Marty e Debray, 1989).

Marty introduziu o conceito de “*desorganização progressiva*”, que podemos definir como a destruição da organização libidinal de um indivíduo num dado momento (Marty, 1993), levando à maioria dos casos a um processo de somatização. Este processo desenrola-se ocorrendo sob a influência de traumatismos passados ou actuais, o equilíbrio homeostático é perturbado, constatando-se um desaparecimento da hierarquia

funcional. Vivências ditas stressantes como por exemplo a precariedade financeira, afectam simultaneamente o mundo interno e externo da pessoa, podem em conjunto actuar no sentido de potenciar o aparecimento de uma fase de “*vida operatória*” e conseqüentemente à desorganização somática.

Sami-Ali (1992), desenvolve uma teoria psicossomática colocando o enfoque no papel do imaginário e na ligação ao corpo.

Defende por sua vez o conceito de “*depressão à priori*”, sendo esta a origem do desenvolvimento das doenças psicossomáticas. O estado depressivo vai estabelecer-se numa fase muito precoce do relacionamento materno-infantil, não descurando a própria vivência da gravidez. Ou seja, a “*depressão à priori*” do bebé é fruto da depressão materna, que provoca uma ausência de reciprocidade relacional na interacção mãe-bebé (Sami-Ali, 1990). Com a mãe deprimida, estamos perante um campo relacional neutro, já que não existe resposta para qualquer iniciativa da criança. Tudo parece ter o mesmo significado, onde a ausência materna gera ausência do bebé (Sami-Ali, 1990). Este é o terreno propício para o aparecimento e desenvolvimento de uma patologia psicossomática, ou seja, não permitiria o desenvolvimento de uma identidade diferenciada. É esta relação que existe em primeiro lugar, sem sujeito sem objecto, indo estes suceder-se de seguida em situações regidas pelo relacional, pelo biológico e pelo fisiológico.

Enfatiza a importância das primeiras relações e da função materna, sobretudo enquanto sincronizadora dos ritmos do bebé, “*função que tem um papel determinante no estabelecimento dos ritmos e especialmente nos ritmos do sono-vigília e nos ritmos de regulação térmica*” (Sami-Ali, 1992). Quando existe perturbação nesta relação, muitas vezes manifesta-se ao nível dos próprios ritmos, constituindo um factor de risco para o desenrolar de doenças.

Este modelo permite pensar o sujeito psicossomático ora partindo do psíquico para o somático, ora do somático para o psíquico, tendo em conta o indivíduo enquanto uma unidade psicossomática complexa. Além de valorizar o funcionamento psíquico propriamente dito, tem em conta as situações da vida. Falamos aqui, de uma lógica de causalidade circular, onde não existem apenas relações causais únicas e irreversíveis. Para se compreender esta unidade psicossomática temos de ter em consideração uma ampla de sintomas psíquicos e somáticos, bem como a natureza das relações que podem existir entre eles.

Sami-Ali, propõe um modelo de somatização multidimensional o que permite uma visão em conjunto e uma continuidade dos fenómenos psicossomáticos, sem correr o risco que este se torne um circuito fechado.

Enfatiza particularmente os casos onde situação de conflito, em que faça o que se fizer, não há solução possível, seja porque todas as soluções possíveis se encaixam umas nas outras repondo a questão inicial, seja porque as soluções para a resolução se anulem. Sami-Ali a este tipo de situações conflituais chamou "*Impasse*". Defende que existe sempre uma situação de impasse quando nos confrontamos com uma doença orgânica grave. Assim como a questão do stress, segundo este, o stress é uma forma particular de impasse (Sami-Ali, 2001). Voltando ao conceito de depressão à priori do bebe, esta traduzir-se-ia desde da primeira infância por sintomas tradutores de uma vulnerabilidade psicossomática, tais como infecções agudas, alergias. (Sami-Ali, 1992). Estas primeiras expressões de impasse relacional vivido na primeira infância, a probabilidade de acompanhar o sujeito ao longo da vida é enorme, surgindo muitas vezes sob formas distintas das iniciais mas que, no entanto parecem ter algo em comum: a sua ocorrência parece estar ligada à vivência por parte do sujeito que de novo o remetem

para uma ausência relacional, perda e o abandono experimentados através de uma mãe ausente, na sua infância mais precoce (Sami-Ali, 1997).

4.6 -Teoria de António Coimbra de Matos

Coimbra de Matos assenta a sua Teoria na área da Psicossomática sobretudo em três conceitos base: depressão falhada, sonho falhado e raiva amordaçada.

Defende, que uma das principais características etiopatogénicas da patologia psicossomática é a depressão falhada. Definiu como uma depressão não organizada mentalmente, mas sim que se traduz pela “*depressão biológica*” e não por uma depressão clínica. Este cenário potencia para o adoecer somático, pois implica uma diminuição da reactividade dos sistemas biológicos de adaptação e um abatimento da auto-regulação homeostática e das capacidades de auto-reparação do organismo (C. Matos, 2003).

A depressão falhada é “*a perda empática originada e reiterada, ou seja, a desarmonia afectiva da díade*” (C. Matos, 2003)

O bebe, “*por falência do continente materno, não desenvolve a capacidade de intropatia (leitura dos próprios afectos e interações), abortando o seu desenvolvimentto emocional, fantasmático e simbólico*” (C. Matos, 1999). É fulcral para se perceber a origem desta depressão, os primeiros tempos de vida, antes do estabelecimento da memória de reconhecimento, de representação mental do objecto libidinal investido. Perante esta patologia de má responsividade objectal, “*não há assim lugar para o sentimento de perda de objecto ou de amor de objecto*”, pois “*sem amor também não existe a possibilidade de perdê-lo*” (C. Matos, 2003).

Entre os três e os oito meses o sujeito estrutura o seu narcisismo primordial, se existirem falhas empáticas e amorosas das figuras parentais, este encontra-se ameaçado.

Tendo em conta esta situação, a mente do bebe não se desenvolve criativamente, ficando reduzida a uma questão: “*sonho falhado*”. Ou seja, à lacuna ou falha narcísica básica ou primária, o indivíduo vai responder por um duplo comportamento: submissão e conformismo, por um lado, e por outro, com adaptação ao real servida por uma lógica de razão, conveniência e utilidade (C. Matos, 1999). Não sobra assim espaço para o desejo próprio, para a fantasia e lógica de afectos. Os sentimentos de frustração, não sendo vistos psicologicamente, acabam por gerar “*uma irritabilidade no funcionamento orgânico, por acumulação de tensões sem descarga pelo comportamento dirigido a objectivos: é a raiva amordaçada*” (C. Matos, 2003).

No que diz respeito ao conceito de depressividade, defende que também esta na base de muitas patologias psicossomáticas. Depressividade distinguiu-se da depressão falhada e depressão propriamente dita, já que nos encontramos no campo do traço de personalidade, constituído por uma depressão latente e larvar com uma mistura de atributos de depressão anaclítica e depressão introjectiva. A sua origem relaciona-se com perdas afectivas cumulativas na primeira infância e limitação inflexível do comportamento espontâneo e reactivo, caracterizando-se pela presença de um estado de abatimento/desânimo geral, inibição fóbica, baixa auto-estima e submissão a um super-ego primitivo e imaturo. A depressividade, pode ser vista como um factor de risco potencial para o desenvolvimento de patologia somática. E esta é a nossa hipótese de trabalho.

5 - O SUBSTRATO BIOLÓGICO DAS EMOÇÕES: A IMPORTÂNCIA DO CORPO NA PSIQUE

O Homem “só” existe com as emoções. Aliás, certas emoções básicas existem mesmo nos mamíferos inferiores, sendo possível traçar a sua evolução a nível filogénico, através do estudo das espécies, como ontogénico, através da embriologia e da psicogenética. As emoções têm suporte bioquímico e anatómico o que permite interferir materialmente nas mesmas através de fármacos psicoactivos, intervenções cirúrgicas, métodos bio eléctricos. Por sua vez, é possível também fazer o percurso inverso, ou seja, interferir na bioquímica e na anatomia cerebral através de uma intervenção psicoterapêutica, através da estimulação de novas conexões neuronais, tal como acontece na aprendizagem e na reabilitação, ou através de um trabalho de análise ou cognitivo-comportamental que, alterando o sentir e o pensar, necessariamente altera a fisiologia cerebral.

“... A mente e o corpo são um e não devem ser tratados separadamente...” Platão

5.1 - Etimologia

Com o desenvolvimento da linguagem no homem primitivo foram sendo atribuídos nomes às sensações, permitindo a sua delimitação e explicitação aos outros membros do grupo. Porém hoje, dada a existência de um componente subjectivo importante, difícil de ser comunicado, não existe uniformidade quanto à terminologia a ser empregada para designar essas sensações. Assim utiliza-se, de maneira imprecisa e intercambiável, quase como sinónimos, os termos afecto, emoção e sentimento. No entanto, a

cada uma dessas palavras deve ser atribuída uma definição precisa, em respeito à etimologia e às diferentes reacções físicas e mentais que produzem.

Afecto (do Latim *affectus* significando afligir, abalar, atingir) é definido por Aurélio como sendo “ um conjunto de fenómenos psíquicos que se manifestam sob a forma de emoções, sentimentos ou paixões, acompanhadas sempre da impressão de prazer ou dor, de satisfação ou insatisfação, agrado ou desagrado, alegria ou tristeza. Curiosamente, existe uma tendência universal para só ser considerado como afecto (e seus derivados, afectividade, afeição, etc.) as impressões positivas. Já em relação às emoções e sentimentos, o uso aplica-se nos dois sentidos. Segundo Nobre de Melo, os afectos designam, genericamente, as situações vivenciadas, sob a forma de emoções ou sentimentos.

Emoções (do Latim *emovere*, significando movimentar deslocar) são, como sua própria etimologia sugere, reacções manifestas frente àquelas condições afectivas que, pela sua intensidade, nos mobilizam para algum tipo de acção.

Confrontando a opinião de vários autores, podemos dizer que as emoções se caracterizam por uma súbita ruptura do equilíbrio afectivo. Quase sempre são episódios de curta duração, com repercussões concomitantes ou consecutivas, leves ou intensas, sobre diversos órgãos, criando um bloqueio parcial ou total da capacidade de raciocinar com lógica, podendo levar a pessoa atingida a um grau de descontrolo psíquico e comportamental.

Contrastando, os sentimentos são tidos como estados afectivos mais duráveis, causadores de vivências menos intensas, com menor repercussão sobre as funções orgânicas e menor interferência com a razão e o comportamento. Ex: amor, medo e ódio são sentimentos; paixão, pavor e cólera (ou ira) são emoções.

Para Damásio (1994), a emoção combina um processo avaliativo mental com respostas disposicionais dirigidas maioritariamente ao corpo, resultante num estado emocional do mesmo, mas também dirigidas ao próprio cérebro, resultando em alterações mentais, reservando o termo sentimento para as experiências dessas mudanças.

5.2 - História

Ao longo dos séculos, filósofos, médicos e psicólogos estudaram os fenómenos da vida afectiva, questionando suas origens, o seu papel sobre a vida psíquica, a sua acção favorecedora ou prejudicial à adaptação, os seus concomitantes fisiológicos e o seu substrato neuroendócrino. As manifestações afectivas teriam, como causa última, a capacidade da matéria viva de responder a estímulos sobre ela incidentes (Pinto, 2000).

Existem duas teorias clássicas e antagónicas sobre a questão. A primeira defendida, por Darwin e seus seguidores, afirma que as reacções afectivas seriam padrões inatos destinados a orientar o comportamento, com a finalidade de adaptar o ser ao meio ambiente e, assim, assegurar-lhe a sua sobrevivência e a da sua espécie. Em termos evolutivos as emoções são adaptativas e necessárias à sobrevivência sendo que algumas são básicas e compartilhadas com seres menos complexos, como o medo e a agressividade.

O medo é importante como sinal de alerta em relação a algum perigo vindo do meio. A agressividade é necessária para enfrentar os perigos e ameaças e para a sobrevivência, por exemplo para capturarmos um animal é necessário agressividade. Por outro lado, o prazer é também essencial à preservação da espécie, por exemplo o prazer de comer. Algumas emoções no entanto são espécie-específicas e aí o ser humano apresenta uma grande diversidade: sentimos alegria, tristeza, ódio, paixão, culpa, satisfação, amor afecto, temos fé, esperança, etc.

Os distúrbios orgânicos que podem acompanhar o processo, seriam apenas uma consequência de natureza fisiológica. Damásio (1994) afirma mesmo que, estas emoções primárias podem ser designadas por emoções inatas por oposição às emoções que comportam uma aprendizagem social.

Em oposição, outros, como William James, afirmam que, diante de um determinado estímulo, real ou imaginado, o organismo reagiria como uma série de alterações neurovegetativas, musculares e viscerais. A percepção de tais alterações originaria estados afectivos correspondentes.

Uma terceira posição, mais moderna, propõe soluções de compromisso entre as duas teorias clássicas. É o caso de Lehmann, o qual afirma que o afecto é um fenómeno complexo, que se inicia por um processo central, a partir de uma causa interna ou externa, manifestando-se por uma alteração do “eu” e podendo desencadear movimentos reflexos faciais e variadas alterações orgânicas.

À medida que os sintomas corporais aumentam de intensidade, o afecto torna-se mais mobilizador e define-se como uma emoção. Esta ideia encontra sustentação clínica, no tratamento de pacientes com fobias de desempenho, os quais, diante de situações que temem (falar em publico, por exemplo), apresentam palpitações, suores, dificuldades de respirar, etc. (Ballone, 2002).

Divergem ainda as opiniões quanto à relação entre estados afectivos e a razão. Algumas correntes filosóficas e religiosas consideram os aspectos afectivos da personalidade como inferiores, negativos ou pecaminosos, necessitando ser controlados e dominados pela razão. Claparède, em um artigo intitulado “*Feelings and emotions*”, conceptualiza as emoções como fenómenos inúteis, desadaptativos e prejudiciais, verdadeiros vestígios de reacções ancestrais, ao contrario dos sentimentos, que seriam úteis, permitindo aos seres humanos estimar o valor das coisas ás quais deve adaptar-se, dis-

tinguindo o benefício do nocivo. Nas palavras do autor: “*a observação mostra quão desadaptativos são fenómenos emocionais. As emoções ocorrem precisamente quando a adaptação é obstaculizada por qualquer motivo*”... “*A análise das reacções corporais nas emoções evidenciam que a pessoa não realiza movimentos adaptativos, mas, ao contrario, reacções que lembram instintos primitivos indefinidos*”... “*Longe de ser o lado psíquico de um instinto, a emoção representa uma confusão desse instinto,*” (Claparède cit. Em Ballone, 2002).

Outros autores, porém, consideram as reacções afectivas como factores favorecedores da adaptação e da sobrevivência, induzindo determinadas condutas e inibindo outras. Para eles, mesmo emoções intensas, tidas como desorganizadoras, poderiam favorecer a sobrevivência, porque a desorganização seria selectiva, eliminando algumas acções mas permitindo que outras acontecessem.

Dentro de determinados limites, a participação afectiva reforça o componente cognitivo, dando maior sabor às vivências do quotidiano e facilitando os comportamentos adaptativos. Contudo, acima do limite, as emoções comprometem a capacidade de raciocínio e, abaixo, como ressalta Damásio (1994) em “O Erro de Descartes”, a afectividade escasseia, empobrecendo a vida.

5.3 - Filogenia

“Os homens precisam saber de que nada mais além do cérebro vêm alegrias, tristezas, desesperanças e lamentações. E por isso, de uma maneira especial, nós adquirimos visão e conhecimento, nós vemos e ouvimos e pelo mesmo órgão nos tor-

namos loucos e delirantes, e medos e terrores nos assaltam, alguns à noite e outros de dia... Todas essas coisas nós suportamos do cérebro, quando ele não é sadio. “

(Hipócrates, 460- 335 a.C.).

Ao longo da sua evolução, o cérebro humano adquiriu três componentes que foram surgindo e se sobrepondo: o mais antigo, na parte infero-posterior; o seguinte, em uma posição intermediária (meso) e o mais recente, localizando-se anteriormente e por cima dos outros. São eles respectivamente:

- 1) O arquipálio ou cérebro primitivo, constituído pelas estruturas do tronco cerebral – bulbo, cerebelo, ponte e mesencéfalo, pelo mais antigo núcleo base: o globo pálido e pelos bulbos olfatórios. Corresponde ao cérebro dos répteis, também chamado complexo-R, por Paul MacLean.
- 2) O paleopálio ou cérebro intermediário (dos velhos mamíferos), formado pelas estruturas do sistema límbico e que corresponde ao cérebro dos mamíferos inferiores.
- 3) O neopálio, também chamado cérebro superior ou racional (dos novos mamíferos), compreendendo a maior parte dos hemisférios cerebrais (formado por um tipo de córtex mais recente, denominado neocórtex) e alguns grupos neuronais sub corticais. É o cérebro dos mamíferos superiores, aí incluídos os primatas e, consequentemente o homem. Trata-se de uma rede complexa de células nervosas altamente diferenciadas, capazes de produzirem uma linguagem simbólica, permitindo ao homem desempenhar tarefas intelectuais como a leitura, escrita e cálculo matemático. O neopálio é o gerador de ideias ou, como diz Paul MacLean – *“ele é a mãe da invenção e o pai do pensamento abstracto”* (Ballone, 2002).

Estas três camadas cerebrais vão aparecendo, uma após a outra, durante o desenvolvimento do embrião e do feto (ontogenia), recapitulando, cronologicamente, a evolução (filogenia) das espécies, do lagarto até o homo sapiens. Segundo MacLean, elas são três computadores biológicos que, embora interligados, conservam, cada um, nas suas palavras, “*suas próprias formas peculiares de inteligência, subjectividade, sentido de tempo e espaço, memória, motricidade e outras funções menos específicas*” (MacLean, cit. Em Pinto, 2000).

Estas três camadas cerebrais vão aparecendo, uma após a outra, durante o desenvolvimento do embrião e do feto (ontogenia), recapitulando, cronologicamente, a evolução (filogenia) das espécies do lagarto até o homo sapiens. Segundo MacLean, elas são três computadores biológicos que, embora interligados, conservam, cada um, nas suas palavras, “*suas próprias formas peculiares de inteligência, subjectividade, sentido de tempo e espaço, memória, motricidade e outras funções menos específicas*” (MacLean, cit. Em Pinto, 2000).

Na verdade, são três unidades cerebrais constituindo um único cérebro sendo a unidade primitiva a responsável pela auto preservação. É aí que nascem os mecanismos de agressão e de comportamento repetitivo e é aí que acontecem as reacções instintivas dos chamados arcos reflexos e os comandos que possibilitam algumas acções involuntárias e o controlo de certas funções viscerais (cardíaca, pulmonar, intestinal, etc.), indispensáveis à preservação da vida.

O desenvolvimento dos bulbos olfatórios e das suas conexões tornou possível uma análise precisa dos estímulos olfactivos e um aprimoramento das respostas orientadas por odores, como aproximação, ataque, fuga e acasalamento. No curso da evolução, parte dessas funções reptilianas foram sendo perdidas ou minimizadas. É também aí, no complexo-R, que se esboçam as primeiras manifestações dos fenómenos do ritualismo,

através das quais o animal visa marcar posições hierárquicas no grupo e estabelecer o próprio espaço no seu ecossistema: delimitação de território.

Em 1878, o neurologista francês Paul Broca observou que, na superfície medial do cérebro dos mamíferos, logo abaixo do córtex, existe uma região constituída por núcleos de células cinzentas, neurónios, à qual ele deu o nome de lobo límbico (do latim *limbus*, que traduz a ideia de círculo, anel, em torno de, etc.), uma vez que ela forma espécie de rebordo ao redor do tronco encefálico. Esse conjunto de estruturas, mais tarde denominadas sistema límbico, surgiu com a emergência dos mamíferos inferiores, mais antigos na evolução. É ele que comanda certos comportamentos necessários à sobrevivência de todos os mamíferos e que também cria e modula funções mais específicas, as quais permitem ao animal distinguir entre o que lhe agrada ou desagrade. Aí se desenvolvem funções afectivas, como as que induzem as fêmeas a cuidarem atentamente das suas crias, ou as que promovem a tendência desses animais a desenvolverem comportamentos lúdicos. Emoções e sentimentos, como a ira, pavor, paixão, amor, ódio, alegria e tristeza, são criações mamíferas, originadas no sistema límbico. Este sistema é também responsável por alguns aspectos da identidade pessoal e por importantes funções ligadas à memória.

5.4 - Latinização das Emoções

Em 1881, Luys propôs a existência de um centro de emoções no hemisfério direito, que seria complementar do centro intelectual do hemisfério esquerdo, teoria esta que decorreu da observação de pacientes com hemiplegia direita ou esquerda, uma vez que os com o defeito direito ficavam mais apáticos e passivos e os com defeito esquerdo ficavam mais voláteis emocionalmente. Segundo este autor, a discrepância seria resul-

tado da destruição do “*centro de inibição para as emoções*” que existiria no hemisfério direito e levando em conta que o controlo motor é contra lateral. Apesar de estudos históricos sobre as emoções implicarem o hemisfério direito como a localização das mesmas, esta ideia não é inteiramente correcta e sobre simplifica a assimetria lateral cerebral. Actualmente aceita-se que a emoção está lateralizada nos dois hemisférios apesar do controlo sobre a mesma ser assimétrico. (Achuff, 2001).

Foram propostas duas teorias da assimetria emocional: a hipótese do hemisfério direito e a hipótese das valências de Hellige, em que o hemisfério direito seria dominante para as emoções negativas e o hemisfério esquerdo para as positivas.

Uma vez que ambos os hemisférios funcionam como uma unidade funcional, as alterações num hemisfério resultam em alterações no hemisfério complementar. No entanto a extensão em que cada hemisfério está envolvido nas emoções é pouco clara.

O cérebro normal é dotado de inúmeras e quase infinitas interligações, a interacção entre os dois hemisférios é tão integrada que não se pode dissociar claramente as suas funções específicas.

Ambos os hemisférios se auxiliam na execução das tarefas sendo que nenhuma parte do sistema nervoso funciona isoladamente.

5.5 - Teorias das Emoções

No final do século passado, William James e de Carl Lang propõem que um indivíduo, após perceber um estímulo que, de alguma forma o afecta, sofre alterações fisiológicas perturbadoras neurovegetativas, como palpitações, falta de ar, angústia, etc. Sendo precisamente o reconhecimento desses sintomas (pelo cérebro) que gera a emo-

ção. Em 1929, Walter Cannon refutou a teoria de James e apresentou uma outra, a qual, por sua vez, foi pouco depois modificada por Phillip Bard.

Segundo Cannon Bard quando o indivíduo se encontra diante de um acontecimento que, de alguma forma, o afecta, o impulso nervoso atinge inicialmente o tálamo e aí, a mensagem divide-se, uma parte vai para o córtex cerebral, onde origina experiências subjectivas de medo, raiva, tristeza, alegria, etc. A outra dirige-se para o hipotálamo, o qual determina as alterações neurovegetativas periféricas (sintomas). Ou seja, nesta teoria, as reacções fisiológicas e a experiência emocional são simultâneas. O erro da Teoria Cannon-Bard foi considerar a existência de um “*centro*” inicial (o tálamo) para a emoção.

Hoje acredita-se que o comportamento emocional seja uma interacção entre o córtex e a periferia.

Em 1960, Stanley Schachter reformulou a teoria de James-Lange e propôs que o córtex cria uma resposta cognitiva à informação periférica que é compatível com as expectativas do indivíduo e seu contexto social. Damásio e Schachter, completando as pesquisas de Cannon, Bard, James e Lange, crêem que o comportamento emocional resulta de uma interacção entre o córtex cerebral, as estruturas sub corticais e a periferia orgânica. Através de António Damásio que observou pacientes com lesão da amígdala ou do córtex pré-frontal e na teoria de James-Lange-Schachter-Damasio, a experiência da emoção é essencialmente uma história que o cérebro cria para explicar as reacções corporais. Essa teoria, chamada por Damásio de hipótese do marcador somático, explica o facto de as respostas autonómicas poderem acompanhar diferentes emoções.

5.6 - Substrato Anatômico

O Circuito de Papez

Ao longo do estudo da formação das emoções pensou-se que a expressão emocional seria governada pelo hipotálamo.

Papez em 1937, acreditava que a experiência da emoção era primariamente determinada pelo córtex cingulado, e secundariamente por outras áreas corticais. Papez demonstra que a emoção não é função de centros cerebrais específicos e sim de um circuito, envolvendo quatro estruturas básicas, interligadas por feixes de fibras: o hipotálamo com os seus corpos mamilares, o núcleo anterior do tálamo, o giro cingulado e o hipocampo. O giro cingulado passaria a informação ao hipocampo, e este ao hipotálamo pelo caminho de um feixe de axónios chamado fórnix. Impulsos hipotalamicos alcançariam o córtex via núcleo talamico anterior, onde a cognição interage com a emoção. Do córtex esses estímulos voltam novamente para o Giro Cingulado, retornando à Amígdala e Hipocampo e, deste modo, seria modulada a resposta emocional.

Este circuito, o circuito de Papez, actuando harmoniosamente, seria responsável pelo mecanismo de elaboração das funções centrais das emoções (afectos), bem como das suas expressões periféricas (sintomas).

Mais recentemente, Paul MacLean, aceitando, em sua essência, a proposta de Papez, criou a denominação de sistema límbico e acrescentou novas estruturas ao sistema: o córtex orbito frontal e médio frontal (área pré-frontal), o giro parahipocampal, e importantes agrupamentos sub corticais: amígdala, núcleo mediano do tálamo, área septal, núcleos basais do prosencéfalo, e formações do tronco cerebral.

É importante destacar que as estruturas envolvidas na emoção se interligam intensamente e que nenhuma delas é exclusivamente responsável por este ou aquele tipo

de estado emocional. No entanto, algumas contribuem mais que outras para diferentes tipos de emoção. Assim, e segundo Pires (2000), é possível atribuir a responsabilidade de cada estrutura a várias emoções:

Amígdala

Trata-se de uma pequena estrutura em forma de amêndoa, situada dentro da região Antero-inferior do lobo temporal, interliga-se com o hipocampo, os núcleos septais, a área pré-frontal e o núcleo dorso-medial do tálamo. Essas conexões garantem o seu importante desempenho na mediação e controlo das actividades emocionais superiores, como a amizade, amor e afeição, nas exteriorizações do humor e, principalmente, nos estados de medo, ira e na agressividade. A amígdala também interfere na selecção de dados a ainda dispara sinais de alerta quando reconhece um perigo ou situação de ameaça, é portanto fundamental para a auto-preservação, por ser o centro identificador do perigo, gerando medo e ansiedade. Colocando o animal em situação de alerta, preparando-o para fugir ou lutar. A destruição experimental das amígdalas (são duas, uma para cada um dos hemisférios cerebrais) faz com que o animal se torne dócil, sexualmente indiscriminativo, afectivamente descaracterizado e indiferente ás situações de risco. O estímulo eléctrico dessas estruturas provoca crises de violenta agressividade. Em humanos, a lesão da amígdala provoca, entre outras coisas, que o individuo perca o sentido afectivo da percepção de uma informação exterior, como a visão de uma pessoa conhecida. Está a ver mas não sabe se gosta ou desgosta da pessoa em questão.

Hipocampo

Está particularmente envolvido com os fenómenos de memória, em especial com a formação da chamada memória de longa duração, funcionando como um banco de

dados. Nele, são armazenados registos de todos os factos e eventos, e essas informações ali guardadas servem para regular a actividade de várias outras áreas do cérebro. Quando ambos hipo campo são destruídos, nada mais é gravado na memória. O indivíduo esquece, rapidamente a mensagem recém recebida. Um hipocampo intacto possibilita ao animal comparar as condições de ameaça actual com experiências passadas similares, permitindo-lhe, assim, escolher qual a melhor opção a ser tomada para garantir a sua preservação.

Fórnix e Giro Parahipocampal

Tratam-se de importantes vias de conexão do circuito límbico.

Tálamo

Lesões ou estimulações do núcleo dorso-medial e dos núcleos anteriores do tálamo estão correlacionadas com alterações da reactividade emocional, no homem e nos animais. No entanto, a importância desses núcleos na regulação do comportamento emocional possivelmente decorre, não de uma actividade própria, mas das conexões com outras estruturas do sistema límbico. O núcleo dorso-medial liga-se às estruturas cortical da área pré-frontal e ao hipotálamo. Os núcleos anteriores ligam-se aos corpos mamilares no hipotálamo e, através destes, via fórnix, ao hipocampo, e ao giro cingulado, fazendo, assim, parte do circuito de Papez, processando a maior parte das informações destinadas aos hemisférios cerebrais funcionando como uma estação de elaboração dos sentidos (Habib, 1989/2000)

Hipotálamo

Esta estrutura tem amplas conexões com as demais áreas do prosencéfalo e com o mesencéfalo. Contém muitos circuitos neuronais que regulam funções vitais que variam com os estados emocionais, como por exemplo a temperatura, os batimentos cardíacos, a pressão sanguínea, a sensação de sede e de fome, etc. A lesão dos núcleos hipotalâmicos interfere com diversas funções vegetativas e com alguns dos chamados comportamentos motivados, como a regulação térmica, sexualidade, combatividade, fome e sede. Aceita-se que o hipotálamo desempenha, ainda, um papel nas emoções. Especificamente, as partes laterais parecem envolvidas com o prazer e a raiva, enquanto que a porção mediana parece mais ligada à aversão, ao desprazer e à tendência ao riso (gargalhada) incontrolável. De um modo geral, contudo, a participação do hipotálamo é menor na gênese do que na expressão (manifestações sintomáticas) dos estados emocionais. Quando os sintomas físicos da emoção aparecem, a ameaça que produzem, retorna, via hipotálamo, aos centros límbicos e, destes, aos núcleos prefrontais, aumentando a ansiedade, por um mecanismo de “*feedback*” negativo, podendo até chegar a gerar um estado de pânico. Cannon propôs que o Hipotálamo determinava não só a regulação da homeostasia do organismo, como a regulação do comportamento emocional.

Giro Cingulado

Situado na face medial do cérebro, entre o sulco cingulado e o corpo caloso, sabe-se que a sua porção frontal coordena odores, e visões com memórias agradáveis de emoções anteriores. Esta região participa, da reacção emocional à dor e na regulação do comportamento agressivo. A ablação do giro cingulado (cingulectomia) em animais selvagens, doma-os totalmente. A simples secção de um feixe desse giro (cingulotomia),

interrompendo a comunicação neuronal do circuito de Papez, reduz o nível de depressão e de ansiedade preexistente.

Tronco Cerebral

O tronco cerebral é a região responsável pelas “*reações emocionais*”, na verdade, apenas das respostas reflexas, de vertebrados inferiores, como os répteis e os anfíbios. As estruturas envolvidas são a formação reticular e o locus cêrulus (coeruleus), uma massa concentrada de neurónios secretores de nor-epinefrina. É importante assinalar que, até mesmo nos humanos, essas primitivas estruturas continuam a participar, não só dos mecanismos de alerta, vitais para a sobrevivência, mas também da manutenção do ciclo vigília-sono. Outras estruturas do tronco cerebral, os núcleos dos pares cranianos, estimuladas por impulsos provenientes do córtex e do núcleo estriado, respondem pelas alterações fisionómicas dos estados afectivos: expressões de raiva, alegria, tristeza, ternura.

Área tegmental ventral

Na parte superior do tronco cerebral existe um grupo compacto de neurónios secretores de dopamina: área tegmental ventral, cujos axónios terminam no núcleo accumbens: via dopaminérgica mesolímbica. A descarga espontânea ou a estimulação eléctrica dos neurónios desta última região produzem sensações de prazer, algumas delas similares ao orgasmo. Indivíduos que apresentam, por defeito genético, redução no número de receptores das células neurais dessa área, tornam-se incapazes de se sentirem recompensados pelas satisfações comuns da vida e buscam alternativas “*prazerosas*” atípicas e nocivas como por exemplo, alcoolismo, cocaínomania, compulsividade por alimentos doces e pelo jogo patológico.

Área Pré-Frontal

O Lobo Frontal é um local onde se concentra uma enorme variedade de importantes funções, incluindo o controlo de movimentos e de comportamentos necessários à vida social, como a compreensão dos padrões éticos, morais e a capacidade de prever as consequências de uma atitude. O Córtex Pré-Frontal, considerado uma formação recente na evolução das espécies e a sede da personalidade e da vida intelectual, modula a energia límbica e tem a possibilidade de criar comportamentos adaptativos adequados ao tomar consciência das emoções.

A área pré-frontal compreende toda a região anterior não motora do lobo frontal. Desenvolveu-se muito, durante a evolução dos mamíferos, sendo particularmente extensa no homem e em algumas espécies de golfinhos. Não faz parte do circuito límbico tradicional, mas as suas intensas conexões bi-direcionais como o tálamo, amígdala e outras estruturas sub-corticais, explicam o importante papel que desempenha na génese e, especialmente, na expressão dos estados afectivos. Quando o córtex pré-frontal é lesado, o indivíduo perde o sentido das responsabilidades sociais, bem como a capacidade de concentração e de abstracção. Em alguns casos, a pessoa, conquanto mantendo intactas a consciência e algumas funções cognitivas, como a linguagem, já não consegue resolver problemas, mesmo os mais elementares. Por outro lado, o sistema límbico através do hipotálamo, pode exercer um efeito supressor ou inibidor sobre o neocórtex, inibindo momentaneamente a cognição e até o tonús muscular tónico, como se observa nas fortes excitações emocionais. Na depressão a interacção entre estas regiões do cérebro ganha um papel crucial (Wolpert, L., 1999/2000)

Na tentativa de tratar alterações emocionais graves decorrentes de doença mental, em 1935 foi realizada a primeira lobotomia pré-frontal em seres humanos. Foram seccionadas as conexões límbicas, isolando o córtex pré-frontal, na sua área orbito frontal.

A princípio, houve redução da ansiedade desses pacientes, mas complicações como o desenvolvimento da epilepsia e alterações anormais da personalidade, como a falta de inibição ou de iniciativa ou de motivação impediram a continuidade desse tratamento. Quando se praticava a lobotomia pré-frontal, para tratamentos de certos distúrbios psiquiátricos, os pacientes entravam em estado de “*tamponamento afectivo*”, não mais evidenciando quaisquer sinais de alegria, tristeza, esperança ou desesperança, nas suas palavras ou atitudes não mais se vislumbravam quaisquer resquícios de afectividade.

5.7 - Estados Afectivos

Talvez pela intensa malha de conexões entre a área pré-frontal e as estruturas límbicas tradicionais, a espécie humana é aquela que apresenta a maior variedade de sentimentos e emoções. Embora alguns indícios de afectividade sejam percebidos entre os pássaros, o sistema límbico só começou a evoluir, de facto, a partir dos primeiros mamíferos, sendo praticamente inexistentes em reptéis e anfíbios e em todas as outras espécies que os precederam.

Dois comportamentos, com conotação afectiva, surgidos com advento dos mamíferos (os pássaros também exercem, mas com menor intensidade), merecem ser destacados, pela sua peculiaridade: o especial e prolongado cuidado das fêmeas para com os seus filhotes e a tendência para a brincadeira. E quanto mais evoluído o mamífero, mais acentuado são esses comportamentos. A ablação de partes importantes do sistema límbico (as experiências foram feitas com hamsters) faz com que o animal perca tanto a afectividade maternal quanto o interesse lúdico.

5.8 - Substrato Bioquímico

Todas as nossas sensações, sentimentos, pensamentos, respostas motoras e emocionais, a aprendizagem e a memória, a acção das drogas psicoativas, as causas das doenças mentais, e qualquer outra função ou disfunção do cérebro humano são relacionáveis com processos de comunicação entre células nervosas, neurónios (Cardoso, 2000).

A comunicação entre as células nervosas ocorre através de impulsos nervosos. Um impulso nervoso é a transmissão de um sinal codificado de um estímulo dado ao longo da membrana do neurónio, a partir do seu ponto de aplicação podendo passar de uma célula para a outra, criando assim uma cadeia de informação dentro de uma rede de neurónios.

Dois tipos de fenómenos estão envolvidos no processamento do impulso nervoso: os eléctricos e os químicos. Os eventos eléctricos propagam o sinal dentro do neurónio, e os eventos químicos transmitem o sinal de um neurónio ao seguinte ou para uma célula muscular. O processo químico de interacção entre os neurónios e entre os neurónios e as células efectoras acontece na terminação do neurónio, na sinapse. Aproximando-se do dendrito de outra célula (mas sem continuidade material entre ambas as células), o axónio liberta no dendrito da célula adjacente substâncias químicas chamadas neurotransmissores, que se ligam aos receptores químicos do neurónio seguinte e promovem mudanças exortatórias ou inibitórias na sua membrana.

Quimicamente, os neurotransmissores são moléculas relativamente pequenas e simples. Diferentes tipos de célula segregam diferentes neurotransmissores. Cada substância química cerebral funciona em áreas bastante espalhadas mas muito específicas do cérebro e podem ter efeitos diferentes dependendo do local de activação. Cerca de cem

neurotransmissores já foram identificados e podem ser classificados, em geral em uma das quatro categorias:

- 1) Colinas: das quais a acetilcolina é a mais importante;
- 2) Aminas biogénicas: a serotonina, a histamina, e as catecolaminas – a dopamina e a noradrenalina;
- 3) Aminoácidos: o glutamato e o aspartato que são os transmissores excitatórios melhor conhecidos, enquanto que o ácido gama-aminobutírico (GABA), a glicina e a taurina são neurotransmissores inibidores;
- 4) Neuropeptídeos: são formados por cadeias mais longas de aminoácido (como uma pequena molécula de proteína). Sabe-se que mais de cinquenta deles ocorrem no cérebro e muitos deles têm sido implicados na modulação ou na transmissão de informação neural.

5.9 - Funções dos neurotransmissores

Dopamina

Controla níveis de estimulação e controlo motor em muitas partes do cérebro. Quando os níveis estão extremamente baixos na doença de Parkinson, os pacientes são incapazes de se mover voluntariamente. Presume-se que o LSD e outras drogas alucinógenas ajam no sistema da dopamina. Está ligada ao contacto da realidade, capacidade para manter a atenção e estados de humor.

Serotonina

È um neurotransmissor que é incrementado por muitos anti depressivos, e assim tornou-se conhecido como o neurotransmissor do “bem-estar”. Tem um profundo efeito

no humor, na ansiedade e na agressão. Está ligada a estados depressivos, ansiedade, sono, sexualidade, alimentação, dor, percepção, agressão e medos.

Acetilcolina

Controla a actividade de áreas cerebrais relacionadas com a tenção, aprendizagem e memória. Pessoas que sofrem da doença de Alzheimer apresentam tipicamente baixos níveis de ACh no córtex cerebral, e as drogas que aumentam a sua acção podem melhorar a memória em tais pacientes. Está ligada à memória.

Noradrenalina

Substancia química que induz a excitação física, mental e bom humor. A sua produção é centrada na área do cérebro chamada de locus coeruleus, que é apelidado por muitos como o centro do “prazer” do cérebro. A noradrenalina pertence à classe das moléculas sinalizadoras designadas por catecolaminas, isto são simultaneamente hormonas e neurotransmissores, onde se incluem a adrenalina, a dopamina e a dopa. As catecolaminas derivam de um aminoácido, a a fenilalanina, segundo a seguinte cadeia de transformações (Habib, M., 1989/2000): fenilalanina – tirosina – dopa – dopamina – noradrenalina – adrenalina. A actividade da ATPase (Skov,1960, citado por Gaillard, J.M e tal, 1976), depende das concentrações de Na^+ e K^+ , e regula o transporte das catecolaminas. A medicina comprovou que a noradrenalina é uma mediadora dos batimentos cardíacos, pressão cardíaca, a taxa de conversão de glicogénio (glucose) para energia, assim como outros benefícios físicos. Esta ligada a estados de humor, estados depressivos, problemas de atenção. A noradrenalina encontra-se no sistema nervoso vegetativo, subdividindo-se em sistema nervoso simpático e sistema nervoso parassimpático (Macey, R., 1974/1977) e no sistema límbico subcortical (Damásio, A.,

1994/2000; Habib, M., 1989/2000) Na depressão os neurotransmissores mais importantes são a noradrenalina e a serotonina (Wolpert, L., 1999/2000).

Glutamato

O principal neurotransmissor excitante do cérebro, vital para estabelecer os vínculos entre os neurónios que são a base da aprendizagem e da memória a longo prazo.

Encefalinas e Endorfinas

Essas substâncias são opiáceos que, como as drogas heroína e morfina, modulam a dor, reduzem o stress, etc. podendo estar envolvidas nos mecanismos de dependência física.

GABA

Esta ligada a estados ansiosos.

Histamina

Esta ligada ao sono e à alimentação

Psico-Farmacologia

Os fármacos psicoactivos alteram propriedades da libertação de neurotransmissores, a retoma de neurotransmissores e/ou a disponibilidade dos lugares receptores. O tratamento da depressão através de fármacos, baseia-se no aumento da quantidade de neurotransmissores no cérebro, como a serotonina e a noradrenalina (Baldessarini, Ross J., e Wolpert, L., 1999/2000). Há portanto a possibilidade real de alterar estados de humor, de reprimir impulsos, de reduzir a ansiedade, etc., através da medicação.

Os neurotransmissores são inactivados por:

- 1) Desactivação por degradação enzimática. Destruição pela acção catabólica de uma enzima;
- 2) Absorção (retoma) pela terminação pré-sináptica.
- 3) Difusão no líquido intersticial
- 4) Células da Glia- astrócitos removem os neurotransmissores da fenda sináptica.

Existem ainda substâncias que alteram a aproximação entre Neurotransmissores e receptores:

- 1) Agonistas: Ligam-se ao receptor e guiam o NT para o local receptor; ou aumentam o tempo do NT no receptor; ou substituem o NT no receptor (mimam a acção do NT).
- 2) Antagonistas: Ligam-se ao receptor e inibem o acesso do NT.

É possível ainda provocar alterações na transmissão de informação através de inibição da degradação enzimática, ou seja, diminuindo a actividade das enzimas que inactivam os neurotransmissores e aumentando assim a sua concentração na fenda sináptica.

Os maiores avanços na medicação ocorreram nos últimos 50 anos. Em 1949 foi descoberto o Lithium para a doença bipolar, 1952 primeiro anti-psicótico, 1954 primeiro anti-depressivo, 1960 primeiro ansiolítico, etc.

Os medicamentos psicoactivos alteram as emoções através da alteração dos neurotransmissores, actuando em diferentes locais: receptores pré-sinápticos, receptores pós-sinápticos, mitocôndrias, segundos mensageiros, locais de recaptação.

Os neurotransmissores estão implicados em todas as funções cerebrais, cada um tem uma via específica, um caminho que percorrem a fim de se ligarem aos seus receptores. A dopamina é originária da substância negra do tronco cerebral; a Nor-epinefrina no Locus Ceruleus; a Serotonina no núcleo de Raphe; a Acetilcolina no núcleo Pontino, e outros gânglios.

Quase qualquer medicamento pode ter quase qualquer efeito secundário. Segundo a American Board of Psychiatry e a Associação da Doença Mental de Vitória os fármacos psicoactivos podem apresentar os seguintes efeitos secundários:

Anti-psicóticos (tranquilizantes ou neurolépticos) bloqueiam a recaptação da Dopamina. Precisam da associação de outros medicamentos para sintomas adicionais ou efeito secundários (agitação, perturbação do sono, ansiedade, efeitos extra-piramidais: movimentos involuntários, agitação, espasmos, parkinsonismo induzido por drogas, etc.). Anti-psicóticos antigos: efeitos extra-piramidais, com caimbras, discinésias, alterações da libido ou ciclo menstrual, tonturas, aumento de peso, reacções alérgicas, alterações da vigília, sedação. Antipsicóticos modernos: Clozaril – aumento de peso, sedação, vigilância sobre possível e grave doença de sangue (agranulotose- redução dos glóbulos brancos), miocardite e cardiomiopatia, ataques. Risperidal – insónia, agitação, aumento de peso, sedação, movimentos involuntários, hipotensão. Zprexa – hipotensão, dores de cabeça, tonturas, agitação, insónia, nervosismo, sedação, aumento de peso. Seroquel- insónia, tonturas dores de cabeça, ausência de dormir. Quitapina- sedação, aumento de peso, baixa tensão arterial, tonturas, aumento de peso.

Anti-colinérgicos

Perturbação de visão, sedação, pioras de glaucoma

Estabilizadores de humor

Lítio, substância tóxica, exige análises regulares assim como à tiróide e aos rins, más formações fetais (cardíacas). Tegretol- sedação, agitação, náuseas, alterações no sangue, discrasias, pode ser fatal, más formações fetais (spinabifida). Lamictal- tonturas, visão dupla, agitação, dor de cabeça, sedação, perturbações gastrointestinais.

Ansiólíticos

Benzodiazepinas- actuam no neurotransmissor GABA. Tontura, fadiga, irritabilidade, dificuldade de coordenação motora, dependência, pode precipitar ataques, reacções paradoxais: raiva, excitação ou estimulação, síndrome de abstinência: nervosismo, agitação, fraqueza, ansiedade, convulsões.

Inibidores selectivos da recaptção de Serotonina

Bloqueiam a recaptção da dopamina e nor-epinefrina, a serotonina e Nor-epinefrina, como antagonistas. Provocam nervosismo, insónia ou sedação, pesadelos, diarreia, agitação, dificuldades de concentração, motivação diminuída, dores de cabeça, ansiedade, hipomania, disfunção sexual, síndrome de abstinência.

Inibidores não selectivos da recaptção de Serotonina: tonturas, arritmias, problemas de tensão arterial, sedação, aumento de peso

Bloqueio de muitos neurotransmissores

Aumento de peso, problemas de visão, tonturas, sedação ou sonolência, aumento do ritmo cardíaco, episódios maníacos ou psicóticos, ataques, síndrome de abstinência.

Inibidores da Mono-amino-oxidase

Crise de hipertensão, insónia, tonturas, interacções com alguns alimentos.

Anti depressivos heterocíclicos

Aumento de peso, sonolência, problemas de fígado, sedação, fraqueza, alterações sanguíneas (discrasias), problemas cardíacos.

Se considerarmos que haverá talvez mais do que cem biliões de células nervosas no cérebro, em que cada uma pode ter até mil sinapses, o poder da sinapse e dos neurotransmissores é impressionante parecendo uma tarefa de Sísifo obter um fármaco que selectivamente actue numa rede neuronal específica sem causar qualquer efeito nas outras.

Ainda que tal seja possível, e uma vez que o cérebro funciona por sistemas funcionais sendo que, a mesma rede neuronal é utilizada para a execução de funções diferentes, a alteração da sua bioquímica terá sempre consequências noutros sistemas funcionais, neste momento é como para evitar que alguém fume anestesiar-lhe os braços: sem duvida que deixará de levar o cigarro à boca mas...

Uma alteração na anatomia cerebral ou qualquer disfunção da sua bioquímica pode alterar o estado emocional da pessoa alterando as suas vivências, o seu bem-estar e mesmo a sua personalidade.

O medo, a raiva, a consciência de si tem um substrato biológico identificável mesmo que, ainda não possa ser perfeitamente localizável.

As emoções sejam elas primárias e como resposta a estímulos exteriores, ou, sejam secundárias e devidas a processos de construção mental, são sobreponíveis a processos bioquímicos complexos, se ainda não perfeitamente mensuráveis, que já podem, no entanto, ser detectáveis pelos progressos da imagiologia.

As rés cogitans e a rés extensa de Descartes parecem cada vez mais intercambiáveis, sendo possível delimitar onde uma começa e a outra acaba, não sendo mais viável estudar a mente sem estudar biologia cerebral. Desta forma qualquer intervenção biológica cerebral terá necessariamente uma consequência na psique, assim como qualquer processo psicoterapeutico implica uma reorganização orgânica.

Desde 1984 Blalock referia-se ao Sistema Imunológico como uma espécie de "*sexto sentido*" orgânico, remetendo informações do ambiente e acessíveis aos cinco sentidos ao cérebro. Para ele, as evidências da interacção entre Sistema Imunológico e elementos do Sistema Nervoso Central (SNC) incluem:

- 1) Alterações psicológicas que ocorrem no início e no curso das doenças infecciosas e cancerígenas, bem como nas alergias e doenças auto imunes;
- 2) As evidentes influências das hormonas do stress (cortisol e adrenalina) na imunidade;
- 3) Os constatados efeitos dos Neurotransmissores e Neuropeptídeos na imunidade;
- 4) Os muitos efeitos experimentais do stress na imunidade dos animais e dos humanos;
- 5) Os efeitos de drogas psicoativas sobre a imunidade;
- 6) A correlação das diferenças psicológicas individuais com as diferenças na imunidade individual;
- 7) A ocorrência de anormalidades imunológicas em doenças psicoemocionais, como por exemplo na depressão, no stress e na esquizofrenia.

Aristóteles defendeu que a "psique (alma) e corpo reagem complementarmente uma com outro, o conhecimento da integração corpo-mente. Uma mudança no estado da psique produz uma mudança na estrutura de corpo, bem como, uma mudança na estrutura de corpo produz uma mudança na estrutura da psique", como já defendemos.

No final da década de 1950, experiências com animais mostraram que o stress poderia afectar a imunidade. Rasmussem, Marsh e Bril constataram que ratos, expostos a factores de stress, foram mais susceptíveis em contrair infecção pelo vírus do Herpes Simples. Mais tarde, Solomom, Levine, e Kraft demonstraram que nos primeiros anos de vida da criança o stress poderia afectar uma futura resposta dos anticorpos na vida adulta.

Em 1960, foram feitas algumas observações psicossomáticas em relação às alterações emocionais que surgiam no início e durante o curso das doenças auto imunes, principalmente em relação à Artrite Reumatóide, ao Lúpus Eritematoso Sistémico (LES) e ao mal de Graves, que é um tipo tireoidite, entre outras patologias. O objectivo foi avaliar a influência dos elementos emocionais no desenvolvimento de algumas doenças. Uma das observações mais intrigantes, talvez tenha sido o facto de parentes saudáveis de pacientes com Artrite Reumatóide também apresentarem uma sorologia características de anticorpo dessa doença (o factor reumatóide ou Anti-imunoglobulina G), mas, apesar disso e por possuírem capacidade superiores de adaptação psicológica à vida, esses parentes não apresentavam a doença. Esse facto sugere que o bem-estar psicológico pode ter uma influência protectora, até mesmo contra uma predisposição genética (Solomon, 1964).

Em 1985 conhece-se o primeiro trabalho sobre o hipotálamo e a correlação directa da modulação neurológica da imunidade (Guillemim). Os neurónios do hipotálamo dispararam de maneira sequencial depois da administração de um antígeno (corpo estranho) ao organismo. E o eixo Hipotálamo-Hipófise-Suprarrenal activa-se por esse antígeno e por toxinas elaboradas por células pró-inflamatórias (cito-toxinas), num estado semelhante ao stress.

Também se sabe que órgãos imunes, como é o timo, o baço e a medula óssea, recebem informação do Sistema Nervoso Autónomo, havendo sinapses nas uniões entre os terminais nervosos simpáticos e as células imunológicas. Portanto, a imunidade regula-se no cérebro, havendo maior influência do córtex cerebral esquerdo na maturação e na função de Linfócitos T, as células imunológicas por excelência.

Algumas alterações emocionais podem surgir no início e durante o decurso de muitas doenças auto imunes. Essas alterações podem incluir muita tensão, sentimentos de insegurança, isolamento social, dificuldade para expressar sentimentos e uma sensibilidade afectiva muito grande.

Psicologicamente, pode haver perda de adaptação ou seja, perda da habilidade para tomar atitudes que antes eram eficazes nessa adaptação. Solomon (1981) estudou essas alterações particularmente na Artrite Reumatóide, uma doença auto imune. Essas alterações emocionais também já tinham sido observadas em relação a outras doenças auto-imunes, como no Lúpus Eritematoso Sistémico, por exemplo (Fessel).

No que diz respeito às alergias, foram feitos alguns trabalhos na década de 1990 que constam que o stress, a ansiedade e a depressão, atrasam significativamente

a actividade dos Linfócitos T, proporcionando hipersensibilidades, dermatites e asma (Paciant, Gil, Djuric).

5.10 - Enfoque no Cancro

A psico-neuro-imunologia do cancro tem sido uma área continuamente estudada, procurando sempre esclarecer relações entre as emoções e a vulnerabilidade à essa doença, bem como à ocorrência e agravamento das metástases.

O facto de o cancro poder ser maligno e/ou agressivo entre diversos tipos de cancro é variável, conseqüentemente, varia também a flexibilidade do Sistema Imunológico em resistir a determinados tipos específicos desses cancros (Lewis).

O Sistema Imunológico é o responsável pela vigilância do organismo contra a proliferação de células cancerígenas. Algumas células do Sistema Imunológico são destinadas a destruir essas células anómalas que poderiam transformar-se em cancro e que o nosso organismo, no seu estado natural, está sujeito à produzir esporadicamente. Entre essas células vigilantes estão as Células NK (Natural Killer).

Muitos estudos experimentais e clínicos em humanos e em animais têm mostrado que as Células NK, importantíssimas na vigilância contra as células neoplásicas e na prevenção de metástases do cancro, podem ser sensíveis à influência de factores stressantes e psicossociais. Constata-se, cada vez mais, que o stress pode aumentar substancialmente a extensão e a probabilidade de metástases em câncer de mama em ratas devido à supressão da função das Células NK (Ben-Eliyahu).

Um estudo de intervenção psicoterapêutica em pacientes com cancro de pele (melanoma) foi realizado por Fawcyst (1993). Comparou-se um grupo paciente com melanoma maligno, durante seis meses, com um grupo controle, composto de pacientes portadores da mesma doença mas sem acompanhamento psicoterapêutico. Os pacientes com melanoma maligno com acompanhamento psicoterapêutico, mostraram menos dor e maior actividade das Células NK que o grupo controle, de pacientes com esse mesmo quadro sem acompanhamento.

5.10.1 - Imunidade e Doença Mental

As diferenças individuais no comportamento, nos estilos pessoais, no confronto de conflitos, nos traços de personalidade e psicológicos podem acompanhar diferentes características imunológicas. Amkraut, em 1972, percebeu que ratos dotados de maior comportamento de luta espontânea mostravam maior resistência imunológica à indução de vírus tumorais. Kamen-Siegel constatou que idosos que tinham pensamentos pessimista em relação à vida se correlacionava com baixa imunidade.

De um modo geral, as anormalidades imunológicas que ocorrem junto com transtornos psicoemocionais devem ser dividido em dois grupos; aquelas associadas às desordens afectivas e aquelas associadas à esquizofrenia. Aparentemente, no caso das desordens afectivas (depressão) a baixa imunidade apareceria como consequência e, no caso da esquizofrenia, como causa ou co-morbidade. De qualquer forma, a constatação da contribuição de processos imunológicos em doenças mentais e vice-versa é muito problemática.

Não obstante, desde a década de 1980, tem-se documentado muito bem alguns elementos importantes entre funções imunológicas e depressão (Miller). Em casos de estados depressivos mais graves, a função dos Linfócitos T declina de uma forma idade - dependente. Isso significa que pessoas jovens e com testes psicológicos sugestivos de depressão não tiveram deficit no funcionamento de células T mas, pessoas mais velhas e com os mesmo resultados nesses testes para depressão, sofrem diminuição significativa da imunidade (idade - dependente).

A reactivação de vírus latentes também pode ocorrer na depressão. Essas experiências foram constatadas com o vírus do Herpes Simples.

A depressão não é associada apenas à diminuição ou supressão da imunidade, mas também com sinais de activação alterada do Sistema Imunológico. Essas alterações são o que ocorre nas doenças chamadas Auto-ímmunes. Verificou-se que tratamentos para a depressão costumam ser acompanhados, gradualmente, do retorno da normalidade imunológica.

Quanto às anormalidades imunológicas que se tem encontrado em pacientes com esquizofrenia, a situação é bastante ampla e diferente do que acontece na depressão. Alguns autores até chegaram a questionar se a esquizofrenia não poderia ser uma doença auto imune (Henneberg).

Também tem havido várias opiniões sobre evidências da esquizofrenia ter uma origem viral ou pós-viral, o que faria com que ela tivesse uma forte influência imunológica. Na esquizofrenia haveria uma alteração nos níveis de um tipo de imunoglobulinas, constatáveis no soro e no líquido cefalorraquidiano dos pacientes (Kurstak). Mas estas informações são pouco claras, polémicas e pouco coerentes.

Por, fim é importantíssimo o acompanhamento com especialistas (Psicólogos/Psiquiatras), para que os pacientes possam compreender que seu corpo é uma somatória integrada e indissolúvel do mental com o orgânico, influenciado significativamente pela experiência de vida e por sua própria sensibilidade

6 - ESTUDOS REALIZADOS NA ÁREA DA PSICOSSOMÁTICA E CANCRO

Em oncologia foram concebidos vários estudos, tendo por base a noção que a vivência de uma perda significativa ou de um estado depressivo, na qual o desamparo e o desespero sejam sentimentos prevaletentes, elevaria a probabilidade de vir a desenvolver um cancro (Bahnon, 1970). Nunn (1822 cit. in Leshan & Worthington, 1956), descreveu o caso de uma mulher com cancro da mama na qual, a determinada altura, se havia verificado diminuição das massas tumorais e uma melhoria acentuada do seu estado geral. Pouco tempo depois desta observação, o autor refere o falecimento súbito do marido da paciente, e afirma que durante o processo de luto, as massas tumorais voltaram a aumentar tendo a senhora falecida em muito pouco tempo.

Snow (1893), contribuiu com um estudo, cuja conclusão serviu para divulgar a ideia de que certas vivências emocionais teriam a capacidade de provocar uma perda de vitalidade, enfraquecendo a resistência do indivíduo e predispondo-o ao cancro.

Num estudo realizado com 250 doentes oncológicos, Snow propôs a existência de diversas situações geradoras de depressão que eram referidas pelos pacientes como imediatamente antecedentes ao aparecimento clínico do cancro. Da amostra total (n=250): 156 indivíduos, referiam haver sofrido situações muito dramáticas antes da doença, 32 referiam ter vivido em condições de privação e de trabalho muito duras, e 43 indivíduos referem ter sofrido um acidente com lesões mecânicas, antes da manifestação do cancro. Apenas dezanove, não apresentavam qualquer associação causal entre um determinado evento e o aparecimento da doença oncológica.

Elida Evans (1926), num estudo realizado com 100 pacientes oncológicos. Constatou que os indivíduos, anteriormente ao aparecimento da doença, haviam sofrido o rompimento de uma relação emocional importante e que isso os havia deixado mais fragilizados e propensos ao desenvolvimento da doença oncológica.

Tendo por base a hipótese de que a depressão actua como geradora de cancro, Spence (1979), através da contagem das expressões referentes à depressão e ao desespero, presentes nos discursos, conseguiu prever com 99% de confiança quais as mulheres que iriam apresentar cancro.

Igualmente, Bieliauskas et al (1979) realizou um estudo longitudinal preditivo. Na sua investigação, os autores utilizaram como instrumento de base o MMPI (Minnesota Multifasic Personality Inventory), utilizando especificamente a Escala de Depressão, como meio de comparação e diferenciação entre os sujeitos que desenvolviam cancro dos que não desenvolviam. A duração deste estudo foi de 17 anos e envolveu a participação de 2107 sujeitos. Verificou-se que, 83 sujeitos no decurso do estudo, tinham de facto desenvolvido cancro. Constataram a existência de uma correlação positiva significativa entre a elevação das suas escalas de depressão, obtidas dezassete anos antes, e o posteriori desenvolvimento de um cancro.

Persy e al (1987), realizaram um estudo retrospectivo no qual procederam à análise de 2018 perfis de MMPI, de trabalhadores de uma empresa de electricidade, obtidos 17 a 20 anos. Tendo procedido à localização do maior número possível destes indivíduos e identificados as causas de morte, dos que já haviam falecido, os autores verificaram que os indivíduos cujo óbito se deveu a cancro, apresentavam a escala de depressão do MMPI, mais elevada do que os outros indivíduos. A elevação da escala de depressão nos indivíduos que vinham a desenvolver cancro, não chegava, no entan-

to, aos valores considerados patológicos (T acima dos 70), pelo que se poderia apontar a existência de um funcionamento depressivo nestes sujeitos ao invés de uma depressão patológica (Justo, 1994).

Contudo, num estudo longitudinal desenvolvida por Zonderman (1989), foi aplicado o MMPI a 8932 mulheres, entre 1969 3 1988, não foi possível encontrar relação significativa entre depressão e o posterior aparecimento de cancro.

Tendo em conta os estudos acima referido, a nossa hipótese de estudo irá prevalecer na diferença ao nível da depressão e da depressividade em mulheres com cancro da mama com tempo de diagnóstico um ano e igual ou superior a três. Ainda que não existam estudos no que concerne à “*sumarização*” da depressividade, o presente com certeza será um bom início para futuros trabalhos.

mulheres já tinham sido submetidas a outros ciclos de quimioterapia, neste momento estes tratamentos prendiam-se com o facto de terem surgido recidivas tumorais.

7.3 - Instrumentos Utilizados

O presente estudo é transversal prospectivo de doentes com cancro da mama. No que diz respeito à análise é exploratório, inclui uma análise descritiva das variáveis, ou seja, com frequência absoluta e relativa para as variáveis categoriais e a média, mediana e desvio-padrão, mínimo e máximo para as variáveis contínuas.

No que concerne ao material utilizado, às doentes dos dois grupos foram passados duas escalas: Inventário da Depressão de Beck (B.D. I); Escala da Depressividade (aferida pelo Prof. Carlos Ferraz).

7.3.1- Inventário da depressão de Beck (B.D.I.)

A escolha dos instrumentos baseou-se na nossa hipótese de estudo, avaliar a frequência dos sintomas de depressão (cit in Céu Diegas & Rui Diogo, 1986), onde se pode constatar com este inventário as seguintes variáveis: ausência de depressão, depressão leve, média e grave. Este inventário inclui todos os sintomas da constelação depressiva e respectiva gradação da intensidade, deste modo o resultado tem em conta o número de sintomas mencionados pelo doente, para além da intensidade de cada um. Foram distribuídas 21 categorias sintomáticas e atitudinais, seleccionadas a partir de atitudes e sintomas, que pareciam ser mais específicas da depressão e que eram consistentes com as descrições da literatura psiquiátrica. Cada categoria descreve uma mani-

festação específica da depressão e consiste numa série de quatro afirmações auto-avaliativas, com os valores de zero a três para indicar o grau de intensidade.

Os itens e as alternativas dentro de cada item foram escolhidos com base nas suas relações com as manifestações declaradas de depressão e procurou-se que não reflectissem qualquer teoria concernente à etiologia da mesma.

No que se refere à validade e confiança do indivíduo, foi avaliada a consistência interna do Inventário, verificando-se que todas as categorias mostravam uma relação significativa com o resultado total do inventário.

A correlação deste com outras medidas de depressão nomeadamente a Escala D do MMPI e a Escala de Avaliação de Hamilton, revelou ser elevada.

7.3.2 - Escala da Depressividade

A Escala da Depressividade (Anexo 2) é composta por vinte itens, cada um deles, variando a resposta, tipo escala de Likert (discordo inteiramente; discordo; não concordo, nem discordo; concordo e concordo inteiramente).

A fundamentação e construção da Escala de Depressividade foram realizadas pelo Dr. Carlos Ferráz em que ele salienta "... investigar um construto novo e complicado como a depressividade, conduz-nos à utilização de grupos critério como a melhor forma de o validar. Esta não será uma empresa fácil, sendo de esperar problemas quanto ao esclarecimento a dar aos aplicadores independentes da escala, relativamente às características da depressividade."

Realizaram-se três estudos para construir e validar a escala de depressividade. Depressividade é o termo usado pelo Prof. Coimbra de Matos para um traço da personalidade presente em indivíduos propensos à depressão na ausência de sintomatologia aberta. Relaciona-se com o que aparece descrito na literatura como depressão mascarada ou disposição depressiva.

A amostra do Estudo 1 é constituída por 26 sujeitos, divididos em dois grupos: grupo critério (N=13) – sujeitos com características de depressividade clinicamente comprovadas; e grupo de controlo (N=13) – sujeitos “normais”. Os resultados obtidos relativamente à fidelidade e à validade de construto levaram á construção da Escala de Depressividade (ED).

A fidelidade continuou a ser estudada no Estudo 2 (N=68) e no Estudo 3 (N=193). Os resultados obtidos mostram um elevado índice de consistência interna da escala.

Nos Estudos 2 e 3 procurou-se fazer a validação discriminativa da ED.

No Estudo 2 por comparação com o BDI, no Estudo 3 com o BDI e o SEI. Os resultados confirmam que a ED não mede depressão (BDI) nem auto-estima (SEI).

Futuramente, o autor salienta, que outra forma de aumentar a precisão da escala poderá ser através do método de teste – reteste, ainda não efectuado, parecendo-lhe ser útil proceder à análise factorial da escala, o que permitirá clarificar as relações entre a depressividade e outros construtos. Após a realização destes estudos, o autor que seria interessante comparar a Escala com a Escala do MMPI e com as Escalas Dependência, Narcisismo e Derrotismo (“Self-defeating”) do MCMI-II. O mesmo poderia ser feito relativamente ao NPI (Narcissistic Personality Inventory)

O autor, Dr. Carlos Ferráz salienta que após os estudos tem mais questões que no início, no entanto está satisfeito com os resultados, e julga que a escala tem interesse clínico e teórico, pelo que deverá continuar a ser estudada.

7.4 - Procedimento da colheita de dados

Aos sujeitos envolvidos no estudo foram passadas a Escala da Depressividade (Dr. Carlos Ferráz) e o Inventário da Depressão de Beck (BDI), individualmente num gabinete da Unidade de Quimioterapia do Hospital José Joaquim Fernandes, S.A.

A cada sujeito era explicado o objectivo do trabalho de forma clara e simples, indicando que estava a fazer um trabalho na área do Mestrado em Psicossomática para saber de que modo a depressão e a depressividade variam consoante o tempo de diagnóstico na mulher com cancro da mama.

7.5 - Considerações éticas

Para implementação e desenvolvimento do trabalho, foi solicitada autorização oficial ao Conselho de Administração do Hospital José Joaquim Fernandes, S.A., à Comissão de Ética do referido hospital e ao Director do serviço de Quimioterapia, onde foi explicado o objectivo do trabalho e dado conhecimento dos instrumentos a utilizar.

Após o consentimento para a realização do estudo no hospital, explicámos o objectivo do trabalho e solicitámos autorização dos sujeitos envolvidos, para registo e

utilização dos dados, garantindo o anonimato, confidencialidade e a utilização exclusiva dos dados para o presente trabalho.

Foram informados que após conclusão do mesmo este estaria ao seu dispor

7.6 – Análise dos resultados

Foi efectuada uma análise descritiva de todas as variáveis categoriais, sendo apresentada a frequência absoluta e relativa para variáveis categoriais e a média o desvio-padrão, os máximos e os mínimos para as variáveis contínuas.

Para a comparação entre a média de idade e do tempo de diagnóstico entre os dois grupos foi utilizado o teste não paramétrico de Mann-Whitney.

Na comparação entre os grupos face à depressão e depressividade foi aplicado o teste de qui-quadrado para comparação de proporções.

Todos os cálculos e testes de associação entre variáveis ou grupos de indivíduos foram executados para um limiar de significância de 95%.

No que se refere à caracterização do primeiro grupo, a média de idades é de 50,6 anos, estado civil casada, a média de filhos é de 1,9, e o tempo médio de diagnóstico ronda os 7,45 meses. Em relação à mastectomia cerca de **55% não fez mastectomia e 45% fez mastectomia**. A profissão dominante neste grupo é doméstica.

No que se refere à caracterização do segundo grupo, a média de idades é de 55,6 anos, estado civil casada, a média de filhos é de 1,7, e o tempo médio de diagnóstico ronda os 6 anos (69,28 meses). Em relação à mastectomia cerca de **32% não fez mas-**

Cancro da Mama, Depressão e Depressividade

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	5,484 ^a	4	,241
Likelihood Ratio	6,637	4	,156
Linear-by-Linear Association	4,672	1	,031
N of Valid Cases	45		

^a. 6 cells (60,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,44.

O quadro acima revela-nos que em termos percentuais, o primeiro grupo continua a apresentar uma atitude mais negativa, cerca de 55% responderam a este item “Concordo e/ou Concordo inteiramente”. Por oposição no segundo grupo cerca de 56% responderam “Discordo e/ou discordo inteiramente”.

QUADRO 4: ED 18 “ A imagem que tenho de mim própria nem sempre é muito boa”

Crosstab

		grupo			
		até 1 ano diag	>= 3 anos diag	Total	
ED18	2,00	Count	3	10	13
		% within grupo	15,0%	40,0%	28,9%
	3,00	Count	3	6	9
		% within grupo	15,0%	24,0%	20,0%
	4,00	Count	11	9	20
		% within grupo	55,0%	36,0%	44,4%
	5,00	Count	3	0	3
		% within grupo	15,0%	,0%	6,7%
Total		Count	20	25	45
		% within grupo	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	7,506 ^a	3	,057
Likelihood Ratio	8,798	3	,032
Linear-by-Linear Association	6,491	1	,011
N of Valid Cases	45		

^a. 3 cells (37,5%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1,33.

A diferença entre os dois grupos é significativa. Em relação a este item o primeiro grupo, continua a apresentar uma atitude mais negativa, cerca de 70% responderam “Concordo e/ou Concordo inteiramente” enquanto que no segundo grupo cerca de 40% responderam “Discordo”.

QUADRO 5: ED 19 “ Acho sempre que vou ser bem sucedido naquilo que tento fazer”

Crosstab

		grupo		
		até 1 ano diag	>= 3 anos diag	Total
ED19	2,00	Count 2	2	4
		% within grupo 10,0%	8,0%	8,9%
	3,00	Count 7	7	14
		% within grupo 35,0%	28,0%	31,1%
	4,00	Count 11	13	24
		% within grupo 55,0%	52,0%	53,3%
	5,00	Count 0	3	3
		% within grupo ,0%	12,0%	6,7%
Total		Count 20	25	45
		% within grupo 100,0%	100,0%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	2,644 ^a	3	,450
Likelihood Ratio	3,769	3	,288
Linear-by-Linear Association	1,035	1	,309
N of Valid Cases	45		

^a. 4 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1,33.

Em relação a este item no primeiro grupo cerca de 55% responderam “Concordo”, enquanto no segundo grupo com diagnóstico igual ou superior a três anos responderam 64% “Concordo e/ou Concordo inteiramente”

QUADRO 6: ED20 “ Prefiro não pensar muito em mim porque isso me entristece”

Crosstab

		grupo			
		até 1 ano diag	>= 3 anos diag	Total	
ED20	2,00	Count	3	8	11
		% within grupo	15,0%	32,0%	24,4%
	3,00	Count	1	6	7
		% within grupo	5,0%	24,0%	15,6%
	4,00	Count	6	5	11
		% within grupo	30,0%	20,0%	24,4%
	5,00	Count	10	6	16
		% within grupo	50,0%	24,0%	35,6%
Total		Count	20	25	45
		% within grupo	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	6,459 ^a	3	,091
Likelihood Ratio	6,866	3	,076
Linear-by-Linear Association	4,824	1	,028
N of Valid Cases	45		

a. 4 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3,11.

A diferença entre os grupos é significativa conforme revela o quadro 6.

No grupo até um ano de diagnóstico cerca de 80% responderam a esta questão “Concordo e/ou Concordo inteiramente” o que revela uma atitude mais negativa. Enquanto que no segundo grupo com diagnóstico igual ou superior a três anos cerca de 44% responderam “Concordo e/ou Concordo inteiramente” e 32% “Discordo”.

Tentámos com esta análise e tendo por base a Teoria de Prof. Coimbra de Matos (1982a) em que o próprio salienta que é fundamental a distinção entre Depressividade e Depressão para “... uma compreensão plena do sofrimento depressivo correspondendo na prática clínica a momentos diferentes do acontecer depressivo”.

Sucintamente a depressividade pode definir-se como um traço da personalidade que pode actualizar-se de forma sintomática sob a forma de depressão. Manifesta-se na forma de sentimentos de inferioridade e de incapacidade e ainda num esforço contínuo para evitar a depressão pelo recurso a diversas defesas.

Parece-nos que isto irá ao encontro dos resultados do nosso estudo, pelas respostas aos itens da Escala de Depressividade, em questões que têm a ver com auto-estima e imagem corporal, comparando, o primeiro com o segundo grupo as respostas do primeiro grupo com tempo de diagnóstico de um ano, revelam uma atitude mais negativa perante a sua situação clínica e no BDI os resultados são de depressão moderada passando a depressão grave. Enquanto que no segundo grupo, com tempo de diagnóstico igual ou superior a três anos, os resultados são de depressão moderada passando a depressão ligeira.

Isto leva-nos ao conceito de narcisismo (ou à sua equivalente, a auto-estima) que são baixos quando existe depressividade.

Coimbra de Matos (1982b) vê a depressividade como uma estrutura limite entre o narcisismo e a genitalidade, na sua etiologia está o medo da perda mas não a perda real. “*Mais do que perda trata-se da percepção das limitações da realidade*”. (Coimbra de Matos, 1982a) que não pode ser integrada conduzindo à idealização do objecto e ao investimento em projectos irrealistas e irrealizáveis que levam, circularmente, a mais sentimentos de perda e de inferioridade.

Esta “*ferida narcísica*” resultaria da introjecção amorosa do objecto idealizado e à introjecção agressiva da sua parte interditora (Coimbra de Matos 1982c) somados a sentimentos de não se ser suficientemente narcisado. Na perspectiva de Coimbra de Matos (1987) este funcionamento é responsável pela obediência automática à autoridade, pela negação das pulsões e pelo evitamento.

8 - CONCLUSÃO

Segundo Coimbra de Matos (2003) a depressão crónica, ou depressividade é a causa de grande número de doenças psicossomáticas. A perda afectiva ignorada ou vivida como luto e não elaborada na dimensão mental depressiva – ou seja, com tristeza infelicidade e desinteresse, raiva, humilhação, culpa e/ou inferioridade e ressentimento – é ao fazer economia do sofrimento psíquico depressivo, uma das grandes causas do adoecer psicossomático (Coimbra de Matos, 2003).

O nosso estudo, e com validade para a população estudada, revela que ambos os grupos estão deprimidos, mas no primeiro grupo até 1 ano de diagnóstico, apresentam percentagem superior na depressão moderada, passando a depressão grave. Enquanto que no segundo grupo (igual ou superior a 3 anos diagnóstico) a depressão é moderada, mas a seguir percentualmente, passa para depressão ligeira.

No que se refere à escala da depressividade, investigar um construto novo e complicado como a depressividade conduz-nos à utilização de grupos critério como a melhor forma de o validar. Então optámos por fazer uma análise item a item comparando os dois grupos alvos do estudo. A análise revelou-nos que no que se refere a questões, da Escala de depressividade, mais direccionadas à auto-estima e imagem corporal o segundo grupo (com tempo de diagnóstico superior ou igual a três anos) tem uma atitude mais positiva. Mais uma vez seguimos Coimbra de Matos (1982a) quando nos diz que esta distinção entre depressão e depressividade é *“fundamental para uma compreensão plena do sofrimento depressivo correspondendo na prática clínica a momentos diferentes do acontecer depressivo”* e que *“ela tem mais o Valor de um modelo teórico útil no discernimento da causalidade depressivogénica, para a elaboração do conhecimento psicopatológico e na estratégia terapêutica.”*

Este nosso trabalho fez-nos levantar algumas questões nomeadamente:

Seria interessante verificar no que diz respeito ao estado de depressividade e depressão (já confirmados por vários estudos e pelo nosso) se existirá de facto depressão independentemente dos anos de diagnóstico.

Será que em pacientes com cancro da mama com diagnóstico até um ano, existirá maior distorção da imagem corporal?

Será que pacientes com cancro da mama com diagnóstico superior a três anos, com suporte emocional (grupos de auto-ajuda) terão uma auto-estima superior aos doentes sem acompanhamento?

Será útil, em futuros trabalhos, traçar acompanhamento psicológico em diferentes tempos de diagnóstico?

A importância do tempo, como factor de reflexão na vida dos homens, é quase comparada à metáfora da felicidade, sejam o que for não deixam de ser caminhos, ideias do perfeito noético, a “luz” que nos guia, ilumina e de facto nos obriga sem darmos por isso, todos os dias a prosseguir a caminhar.

Podem ser muitos os dias que tal como o Prof. Alçada Batista escreve no seu livro *“O Tempo nas Palavras”*, cito: *“...Tenho os meus dias tristes (...) dias em que sinto uma enorme nostalgia de ver um rosto humano em cada homem....”* São “dias” relacionados com a depressividade, assumida como uma estrutura limite entre o narcisismo e a genitalidade: *“entre a nostalgia do Paraíso perdido e a confiança da ventura sonhada, fica o vazio que a tristeza preenche”*, afirmado na forma e no conteúdo pelo Prof. Coimbra de Matos (1982b).

Quando o que está em causa, nos seres humanos não é só a experiência do tempo vivido, mas sim o acrescentar de um futuro antecipado, aliás tema abordado pelo Prof.

António Damásio, na temática do seu livro "O sentimento de Si", sobre o Si autobiográfico, a identidade e a personalidade, onde deixa claro que:

"(...) As mudanças ocorrem no Si autobiográfico ao longo da vida de uma pessoa não se devem apenas à remodelação do passado já vivido, mas também à elaboração e remodelação de um futuro antecipado (...)"

As vivências que formam o nosso sistema emocional, e o constituem no âmbito da depressão, centram-se na perda; no sentimento de culpa, na vivência do tempo, em que o passado, é todo percebido pela memória através da saudade e/ou nostalgia, que em interacção com o presente, na correlação do sujeito com o objecto, nasce o sonho, a esperança, representado quer pela projecção no futuro, quer pelo preenchimento do presente e re-significação de um passado, pelo que simboliza a ausência do sentimento de perda, do sentimento de culpa e de uma temporalidade, definido e entendido por falha depressiva.

A verdade é que ainda em depressividade, a alma no *"(...) corpo que estiver vivo e acordado, em convulsão, ardendo como um archote que pelas duas pontas se queima, nem a certeza da morte chegará para lhe diminuir ou ensombrar a mais pequena alegria que vivamente floresça no contorno do seu gesto (...)"*.

Nobel da Literatura – José Saramago "Deste Mundo e do Outro".

Será sempre importante relembrar que é na qualidade do tempo vivido e não na quantidade tão-somente que recai a importância das nossas emoções e felicidades, porque haverá sempre mais que uma na vida.

9 - BIBLIOGRAFIA

- Achuff, P. (2001) - *The Lateralization of Emotion in Cerebro & Mente* 1997-2003 Universidade Estadual de Campinas. N14, Novembro 2001-Março 2002.
- Albarrán, A.J. (2001a) – *Adenohipófisis. Exploración general. Patología.* In Albarrán, A.J. *Endocrinologia* (pp.39-44). Madrid. Médica Paramérica.
- Albarrán, A.J. (2001b) – *Endocrinologia. Hormonas. Conceptos generales.* In Albarrán, A.J., *Endocrinologia* (pp.3-10). Madrid. Médica Paramérica.
- Albarrán, A.J. & Giron, G.G. (2001) – *Fisiopatología de la corteza suprarrenal.* In Albarrán, A.J., *Endocrinologia* (pp.235-242). Madrid. Médica Panamérica.
- Alexander, F. (1989) - *Medicina Psicossomática: seus princípios e aplicações.* Porto Alegre: Artes Médicas editora.
- Amaral, J. e Oliveira, J. *Sistema Límbico- O Centro das Emoções in Cérebro & Mente* 1997-2003 Universidade Estadual de Campinas. N5 Março, Maio. 1997-2003 Universidade Estadual de Campinas.
- Bahnsen, C.B. (1970) - Basic epistemological considerations regarding psychosomatic process and their application to current psychophysiological cancer research. *International Journal of Psychobiology.* Vol 1, nº 1: 57-69.
- Baldessarini, Ross J. (1996) – *Fármacos e o tratamento dos distúrbios psiquiátricos. Depressão e mania. As bases farmacológicas da terapêutica.* (9ª edição). Goodman & Gilman (Eds.). McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. de C.V., 314-325.
- Balint, M. (1957) – *Le médecin, son malade et sa maladie.* Trad. Franc., Payot, éd., Paris, 1966. Edição portuguesa: O Médico, o Seu Doente e a Doença, Climepsi Editores, Lisboa, 1998.

- Ballone G.J (2002) - Neurofisiologia das Emoções – in PsiqWeb Psiquiatria Geral, Internet, Recolhido de <http://www.psiqweb.med.br/cursos/neurofisisio.html> em 4 de jan. 2003.
- Ballone G.J Da Emoção à Lesão in PsiqWeb Psiquiatria Geral, Internet, 2001 Recolhido de <http://gballone.sites.uol.com.br/psicossomatica/raiva.html> em 20 Jan.2003.
- Batista, A.A. (2000) – *Tempo nas Palavras*. 1ª edição. Editorial Presença. (pp.43).
- Beck, A.T.; Rush, A-J.; Shaw, B.F. & Emery, G. (1979) – *Cognitive Therapy of Depression*. New York. Guilford Press.
- Bennet, P. (2002) – *Introdução Clínica à Psicologia da Psicologia e Promoção de Saúde*. Lisboa. Climepsi.
- Besançon, G. (1992) – *Théories en psychosomatique*. Editions Techniques. Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Psychiatrie, 37400 C10, 8 pp.
- Boss, M. (1954) - *Introduction à la médecine psychosomatique*. Trad. Franc., P.U.F., éd., Paris, 1969.
- Brisset, C. (1970) – *Hystérie et psychosomatique. Les rapports de la structure et de l'histoire*. *Evol. Psy.*, 35, pp. 307-404.
- Caïn, J. (1990) – *Le champ psychosomatique*, PUF, éd. Paris.
- Cardoso, S. (2000) - Comunicação entre as células nervosas, in Cérebro & Mente 1997-2003 Universidade Estadual de Campinas. N13, Agosto-Novembro 2001.
- Coelho, R. (2000) – Stress e Tensão. Comunicação apresentada no Seminário de Teoria médica psicossomática e stress, relativo ao Mestrado de Psicossomática. ISPA, Lisboa.
- Dunkerl-Schetter, C; Feinstein, A.; S. E Falke, R.L(1992). Patterns of coping with cancer. *Health Psychology*. Vol 11, nº2.
- Cornelius, R.R. (1996). *The science of emotion: REsearch and tradition in the psychology of emotion*. Upper Saddle River, NJ.:Prentice-Hall.

- Coimbra de Matos, A. (1980a) – *A Disposição Depressiva*. O Médico, 1494, 8.
- Coimbra de Matos, A. (1980b) – *Depressão, Depressividade e Depressibilidade*. O Médico, 1496, 190-194.
- Coimbra de Matos, A. (1982) - *Personalidade Depressiva e Depressão*. Jornal do Médico, 1989, 834-845.
- Coimbra de Matos, A. (1982a) - *Personalidade Depressiva e Depressão*. Jornal do Médico, 1989, 834-845.
- Coimbra de Matos, A. (1982b) - *Nota sobre Depressividade*. O Médico.1711, 336-339
- Coimbra de Matos, A. (1982c) - *Três Notas Sobre a Depressão*. Jornal do Médico, 1983, 451-455.
- Coimbra de Matos, A. (1986) - *Depressão: Estrutura e Funcionamento*. Revista Portuguesa de Psicanálise, 4, 75-85.
- Coimbra de Matos, A. (1987) - *A Depressão – Arqueologia do Ódio*.. Jornal do Médico, 2221, 942-946.
- Coimbra de Matos, A. (1999) – *Ser Único e Ter Rosto: O Binómio Resiliente*. Revista Portuguesa de Psicossomática, 1, 11-21.
- Coimbra de Matos, A. (2000) – *Esquizoidia e doença psicossomática: conservação de energia e inibição da acção*. Conferência apresentada nas II Jornadas da Sociedade Portuguesa de Psicossomática. Guimarães.
- Coimbra de Matos, A. (2001, 7 de Abril) - *Comunicação pessoa*.
- Coimbra de Matos, A. (2001) – *A Depressão*. 1ª edição. Climepsi Editores. Lisboa
- Coimbra de Matos, A. (2002) – *Psicanálise e Psicoterapia Psicanalítica* (1ª edição). Lisboa. Climepsi Editores.
- Coimbra de Matos, A. (2002) – *O Desespero*. 1ª edição. Climepsi Editores. Lisboa.

- Coimbra de Matos, A. (2003) – *Mais Amor menos Doença – a psicossomática revisitada*. 1ª edição. Lisboa. Climepsi.
- Costa, Luís (2004) – *O Cancro também pode morrer*. Âmbar, 1ª edição. Porto. Março.
- Costa, J. Almeida & Melo, Sampaio (sem data) – *Dicionário de Língua Portuguesa* (5ª edição). Porto Editora.
- Damasio, A. (1994) - *O Erro de Descartes*. (5ª edição, 1995) Mem Martins: Publicações Europa-América.
- Damáσιο, A. (1999/200) – *O sentimento de si* (9ª edição). Publicações Europa-América.
- Darwin, Charles (1872). *The Expression of the Emotions in Man and Animals*, in Chicago: Chicago University Press 1965. Recolhido de http://pages.britishlibrary.net/charles.darwin3/expression/expression_intro.htm of URL em 30 Dez.2003
- Dias, M.R. (1997) – *A Esmeralda Perdida: a informação ao doente com cancro da mama*. Lisboa. ISPA.
- Dias, M.Rosário & Estrella Durá (2002) – *Venitórios da Psicologia Oncológica*. 1ª Edição. Lisboa. Climepsi Editores.
- Enzersdorf, Maria et al. *Terapêutica dos Doentes Psicossomáticos: Descobertas e Experiências*: Roche Farmaceutica Quimica-Lisboa.
- Ekman, P.&Davidson, R.J. (Eds.,1994). *The nature of emotion:Fundamental questions*. Oxford:Oxford University Press.
- Fain, M. (1990) – “Psychanalyse et psychosomatique”. *Rev. Françç. Psychanal*, 3, pp-625-637.
- Ferud, S. (1915) – *Reflexões para os Tempos de Guerra e Morte. II Nossa Atitude para com a Morte*. In J. Strachey, Edição Standard Brasileira das Obras Psicológicas Completas de Sigmund Freud (Vol. XIV, pp.229-309). Rio de Janeiro. Imago Editora.

- Freud, S. (1917) – Luto e Melancolia. In J. Strachey, Edição Standard Brasileira das Obras Psicológicas Completas de Sigmund Freud (Vol. XIV, pp.249-263). Rio de Janeiro. Imago Editora (1996).
- Gaillard, J.M. ; Eisenring, J.J. & Andreoli, A. (1976) – Psysiopathologie des troubles thymiques. Confrontations Psychiatriques. La Psychose Maniaco-Depressive (14), 7-35.
- Gameiro, M.H. (1999) – Sofrimento na Doença. Coimbra. Quarteto.
- Grinberg, L. (1963/2000) – Culpa e Depressão. Lisboa. Climepsi Editores.
- Habib, M. (1989/2000) – *Bases Neurológicas dos Comportamentos* (1ª edição). Lisboa. Climepsi Editores.
- Hayden, F. G. (1996) – Fármacos anti microbianos (continuação). Fármacos antivirais. As Bases farmacológicas da terapêutica. (9ªedição) Goodman & Gilman (Eds.). McGraw-Hill Interramericana editores, S.A. DE C.V., pp.876-901.
- Held, R.R. (1968) – «De la psychanalyse à la psychosomatique, Payot. Paris.
- Hidalgo, A.L. (2001) – Neuroendocrinologia: hipotálamo y glándula pineal. In Albarán, A.J., Endocrinologia (pp.27-36). Madrid. Médica Panamérica.
- Horta, M. P et al (1998). A experiência Antecipatoria em Doentes Deprimidos e Oncologicos. *Psiquiatria na prática Médica*, Vol I, nº1.
- Johnston, D.W., Johnston, M. (2001) – Health Psychology. Comprehensive Clinical Psychology. Pergamon.
- Lydyard, P. & Grossi, C. (1985/2000) – Cells Involved in the Immune Response. In Roitt, I., Brostoff, J. & Male, D. (Ed.) Immunology (5ª Ed. Reprinted, pp.13-30). London. Mosby.
- Macey, R. (1974/1977) – *Fisiologia Humana* (2ª Reimpressão). São Paulo. Editora Edgard Blücher Ltda.

- Male, D. & Roitt, I. (1985/2000) – Introduction to the Immune System. In Roitt, I.;
- Brostoff, J. & Male, D. (Ed.), *Immunology* (5ª ed. Reprinted, pp.1-12). London. Mosby.
- Malpique, C. (2002) – Comentário à conferência do Dr. Coimbra de Matos. Revista Portuguesa de Psicossomática, 4, (2), 34-36.
- Mark, B. Connors, B. E Paradiso, M. (2002) Neurociencias- Desvendando o Sistema Nervoso(2ª Edição)Porto Alegre: Artmed
- Marty, P. (1980) – Les mouvements individuels de vie et de mort. L'ordes psychosomatique, t.2, Payot, éd. Paris.
- Marty, P. (1991) – Mentalisation et psychosomatique. «Collection les empêcheurs de penser en rond». Laboratoires Delagrangue, éd. Paris.
- Marty, P.; De M'Uzan, M.; e David, C. (1963) – L'investigation psychosomatique, P.U.F., Paris.
- Melo Filho J.(1992). Psicossomática Hoje. Porto Alegre: Artes Médicas.
- McDougall, J. (1989) – Théâtres du corps. Gallimard, éd. Paris.
- Moreno, R.A.; Moreno, D.H. & Soares, M.B.M. (1999) – Psicofarmacologia dos Anti-depressivos. *Saúde Mental*, 1 (2), 7-32.
- Neves, Chantal e tal (2000) - “Cuidados Paliativos”. 1ª edição. Sinais Vitais. Coimbra.
- Ogden, J. (2004) – Compreender o Cancro da Mama. 1ª edição. Climepsi Editores.
- Pais, Ribeiro, J.L. (1998) – Psicologia e Saúde. Lisboa. ISPA.
- Pinto, A. (2000. A Base Material dos Sentimentos Emoções in Cérebro & Mente 1997-2003 Universidade Estadual de Campinas. N13, Agosto-Novembro 2001.
- Reiberg, A. (1994) – *Os Ritmos Biológicos*. Tradução de Fátima Gaspar e Carlos Gaspar (1995). Piaget Editora.
- Widlöcher, D. (1983/1995) – *Les Logiques de la dépression*. Nouvelle édition. Éditions Fayard.

- Wolpert, L. (1999/2000) – *A Psicologia da Depressão*. Lisboa. Editorial Presença.
- Sami-Ali (1992). *Pensar o Somático: Imaginário e Patologia*. Instituto Superior de Psicologia Aplicada. CRL
- Sami-Ali e tal. (octobre 2000) *Le cancer*. Editions E.D.K. Paris.
- Sami-Ali e tal. (Décembre 2000) – *La Depression*. Editions E.D.K., Paris.
- Sami-Ali (2001) – *O Sonho e Psisoccomática*. 1ª Edição. Dinalivro.
- Sami-Ali (2002) - *O Banal*. Dinalivro. Lisboa
- Saramago, J. (1997) – *Deste Mundo e do Outro – Crónicas*. 4ª edição. Editorial Caminho
- Selye, H. (1978) - *The Stress of Life*. New York: MacGraw-Hill
- Shirley, E. Otto (2000) – *Enfermagem em Oncologia* (3ª Ed.). Lusociência.
- Silva, P.M. & Nobre, F.L. (1993) – *Ritmos Biológicos no Homem. Aspectos particulares na Medicina*. Acta Médica Portuguesa, nº6, p.95-99.
- Silva, C.F. (2000) – Fundamentos teóricos e aplicações da cronologia. In *Psicologia: Teoria, Investigação e Prática*, nº2, p-253-265.
- Sorensen e Luckmann (1998) – “Enfermagem Fundamental – Abordagem Psicofisiológica”. Kusodidatica. 1ª edição. Lisboa, pág. 830 a 834.
- Taylor, G.J. (1990) – “La pensée opératoire et le concept d’alexithymie ». *Rev. Fr. Psychanal.*, 3, pp.769-784.
- Von Uexküll, T. (1963) – “La médecine psychosomatique, trad. Franc., Gallimard (Idées), 1966.
- Zautra, A. (2003) *Emotions, Stress and Health*. Oxford University Press
- Cronobiologia: Princípios e Aplicações* – Nelson Marques e Luiz Menna-Barreto, organizadores. Editora da Universidade de Buenos Aires Edusp(Fiocruz, 1997.

A cronobiologia em busca do tempo perdido. Jimij (“Extra classe”, Ano 6 n°52
Junho/2002) <http://www.simparo-ms.org.br/extra>

10 – ANEXOS

Anexo I – Inventário da Depressão de Beck

ESCALA DEPRESSÃO BECK

Este questionário é constituído por vários grupos de afirmações. Coloque um circulo na resposta que melhor descreva a forma como se ente hoje.

A- 0. Não me sinto triste.

1. Ando “neura” ou triste.
2. Sinto-me “neura” ou triste, todo o tempo e não consigo evitá-lo
2. Estou tão triste ou infeliz que se torna penoso para mim.
3. Sinto-me tão triste ou infeliz que não consigo mais suportar.

B-0. Não estou demasiado pessimista, nem me sinto desencorajado(a) em relação ao futuro.

1. Sinto-me com medo do futuro.
2. Sinto que não tenho nada a esperar do que surja do futuro.
2. Creio que nunca conseguirei resolver os meus problemas.
3. Não tenho qualquer esperança no futuro e penso que a minha situação não pode melhorar.

C- 0. Não tenho a sensação de ter fracassado.

1. Sinto que tive mais fracassos que a maioria das pessoas.
1. Sinto que realizei muito pouca coisa que tivesse valor ou significado.
2. Quando analiso a minha vida passada, tudo o que vejo são uma quantidade de fracassos.
3. Sinto-me completamente falhado(a) como pessoa (pai, mãe, marido, mulher).

D- 0. Não me sinto descontente com nada em especial.

1. Sinto-me aborrecido(a) a maior parte do tempo
1. Não tenho satisfação com as coisas que me alegravam antigamente.
2. Nunca mais consigo obter satisfação, seja com o que for.
3. Sinto-me descontente com tudo.

E- 0. Não me sinto culpado(a) de nada em particular.

1. Sinto-me na maior parte do tempo que, sou mau/má ou que me pode acontecer alguma coisa de mal.
2. Sinto-me bastante culpado(a).
2. Sinto, permanentemente, que sou mau/má ou que não tenho qualquer valor.
3. Considero que sou muito mau/má e não valho absolutamente nada.

F- 0. Não sinto que esteja a ser vítima de qualquer castigo.

1. Tenho o pressentimento de que me pode acontecer alguma coisa de mal.
2. Sinto que estou a ser castigado(a) ou que em breve o serei.
3. Sinto que mereço ser castigado(a).
3. Quero ser castigado(a)

G- 0. Não sinto que seja pior que qualquer outra pessoa.

1. Critico-me pelas minhas fraquezas ou erros.
1. Não gosto de mim.
2. Estou bastante desgostoso comigo.
3. Odeio-me.

H- 0. Não sinto que seja pior que qualquer outra pessoa.

1. Critico-me pelas minhas fraquezas ou erros.
2. Culpo-me das minhas próprias faltas.
2. Acuso-me por todo o mal que acontece.

I- 0. Não tenho qualquer ideia de fazer mal a mim mesmo(a).

1. Tenho ideias de pôr termo à vida, mas não sou capaz de as concretizar.
2. Sinto que seria melhor morrer.
2. Creio que seria melhor para a família se eu morresse.
2. Tenho planos concretos sobre a forma como hei-de pôr termo à vida.
3. Matar-me-ia se tivesse oportunidade.

J- 0. Actualmente não choro mais do que o costume.

1. Choro agora mais do que costumava.

2. Actualmente, passo o tempo a chorar e não consigo parar de fazê-lo.
3. Costumava ser capaz de chorar, mas agora nem consigo, mesmo quando tenho vontade.

K- 0. Não ando agora mais irritado(a) do que de costume.

1. Fico aborrecido(a) ou irritado(a) mais facilmente do que costumava.
2. Sinto-me permanentemente irritado.
3. Já não consigo ficar irritado(a) por coisas que me irritavam antigamente.

L- 0. Não perdi o interesse que tinha nas outras pessoas.

1. Actualmente, sinto menos interesse pelos outros do que costumava ter.
2. Perdi quase todo o interesse pelas outras pessoas, sentindo pouca simpatia por elas.
3. Perdi por completo o interesse pelas outras pessoas, não me importando absolutamente nada.

M- 0. Sou capaz de tomar decisões tão bem como antigamente.

1. Actualmente sinto-me menos seguro(a) de mim mesmo(a) e procuro evitar tomar decisões.
2. Não sou capaz de tomar decisões sem ajuda das outras pessoas.
3. Sinto-me completamente incapaz de tomar qualquer decisão.

N- 0. Não acho que tenha pior aspecto do que de costume.

1. Estou aborrecido(a) porque estou a parecer velho(a) ou pouco atraente.
2. Sinto que se deram modificações permanentes na minha aparência, que me tornam pouco atraente.
3. Sinto que sou feio(a) ou que tenho um aspecto repulsivo.

O- 0. Sou capaz de trabalhar tão bem como antigamente.

1. Agora preciso de um esforço maior do que dantes para começar a trabalhar.

1. Não consigo trabalhar tão bem como costumava.
2. Tenho de despender um grande esforço para fazer seja o que for.
3. Sinto-me incapaz de realizar qualquer trabalho, por mais pequeno que seja.

P- 0. Consigo dormir tão bem como dantes.

1. Acordo mais cansado(a) de manhã do que era habitual.
2. Acordo cerca de 1-2 horas mais cedo do que o costume e custa-me voltar a adormecer.
3. Acordo todos os dias mais cedo do que o costume e não durmo mais do que 5 horas.

Q- 0. Não me sinto mais cansado do que é habitual.

1. Fico cansado(a) com mais facilidade do que antigamente.
2. Fico cansado(a) quando faço seja o que for.
3. Sinto-me tão cansado(a) que sou incapaz de fazer o que quer que seja.

R- 0. O meu apetite é o mesmo de sempre.

1. O meu apetite não é tão bom como costumava ser.
2. Actualmente, o meu apetite está muito pior do que antigamente.
3. Perdi completamente todo o apetite que tinha.

S- 0. Não tenho perdido muito peso, se é que ultimamente perdi algum.

1. Perdi mais de 2,5Kg de peso.
2. Perdi mais de 5Kg de peso.
3. Perdi mais de 7,5Kg de peso.

T- 0. A minha saúde não me preocupa mais do que o habitual.

1. Sinto-me preocupado(a) com dores ou sofrimento, ou más disposições de estômago, prisão de ventre ou ainda sensações físicas desagradáveis, no meu corpo.

2. Estou tão preocupado(a) com a maneira como me sinto ou com aquilo que se torna difícil pensar noutra coisa.

3. Encontro-me totalmente preocupado(a) pela maneira como me sinto.

U- 0. Não notei qualquer mudança recente no meu interesse pela vida sexual.

1. Encontro-me menos interessado(a) pela vida sexual do que costumava estar.

2. Actualmente sinto-me muito menos interessado(a) pela vida sexual.

3. Perdi completamente o interesse pela vida sexual.

Total _____ pontos

Anexo II – Escala da Depressividade

ED

Instruções

Este questionário é constituído por frases que são seguidas por cinco opções de resposta:

Discordo
Inteiramente

Discordo

Não concordo
nem discordo

concordo

concordo
inteiramente

- Leia atentamente cada frase e assinale apenas a opção de resposta que lhe parecer mais adequada.
- Não existem respostas certas ou erradas. Descreva as suas opiniões da forma mais precisa e sincera possível.
- Responda a todas as questões.

1. Geralmente sinto que sou capaz de levar um projecto avante.

Discordo Inteiramente	Discordo	Não concordo nem discordo	concordo	concordo inteiramente
--------------------------	----------	------------------------------	----------	--------------------------

2. Considero a maioria das pessoas mais interessante do que eu.

Discordo Inteiramente	Discordo	Não concordo nem discordo	concordo	concordo inteiramente
--------------------------	----------	------------------------------	----------	--------------------------

3. Sinto-me frequentemente desiludido com o que faço

Discordo Inteiramente	Discordo	Não concordo nem discordo	concordo	concordo inteiramente
--------------------------	----------	------------------------------	----------	--------------------------

4. Quando alguma coisa corre mal sinto muitas vezes que a mereço.

Discordo Inteiramente	Discordo	Não concordo nem discordo	concordo	concordo inteiramente
--------------------------	----------	------------------------------	----------	--------------------------

5. Sinto que as pessoas só se interessam por mim se eu for como elas desejam.

Discordo Inteiramente	Discordo	Não concordo nem discordo	concordo	concordo inteiramente
--------------------------	----------	------------------------------	----------	--------------------------

6. Geralmente não me sinto envergonhado quando cometo erros.

Discordo Inteiramente	Discordo	Não concordo nem discordo	concordo	concordo inteiramente
--------------------------	----------	------------------------------	----------	--------------------------

7. Devo muito aos outros e sinto que tenho de os compensar.

Discordo Inteiramente	Discordo	Não concordo nem discordo	concordo	concordo inteiramente
--------------------------	----------	------------------------------	----------	--------------------------

8. Sinto-me geralmente optimista em relação às coisas que faço.

Discordo Inteiramente	Discordo	Não concordo nem discordo	concordo	concordo inteiramente
--------------------------	----------	------------------------------	----------	--------------------------

9. Gosto bastante que os outros tomem conta de mim.

Discordo Inteiramente	Discordo	Não concordo nem discordo	concordo	concordo inteiramente
--------------------------	----------	------------------------------	----------	--------------------------

10. Sinto que os outros gostam pouco de mim.

Discordo Inteiramente	Discordo	Não concordo nem discordo	concordo	concordo inteiramente
--------------------------	----------	------------------------------	----------	--------------------------

11. Acho que a maioria das minhas qualidades são boas.

Discordo Inteiramente	Discordo	Não concordo nem discordo	concordo	concordo inteiramente
--------------------------	----------	------------------------------	----------	--------------------------

12. Sinto-me geralmente seguro de mim.

Discordo Inteiramente	Discordo	Não concordo nem discordo	concordo	concordo inteiramente
--------------------------	----------	------------------------------	----------	--------------------------

13. É fundamental que os outros gostem de mim.

Discordo Inteiramente	Discordo	Não concordo nem discordo	concordo	concordo inteiramente
--------------------------	----------	------------------------------	----------	--------------------------

14. Quando as pessoas me elogiam consigo sentir-me muito melhor.

Discordo Inteiramente	Discordo	Não concordo nem discordo	concordo	concordo inteiramente
--------------------------	----------	------------------------------	----------	--------------------------

15. As situações em que me sinto avaliado são-me desconfortáveis.

Discordo Inteiramente	Discordo	Não concordo nem discordo	concordo	concordo inteiramente
--------------------------	----------	------------------------------	----------	--------------------------

16. Considero-me uma pessoa muito atraente.

Discordo Inteiramente	Discordo	Não concordo nem discordo	concordo	concordo inteiramente
--------------------------	----------	------------------------------	----------	--------------------------

17. Geralmente não me sinto muito contente comigo próprio.

Discordo Inteiramente	Discordo	Não concordo nem discordo	concordo	concordo inteiramente
--------------------------	----------	------------------------------	----------	--------------------------

18. A imagem que tenho de mim próprio nem sempre é muito boa.

Discordo Inteiramente	Discordo	Não concordo nem discordo	concordo	concordo inteiramente
--------------------------	----------	------------------------------	----------	--------------------------

19. Acho sempre que vou ser bem sucedido naquilo que tento fazer.

Discordo Inteiramente	Discordo	Não concordo nem discordo	concordo	concordo inteiramente
--------------------------	----------	------------------------------	----------	--------------------------

20. Prefiro não pensar muito em mim porque isso me entristece.

Discordo Inteiramente	Discordo	Não concordo nem discordo	concordo	concordo inteiramente
--------------------------	----------	------------------------------	----------	--------------------------

Anexo III – Tratamento Estatístico/Tabelas

Frequencies

grupo = até 1 ano diag

Statistics^a

idade		
N	Valid	20
	Missing	0
Mean		50,6000
Median		48,0000
Std. Deviation		12,31345
Minimum		33,00
Maximum		73,00

a. grupo = até 1 ano diag

grupo = >= 3 anos diag

Statistics^a

idade		
N	Valid	25
	Missing	0
Mean		55,6400
Median		55,0000
Std. Deviation		12,64872
Minimum		36,00
Maximum		78,00

a. grupo = >= 3 anos diag

Frecuencias

grupo = até 1 ano diag

est_civil^a

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	c	15	75,0	75,0	75,0
	divorciad	1	5,0	5,0	80,0
	solt	1	5,0	5,0	85,0
	u.facto	2	10,0	10,0	95,0
	viuva	1	5,0	5,0	100,0
	Total	20	100,0	100,0	

^a. grupo = até 1 ano diag

grupo = >= 3 anos diag

est_civil^a

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	c	17	68,0	68,0	68,0
	divorciad	2	8,0	8,0	76,0
	solt	1	4,0	4,0	80,0
	viuva	5	20,0	20,0	100,0
	Total	25	100,0	100,0	

^a. grupo = >= 3 anos diag

Frequencies

grupo = até 1 ano diag

Statistics^a

filhos		
N	Valid	20
	Missing	0
Mean		1.9000
Median		2.0000
Std. Deviation		1.02084
Minimum		.00
Maximum		4.00

^a. grupo = até 1 ano diag

filhos^a

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	.00	1	5.0	5.0	5.0
	1.00	7	35.0	35.0	40.0
	2.00	6	30.0	30.0	70.0
	3.00	5	25.0	25.0	95.0
	4.00	1	5.0	5.0	100.0
Total		20	100.0	100.0	

^a. grupo = até 1 ano diag

grupo = >= 3 anos diag

Statistics^a

filhos		
N	Valid	25
	Missing	0
Mean		1.7200
Median		2.0000
Std. Deviation		.84261
Minimum		.00
Maximum		3.00

^a. grupo = >= 3 anos diag

filhos^a

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	.00	2	8.0	8,0	8,0
	1,00	7	28.0	28,0	36,0
	2,00	12	48.0	48,0	84,0
	3,00	4	16.0	16,0	100,0
Total		25	100.0	100,0	

a. grupo = >= 3 anos diag

Frequencies

grupo = até 1 ano diag

Statistics^a

meses diag		
N	Valid	20
	Missing	0
Mean		7,4500
Median		8,0000
Std. Deviation		4,01936
Minimum		1,00
Maximum		12,00

a. grupo = até 1 ano diag

grupo = >= 3 anos diag

Statistics^a

meses diag		
N	Valid	25
	Missing	0
Mean		69,2800
Median		48,0000
Std. Deviation		51,99962
Minimum		36,00
Maximum		228,00

a. grupo = >= 3 anos diag

Frequencies

grupo = até 1 ano diag

mastectomia ^a

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	n	11	55,0	55,0	55,0
	s	9	45,0	45,0	100,0
	Total	20	100,0	100,0	

a. grupo = até 1 ano diag

grupo = >= 3 anos diag

mastectomia ^a

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	n	8	32,0	32,0	32,0
	s	17	68,0	68,0	100,0
	Total	25	100,0	100,0	

a. grupo = >= 3 anos diag

Frequencies

grupo = até 1 ano diag

profissao^a

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	a.a.medica	1	5,0	5,0	5,0
	comercian.	3	15,0	15,0	20,0
	cozinheira	1	5,0	5,0	25,0
	deleg.I.M.	1	5,0	5,0	30,0
	domestica	7	35,0	35,0	65,0
	e.mesa	1	5,0	5,0	70,0
	escrituraria	1	5,0	5,0	75,0
	prof.e.sup	1	5,0	5,0	80,0
	reformada	2	10,0	10,0	90,0
	trab.rural	2	10,0	10,0	100,0
Total	20	100,0	100,0		

^a. grupo = até 1 ano diag

grupo = >= 3 anos diag

profissao^a

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	a.a.educativa	2	8,0	8,0	8,0
	a.a.medica	1	4,0	4,0	12,0
	domestica	4	16,0	16,0	28,0
	escrituraria	3	12,0	12,0	40,0
	prof.e.sup	2	8,0	8,0	48,0
	reformada	11	44,0	44,0	92,0
	secretária	2	8,0	8,0	100,0
	Total	25	100,0	100,0	

^a. grupo = >= 3 anos diag

NPar Tests

Mann-Whitney Test

	idade	meses_dtag
Mann-Whitney U	196,000	,000
Wilcoxon W	406,000	210,000
Z	-1,235	-5,747
Asymp. Sig. (2-tailed)	,217	,000

a. Grouping Variable: grupo

Crosstabs

mastectomia * grupo Crosstabulation

		grupo			
		até 1 ano diag	>= 3 anos diag	Total	
mastectomia	n	Count	11	8	19
		% within mastectomia	57,9%	42,1%	100,0%
		% within grupo	55,0%	32,0%	42,2%
s		Count	9	17	26
		% within mastectomia	34,6%	65,4%	100,0%
		% within grupo	45,0%	68,0%	57,8%
Total		Count	20	25	45
		% within mastectomia	44,4%	55,6%	100,0%
		% within grupo	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	2.409 ^b	1	.121		
Continuity Correction ^a	1.559	1	.212		
Likelihood Ratio	2.421	1	.120		
Fisher's Exact Test				.142	.106
N of Valid Cases	45				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 8.44.

Frequencies

grupo = até 1 ano diag

Statistics^a

BDI total_cod		
N	Valid	20
	Missing	0

a. grupo = até 1 ano diag

BDI_total_cod^a

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	depressão ligeira	3	15,0	15,0	15,0
	depressão moderada	9	45,0	45,0	60,0
	depressão grave	8	40,0	40,0	100,0
Total		20	100,0	100,0	

a. grupo = até 1 ano diag

grupo = >= 3 anos diag

Statistics^a

BDI total_cod		
N	Valid	25
	Missing	0

a. grupo = >= 3 anos diag

BDI_total_cod^a

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	depressão ligeira	9	36,0	36,0	36,0
	depressão moderada	10	40,0	40,0	76,0
	depressão grave	6	24,0	24,0	100,0
Total		25	100,0	100,0	

a. grupo = >= 3 anos diag

Crosstabs

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
BDI_total_cod * grupo	45	100,0%	0	,0%	45	100,0%

BDI_total_cod * grupo Crosstabulation

			grupo		Total
			até 1 ano diag	>= 3 anos diag	
BDI_total_cod	depressão ligeira	Count	3	9	12
		% within BDI_total_cod	25,0%	75,0%	100,0%
		% within grupo	15,0%	36,0%	26,7%
	depressão moderada	Count	9	10	19
		% within BDI_total_cod	47,4%	52,6%	100,0%
		% within grupo	45,0%	40,0%	42,2%
	depressão grave	Count	8	6	14
		% within BDI_total_cod	57,1%	42,9%	100,0%
		% within grupo	40,0%	24,0%	31,1%
Total		Count	20	25	45
		% within BDI_total_cod	44,4%	55,6%	100,0%
		% within grupo	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	2.818 ^a	2	.244
Likelihood Ratio	2.922	2	.232
Linear-by-Linear Association	2.583	1	.108
N of Valid Cases	45		

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 5.33.

Crosstabs

ED1 * grupo

Crosstab

		grupo		Total	
		até 1 ano diag	>= 3 anos diag		
ED1	1,00	Count	1	1	2
		% within grupo	5,0%	4,0%	4,4%
	2,00	Count	6	3	9
		% within grupo	30,0%	12,0%	20,0%
	3,00	Count	5	4	9
		% within grupo	25,0%	16,0%	20,0%
	4,00	Count	7	15	22
		% within grupo	35,0%	60,0%	48,9%
	5,00	Count	1	2	3
		% within grupo	5,0%	8,0%	6,7%
Total		Count	20	25	45
		% within grupo	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	3,845 ^a	4	.427
Likelihood Ratio	3,891	4	.421
Linear-by-Linear Association	2,764	1	.096
N of Valid Cases	45		

a. 6 cells (60,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .89.

ED2 * grupo

Crosstab

		grupo		Total	
		até 1 ano diag	>= 3 anos diag		
ED2	2,00	Count	9	12	21
		% within grupo	47,4%	48,0%	47,7%
	3,00	Count	5	5	10
		% within grupo	26,3%	20,0%	22,7%
	4,00	Count	3	7	10
		% within grupo	15,8%	28,0%	22,7%
	5,00	Count	2	1	3
		% within grupo	10,5%	4,0%	6,8%
Total		Count	19	25	44
		% within grupo	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	1.573 ^a	3	,666
Likelihood Ratio	1.595	3	,661
Linear-by-Linear Association	,002	1	,961
N of Valid Cases	44		

^a. 4 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1,30.

ED3 * grupo

Crosstab

		grupo		Total	
		até 1 ano diag	>= 3 anos diag		
ED3	1,00	Count	1	0	1
		% within grupo	5,0%	,0%	2,2%
	2,00	Count	12	13	25
		% within grupo	60,0%	52,0%	55,6%
	3,00	Count	0	7	7
		% within grupo	,0%	28,0%	15,6%
	4,00	Count	6	4	10
		% within grupo	30,0%	16,0%	22,2%
	5,00	Count	1	1	2
		% within grupo	5,0%	4,0%	4,4%
Total		Count	20	25	45
		% within grupo	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	7,983 ^a	4	,092
Likelihood Ratio	10,976	4	,027
Linear-by-Linear Association	,005	1	,946
N of Valid Cases	45		

a. 7 cells (70,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,44.

ED4 * grupo

Crosstab

		grupo			
		até 1 ano diag	>= 3 anos diag	Total	
ED4	1,00	Count	1	0	1
		% within grupo	5,0%	,0%	2,2%
	2,00	Count	10	21	31
		% within grupo	50,0%	84,0%	68,9%
	3,00	Count	6	3	9
		% within grupo	30,0%	12,0%	20,0%
	4,00	Count	2	1	3
		% within grupo	10,0%	4,0%	6,7%
	5,00	Count	1	0	1
		% within grupo	5,0%	,0%	2,2%
Total		Count	20	25	45
		% within grupo	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	6,765 ^a	4	,149
Likelihood Ratio	7,565	4	,109
Linear-by-Linear Association	3,183	1	,074
N of Valid Cases	45		

a. 7 cells (70,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,44.

ED5 * grupo

Crosstab

		grupo			
		até 1 ano diag	>= 3 anos diag	Total	
ED5	1,00	Count	0	1	1
		% within grupo	,0%	4,0%	2,2%
	2,00	Count	11	17	28
		% within grupo	55,0%	68,0%	62,2%
	3,00	Count	2	3	5
		% within grupo	10,0%	12,0%	11,1%
	4,00	Count	4	3	7
		% within grupo	20,0%	12,0%	15,6%
	5,00	Count	3	1	4
		% within grupo	15,0%	4,0%	8,9%
Total		Count	20	25	45
		% within grupo	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	3.111 ^a	4	.539
Likelihood Ratio	3.517	4	.475
Linear-by-Linear Association	2.543	1	.111
N of Valid Cases	45		

^a. 8 cells (80,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .44.

ED6 * grupo

Crosstab

		grupo		Total	
		até 1 ano diag	>= 3 anos diag		
ED6	2,00	Count	8	15	23
		% within grupo	40,0%	60,0%	51,1%
	3,00	Count	3	1	4
		% within grupo	15,0%	4,0%	8,9%
	4,00	Count	9	8	17
		% within grupo	45,0%	32,0%	37,8%
	5,00	Count	0	1	1
		% within grupo	,0%	4,0%	2,2%
Total		Count	20	25	45
		% within grupo	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	3.679 ^a	3	,298
Likelihood Ratio	4.100	3	,251
Linear-by-Linear Association	.700	1	,403
N of Valid Cases	45		

^a. 4 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .44.

ED7 * grupo

Crosstab

		grupo		Total	
		até 1 ano diag	>= 3 anos diag		
ED7	1,00	Count	1	1	2
		% within grupo	5,0%	4,0%	4,4%
2,00		Count	4	0	4
		% within grupo	20,0%	,0%	8,9%
3,00		Count	2	3	5
		% within grupo	10,0%	12,0%	11,1%
4,00		Count	6	9	15
		% within grupo	30,0%	36,0%	33,3%
5,00		Count	7	12	19
		% within grupo	35,0%	48,0%	42,2%
Total		Count	20	25	45
		% within grupo	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	5.630 ^a	4	.229
Likelihood Ratio	7.125	4	.129
Linear-by-Linear Association	2.458	1	.117
N of Valid Cases	45		

a. 6 cells (60,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .89.

ED8 * grupo

Crosstab

		grupo			
		até 1 ano diag	>= 3 anos diag	Total	
ED8	2,00	Count	2	0	2
		% within grupo	10,0%	,0%	4,4%
	3,00	Count	4	2	6
		% within grupo	20,0%	8,0%	13,3%
	4,00	Count	10	15	25
		% within grupo	50,0%	60,0%	55,6%
	5,00	Count	4	8	12
		% within grupo	20,0%	32,0%	26,7%
Total		Count	20	25	45
		% within grupo	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	4.500 ^a	3	.212
Likelihood Ratio	5.261	3	.154
Linear-by-Linear Association	3.653	1	.056
N of Valid Cases	45		

a. 4 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .89.

ED9 * grupo

Crosstab

		grupo			
		até 1 ano diag	>= 3 anos diag	Total	
ED9	1,00	Count	1	1	2
		% within grupo	5,0%	4,0%	4,4%
	2,00	Count	8	14	22
		% within grupo	40,0%	56,0%	48,9%
	3,00	Count	3	4	7
		% within grupo	15,0%	16,0%	15,6%
	4,00	Count	6	5	11
		% within grupo	30,0%	20,0%	24,4%
	5,00	Count	2	1	3
		% within grupo	10,0%	4,0%	6,7%
Total		Count	20	25	45
		% within grupo	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	1,669 ^a	4	,796
Likelihood Ratio	1,675	4	,795
Linear-by-Linear Association	1,238	1	,266
N of Valid Cases	45		

a. 7 cells (70,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,89.

ED10 * grupo

Crosstab

		grupo		Total	
		até 1 ano diag	>= 3 anos diag		
ED10	1,00	Count	2	2	4
		% within grupo	10,0%	8,0%	8,9%
	2,00	Count	9	17	26
		% within grupo	45,0%	68,0%	57,8%
	3,00	Count	1	4	5
		% within grupo	5,0%	16,0%	11,1%
	4,00	Count	6	1	7
		% within grupo	30,0%	4,0%	15,6%
	5,00	Count	2	1	3
		% within grupo	10,0%	4,0%	6,7%
Total		Count	20	25	45
		% within grupo	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	7.706 ^a	4	.103
Likelihood Ratio	8.175	4	.085
Linear-by-Linear Association	3.102	1	.078
N of Valid Cases	45		

a. 8 cells (.800%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1.33.

ED11 * grupo

Crosstab

		grupo		Total	
		até 1 ano diag	>= 3 anos diag		
ED11	1,00	Count	1	0	1
		% within grupo	5,0%	,0%	2,2%
	3,00	Count	1	2	3
		% within grupo	5,0%	8,0%	6,7%
	4,00	Count	15	17	32
		% within grupo	75,0%	68,0%	71,1%
	5,00	Count	3	6	9
		% within grupo	15,0%	24,0%	20,0%
Total		Count	20	25	45
		% within grupo	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	1,927 ^a	3	,588
Likelihood Ratio	2,314	3	,510
Linear-by-Linear Association	1,037	1	,309
N of Valid Cases	45		

^a. 5 cells (62,5%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,44.

ED12 * grupo

Crosstab

		grupo			
		até 1 ano diag	>= 3 anos diag	Total	
ED12	2,00	Count	1	2	3
		% within grupo	5,0%	8,0%	6,7%
	3,00	Count	7	5	12
		% within grupo	35,0%	20,0%	26,7%
	4,00	Count	11	17	28
		% within grupo	55,0%	68,0%	62,2%
	5,00	Count	1	1	2
		% within grupo	5,0%	4,0%	4,4%
Total		Count	20	25	45
		% within grupo	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	1.414 ^a	3	,702
Likelihood Ratio	1.414	3	,702
Linear-by-Linear Association	,154	1	,695
N of Valid Cases	45		

a. 4 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,89.

ED13 * grupo

Crosstab

		grupo			Total
		até 1 ano diag	>= 3 anos diag		
ED13	2,00	Count	0	1	1
		% within grupo	.0%	4,0%	2,2%
	3,00	Count	0	2	2
		% within grupo	.0%	8,0%	4,4%
	4,00	Count	9	8	17
		% within grupo	45,0%	32,0%	37,8%
	5,00	Count	11	14	25
		% within grupo	55,0%	56,0%	55,6%
Total		Count	20	25	45
		% within grupo	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	2.899 ^a	3	.407
Likelihood Ratio	4.022	3	.259
Linear-by-Linear Association	.519	1	.471
N of Valid Cases	45		

a. 4 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .44.

ED14 * grupo

Crosstab

		grupo			
		até 1 ano diag	>= 3 anos diag	Total	
ED14	2,00	Count	0	2	2
		% within grupo	,0%	8,0%	4,4%
	3,00	Count	1	0	1
		% within grupo	5,0%	,0%	2,2%
	4,00	Count	10	16	26
		% within grupo	50,0%	64,0%	57,8%
	5,00	Count	9	7	16
		% within grupo	45,0%	28,0%	35,6%
Total		Count	20	25	45
		% within grupo	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	4.130 ^a	3	,248
Likelihood Ratio	5,250	3	,154
Linear-by-Linear Association	1,718	1	,190
N of Valid Cases	45		

^a. 4 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,44.

ED15 * grupo

Crosstab

		grupo		Total	
		até 1 ano diag	>= 3 anos diag		
ED15	2,00	Count	5	8	13
		% within grupo	25,0%	32,0%	28,9%
	3,00	Count	4	10	14
		% within grupo	20,0%	40,0%	31,1%
	4,00	Count	11	6	17
		% within grupo	55,0%	24,0%	37,8%
	5,00	Count	0	1	1
		% within grupo	,0%	4,0%	2,2%
Total		Count	20	25	45
		% within grupo	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	5,244 ^a	3	,155
Likelihood Ratio	5,677	3	,128
Linear-by-Linear Association	1,325	1	,250
N of Valid Cases	45		

a. 2 cells (25,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,44.

ED16 * grupo

Crosstab

		grupo			
		até 1 ano diag	>= 3 anos diag	Total	
ED16	1,00	Count	0	2	2
		% within grupo	,0%	8,0%	4,4%
	2,00	Count	13	7	20
		% within grupo	65,0%	28,0%	44,4%
	3,00	Count	4	7	11
		% within grupo	20,0%	28,0%	24,4%
	4,00	Count	3	9	12
		% within grupo	15,0%	36,0%	26,7%
Total		Count	20	25	45
		% within grupo	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	7,151 ^a	3	,067
Likelihood Ratio	8,012	3	,046
Linear-by-Linear Association	2,343	1	,126
N of Valid Cases	45		

a. 3 cells (37,5%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,89.

ED17 * grupo

Crosstab

		grupo			Total
		até 1 ano diag	>= 3 anos diag		
ED17	1,00	Count	0	1	1
		% within grupo	.0%	4,0%	2,2%
	2,00	Count	6	13	19
		% within grupo	30,0%	52,0%	42,2%
	3,00	Count	3	4	7
		% within grupo	15,0%	16,0%	15,6%
	4,00	Count	9	7	16
		% within grupo	45,0%	28,0%	35,6%
	5,00	Count	2	0	2
		% within grupo	10,0%	.0%	4,4%
Total		Count	20	25	45
		% within grupo	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	5,484 ^a	4	.241
Likelihood Ratio	6,637	4	,156
Linear-by-Linear Association	4,672	1	,031
N of Valid Cases	45		

^a. 6 cells (60,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,44.

ED18 * grupo

Crosstab

		grupo			Total
		até 1 ano diag	>= 3 anos diag		
ED18	2,00	Count	3	10	13
		% within grupo	15,0%	40,0%	28,9%
	3,00	Count	3	6	9
		% within grupo	15,0%	24,0%	20,0%
	4,00	Count	11	9	20
		% within grupo	55,0%	36,0%	44,4%
	5,00	Count	3	0	3
		% within grupo	15,0%	,0%	6,7%
Total		Count	20	25	45
		% within grupo	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	7.506 ^a	3	.057
Likelihood Ratio	8,798	3	,032
Linear-by-Linear Association	6,491	1	,011
N of Valid Cases	45		

a. 3 cells (37,5%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1,33.

ED19 * grupo

Crosstab

		grupo			
		até 1 ano diag	>= 3 anos diag	Total	
ED19	2,00	Count	2	2	4
		% within grupo	10,0%	8,0%	8,9%
	3,00	Count	7	7	14
		% within grupo	35,0%	28,0%	31,1%
	4,00	Count	11	13	24
		% within grupo	55,0%	52,0%	53,3%
	5,00	Count	0	3	3
		% within grupo	,0%	12,0%	6,7%
Total		Count	20	25	45
		% within grupo	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	2.644 ^a	3	.450
Likelihood Ratio	3.769	3	.288
Linear-by-Linear Association	1.035	1	.309
N of Valid Cases	45		

^a. 4 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1.33.

ED20 * grupo

Crosstab

		grupo		Total	
		até 1 ano diag	>= 3 anos diag		
ED20	2,00	Count	3	8	11
		% within grupo	15,0%	32,0%	24,4%
	3,00	Count	1	6	7
		% within grupo	5,0%	24,0%	15,6%
	4,00	Count	6	5	11
		% within grupo	30,0%	20,0%	24,4%
	5,00	Count	10	6	16
		% within grupo	50,0%	24,0%	35,6%
Total		Count	20	25	45
		% within grupo	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	6.459 ^a	3	.091
Likelihood Ratio	6.866	3	.076
Linear-by-Linear Association	4.824	1	.028
N of Valid Cases	45		

a. 4 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3,11.

num	idade	est_civil	filhos	neses_dia	nastectomi	profissao	ED1	ED2	ED3	ED4
1	69	c	2	1	n	domestica	4		2	3
2	53	c	1	12	n	domestica	3		2	2
3	61	viuva	2	9	s	reformada	4	5	4	2
4	33	c	2	8	n	e.mesa	2	2	2	3
5	61	c	3	8	n	trab.rural	4	5	5	5
6	42	solt	3	5	s	prof.e.sup	5	3	1	3
7	61	c	4	6	n	domestica	2	2	4	4
8	58	c	2	5	s	comercian.	3	3	4	2
9	73	c	3	4	n	reformada	2	4	4	2
10	33	c	1	4	n	escrituraria	4	2	2	1
11	47	u.facto	3	3	n	domestica	2	2	4	4
12	49	c	1	2	n	domestica	4	2	2	2
13	38	c	3	2	n	trab.rural	3	3	2	2
14	62	c	1	12	s	domestica	2	2	2	2
15	42	u.facto	0	12	s	deleg.I.M.	4	3	2	2
16	38	C	1	12	s	comercian.	3	3	2	2
17	65	c	1	12	s	comercian.	1	4	2	2
18	40	c	2	8	n	cozinheira	3	2	2	3
19	45	d	2	12	s	a.a.medica	2	4	4	3
20	42	c	1	12	s	domestica	4	2	2	3
B1	38	c	2	36	s	domestica	4	2	2	2
B2	75	viuva	1	36	n	reformada	1	4	5	2
B3	60	c	2	36	s	reformada	5	3	2	2
B4	36	c	3	60	s	escrituraria	4	3	2	2
B5	45	c	0	36	s	escrituraria	4	3	3	2
B6	53	c	2	36	s	a.a.medica	4	4	2	2
B7	61	c	3	180	s	reformada	4	5	2	2
B8	69	c	2	132	s	reformada	4	2	4	2
B9	67	c	1	228	s	reformada	4	4	3	4
B10	64	viuva	2	132	s	reformada	4	4	2	2
B11	54	solt	0	120	s	reformada	3	4	4	2
B12	45	c	2	36	n	escrituraria	4	2	3	2
B13	55	divorciada	1	60	s	secretaria	4	2	2	2
B14	38	divorciada	2	48	s	secretaria	4	2	2	2
B15	70	viuva	2	120	s	reformada	2	4	4	3
B16	50	c	1	60	n	prof.e.sup	5	2	2	3
B17	36	c	1	40	n	domestica	4	2	2	2
B18	47	c	2	48	s	a.a.educati	4	2	2	2
B19	60	c	3	36	n	domestica	3	2	3	2
B20	51	c	2	48	s	domestica	4	3	4	3
B21	72	viuva	1	50	s	reformada	2	3	2	2
B22	68	c	1	44	s	reformada	3	2	3	2
B23	44	c	2	36	n	prof.e.sup	4	2	2	2
B24	55	c	2	38	n	a.a.educati	4	2	2	2
B25	78	viuva	3	36	n	reformada	2	4	3	2

ED5	ED6	ED7	ED8	ED9	ED10	ED11	ED12	ED13	ED14	ED15
2	4	5	5	3	1	4	4	5	5	2
4	4	5	4	2	2	4	4	4	5	2
3	4	5	5	4	2	5	4	5	5	3
2	4	2	3	2	2	4	4	4	4	4
5	3	5	4	5	4	4	4	4	5	2
2	4	1	3	3	3	5	3	4	4	4
5	2	5	5	2	5	4	5	4	4	2
2	2	2	4	4	4	4	3	5	4	4
2	2	5	4	4	2	4	4	5	4	4
2	4	4	4	4	4	4	4	4	4	3
2	2	4	4	4	4	4	4	4	4	4
5	2	2	3	1	1	1	2	4	4	4
2	3	2	5	2	4	4	4	5	3	4
2	4	4	4	4	2	4	4	4	4	4
4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4
4	2	4	2	2	2	4	3	4	5	4
2	2	4	4	4	4	4	4	5	4	4
2	2	5	5	5	2	5	4	4	5	5
1	5	5	4	5	4	4	3	3	4	2
2	4	5	4	4	1	4	4	4	4	3
2	4	3	4	2	2	4	4	2	5	4
2	4	1	5	4	4	2	4	5	2	4
2	4	5	4	4	4	4	4	5	5	4
2	4	5	4	4	2	4	3	5	4	3
4	2	5	4	2	2	4	4	5	4	3
2	4	3	4	3	2	2	4	3	4	3
2	2	5	4	2	2	2	4	5	4	3
4	4	4	5	5	2	4	3	4	5	3
2	2	4	4	4	4	4	4	5	4	2
2	2	4	4	4	2	4	4	4	4	4
5	3	5	4	4	4	5	2	5	4	2
2	2	4	5	5	2	4	4	5	5	2
2	2	4	4	4	2	4	4	5	4	3
2	2	4	4	3	3	4	4	4	4	4
3	2	5	3	3	2	4	3	4	4	2
4	2	4	4	4	3	4	4	4	4	2
3	2	4	5	5	2	4	4	4	4	2
2	2	4	4	4	2	4	5	5	5	3
2	2	4	4	4	2	4	4	4	4	3
2	2	4	4	4	2	4	5	5	4	3
3	2	5	4	4	3	4	4	4	4	2

ED16	ED17	ED18	ED19	ED20	A	B	C	D	E	F
4	2	2	4	2	1	0	1	1	0	0
3	4	4	4	5	1	0	0	3	0	1
4	4	4	4	5	3	3	2	1	2	0
2	2	2	4	2	1	1	0	1	0	1
2	3	5	4	4	2	1	1	0	2	2
2	2	3	2	3	0	0	0	3	0	2
4	4	4	4	5	2	3	0	1	0	0
2	4	5	3	5	2	1	1	2	0	0
2	4	5	4	5	1	2	2	1	0	0
2	4	3	4	4	1	1	1	1	0	0
3	3	4	4	4	0	1	1	1	1	0
2	5	4	3	4	1	2	1	2	0	1
3	2	4	4	5	2	2	0	3	0	1
2	4	4	3	4	1	1	0	1	0	1
2	2	4	4	5	0	0	1	0	0	0
2	5	4	3	4	2	3	0	1	0	0
2	4	4	4	5	2	1	1	0	0	0
3	2	4	4	4	0	0	0	1	0	1
4	3	4	3	5	2	1	1	0	0	0
1	4	4	4	4	1	0	0	1	0	0
4	2	4	4	4	0	0	2	3	2	2
1	3	4	3	5	2	1	1	1	0	1
4	4	4	5	4	2	3	0	3	0	2
1	1	4	4	4	0	0	1	0	0	0
3	3	4	4	5	2	1	0	1	0	1
2	4	4	4	4	0	0	1	0	0	0
2	4	2	4	5	2	1	0	1	0	0
4	4	4	2	4	0	0	0	1	0	0
4	4	2	4	4	2	1	1	0	0	0
2	2	3	3	4	1	1	1	1	0	0
3	3	2	2	4	2	0	0	1	0	0
3	2	2	2	5	1	2	1	2	1	1
2	4	3	3	4	0	2	0	0	0	0
4	2	2	4	4	1	1	1	0	1	0
4	2	2	2	4	0	2	0	1	0	0
4	2	2	2	4	1	1	0	0	2	0
4	2	2	4	4	1	1	1	1	1	0
4	2	2	4	4	1	3	0	0	0	0
4	2	2	4	4	0	1	0	0	0	0
3	2	2	2	5	1	1	0	0	1	0
3	2	3	3	3	2	3	0	1	0	1

R	S	T	U
0	3	1	2
2	0	1	0
1	0	2	3
1	1	1	1
2	1	1	2
0	0	1	0
1	3	1	3
3	1	1	3
3	2	1	3
0	0	0	1
2	1	1	2
0	0	1	1
0	0	2	1
2	0	1	3
0	0	2	2
1	0	2	1
3	3	2	3
1	0	2	1
1	1	1	3
1	0	1	2
0	1	1	0
3	1	3	3
0	1	1	1
0	0	2	1
0	0	1	3
0	1	1	3
3	3	2	3
3	3	2	3
0	0	0	0
0	2	1	3
1	0	1	2
0	0	1	1
1	0	1	2
0	0	1	1
2	2	2	3
1	0	1	0
0	0	1	1
1	0	1	1
1	1	2	2
1	1	2	3
1	0	1	2
0	0	1	0
0	0	1	0
2	1	3	3

grupo	idade	est_civil	filhos	meses_diag	mastectomia	profissao	ED1	ED2	ED3	ED4	ED5
1,00	1,00	69,00 c	2,00	1,00 n	domestica	domestica	4,00	2,00	2,00	3,00	2,00
2,00	1,00	53,00 c	1,00	12,00 n	domestica	domestica	3,00	2,00	2,00	2,00	4,00
3,00	1,00	61,00 viuva	2,00	9,00 s	reformada	reformada	4,00	4,00	5,00	4,00	2,00
4,00	1,00	33,00 c	2,00	8,00 n	e.mesa	e.mesa	2,00	2,00	2,00	2,00	3,00
5,00	1,00	61,00 c	3,00	8,00 n	trab.rural	trab.rural	4,00	4,00	5,00	5,00	5,00
6,00	1,00	42,00 solt	3,00	5,00 s	prof.e.sup	prof.e.sup	5,00	5,00	3,00	1,00	2,00
7,00	1,00	61,00 c	4,00	6,00 n	domestica	domestica	2,00	2,00	2,00	4,00	5,00
8,00	1,00	58,00 c	2,00	5,00 s	comercian.	comercian.	3,00	3,00	3,00	2,00	2,00
9,00	1,00	73,00 c	3,00	4,00 n	reformada	reformada	2,00	2,00	4,00	4,00	2,00
10,00	1,00	33,00 c	1,00	4,00 n	escrituraria	escrituraria	4,00	4,00	2,00	2,00	1,00
11,00	1,00	47,00 u.facto	3,00	3,00 n	domestica	domestica	2,00	2,00	2,00	4,00	4,00
12,00	1,00	49,00 c	1,00	2,00 n	domestica	domestica	4,00	4,00	2,00	2,00	2,00
13,00	1,00	38,00 c	3,00	2,00 n	trab.rural	trab.rural	3,00	3,00	3,00	2,00	2,00
14,00	1,00	62,00 c	1,00	12,00 s	domestica	domestica	2,00	2,00	2,00	2,00	2,00
15,00	1,00	42,00 u.facto	0,00	12,00 s	deleg.I.M.	deleg.I.M.	4,00	4,00	3,00	2,00	2,00
16,00	1,00	38,00 c	1,00	12,00 s	comercian.	comercian.	3,00	3,00	3,00	2,00	2,00
17,00	1,00	65,00 c	1,00	12,00 s	comercian.	comercian.	1,00	1,00	4,00	2,00	4,00
18,00	1,00	40,00 c	2,00	8,00 n	cozinheira	cozinheira	3,00	3,00	2,00	2,00	4,00
19,00	1,00	45,00 divorciad	2,00	12,00 s	a.a.medica	a.a.medica	2,00	2,00	4,00	4,00	2,00
20,00	1,00	42,00 c	1,00	12,00 s	domestica	domestica	4,00	4,00	2,00	2,00	2,00
101,00	2,00	38,00 c	2,00	36,00 s	domestica	domestica	4,00	4,00	2,00	2,00	1,00
102,00	2,00	75,00 viuva	1,00	36,00 n	reformada	reformada	1,00	1,00	4,00	5,00	2,00
103,00	2,00	60,00 c	2,00	36,00 s	reformada	reformada	5,00	5,00	3,00	2,00	2,00
104,00	2,00	36,00 c	3,00	60,00 s	escrituraria	escrituraria	4,00	4,00	3,00	2,00	2,00
105,00	2,00	45,00 c	0,00	36,00 s	escrituraria	escrituraria	4,00	4,00	3,00	2,00	2,00
106,00	2,00	53,00 c	2,00	36,00 s	a.a.medica	a.a.medica	4,00	4,00	4,00	2,00	2,00
107,00	2,00	61,00 c	3,00	180,00 s	reformada	reformada	4,00	4,00	5,00	2,00	2,00
108,00	2,00	69,00 c	2,00	132,00 s	reformada	reformada	4,00	4,00	2,00	4,00	4,00
109,00	2,00	67,00 c	1,00	228,00 s	reformada	reformada	4,00	4,00	4,00	3,00	4,00
110,00	2,00	64,00 viuva	2,00	132,00 s	reformada	reformada	3,00	3,00	4,00	2,00	2,00
111,00	2,00	54,00 solt	0,00	120,00 s	reformada	reformada	3,00	3,00	4,00	4,00	2,00
112,00	2,00	45,00 c	2,00	36,00 n	escrituraria	escrituraria	4,00	4,00	2,00	3,00	2,00
113,00	2,00	55,00 divorciad	1,00	60,00 s	secretária	secretária	4,00	4,00	2,00	3,00	4,00
114,00	2,00	38,00 divorciad	2,00	48,00 s	secretária	secretária	4,00	4,00	2,00	2,00	2,00
115,00	2,00	70,00 viuva	2,00	120,00 s	reformada	reformada	2,00	2,00	4,00	4,00	3,00

116,00	2,00	50,00 c	1,00	60,00 n	prof.e.sup	5,00	2,00	2,00	3,00	2,00
117,00	2,00	36,00 c	1,00	40,00 n	domestica	4,00	2,00	2,00	2,00	2,00
118,00	2,00	47,00 c	2,00	48,00 s	a.a.educativa	4,00	2,00	2,00	2,00	2,00
119,00	2,00	60,00 c	3,00	36,00 n	domestica	3,00	3,00	2,00	3,00	3,00
120,00	2,00	51,00 c	2,00	48,00 s	domestica	4,00	3,00	4,00	2,00	4,00
121,00	2,00	72,00 viuva	1,00	50,00 s	reformada	2,00	3,00	2,00	2,00	3,00
122,00	2,00	68,00 c	1,00	44,00 s	reformada	3,00	2,00	3,00	2,00	2,00
123,00	2,00	44,00 c	2,00	36,00 n	prof.e.sup	4,00	2,00	2,00	2,00	2,00
124,00	2,00	55,00 c	2,00	38,00 n	a.a.educativa	4,00	2,00	2,00	2,00	2,00
125,00	2,00	78,00 viuva	3,00	36,00 n	reformada	2,00	4,00	3,00	2,00	3,00

M	N	O	P	Q	R	S	T	U	BDI_total	BDI_total_cod
0,00	0,00	1,00	1,00	0,00	1,00	0,00	3,00	1,00	2,00	16,00
1,00	1,00	1,00	2,00	3,00	2,00	2,00	0,00	1,00	0,00	17,00
1,00	3,00	2,00	2,00	2,00	2,00	1,00	0,00	2,00	3,00	38,00
1,00	1,00	2,00	1,00	2,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	20,00
1,00	1,00	2,00	1,00	3,00	2,00	2,00	1,00	1,00	2,00	34,00
2,00	1,00	2,00	1,00	1,00	1,00	0,00	0,00	1,00	0,00	8,00
0,00	0,00	2,00	0,00	1,00	1,00	1,00	3,00	1,00	3,00	42,00
3,00	0,00	2,00	2,00	3,00	2,00	3,00	1,00	1,00	3,00	31,00
2,00	1,00	2,00	2,00	3,00	3,00	3,00	2,00	1,00	3,00	35,00
1,00	1,00	2,00	3,00	3,00	3,00	0,00	0,00	0,00	1,00	4,00
0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	1,00	2,00	1,00	1,00	2,00	34,00
3,00	0,00	1,00	2,00	3,00	2,00	0,00	0,00	1,00	1,00	10,00
0,00	0,00	2,00	1,00	0,00	1,00	0,00	0,00	2,00	1,00	19,00
0,00	1,00	2,00	2,00	1,00	2,00	0,00	2,00	1,00	3,00	24,00
0,00	1,00	2,00	2,00	3,00	2,00	0,00	0,00	2,00	2,00	18,00
0,00	0,00	2,00	1,00	3,00	1,00	0,00	0,00	2,00	1,00	26,00
1,00	1,00	2,00	1,00	1,00	2,00	3,00	3,00	2,00	3,00	32,00
0,00	2,00	2,00	2,00	0,00	2,00	0,00	0,00	1,00	1,00	21,00
0,00	1,00	2,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	3,00	33,00
1,00	2,00	2,00	1,00	3,00	1,00	1,00	0,00	1,00	2,00	17,00
0,00	0,00	2,00	1,00	1,00	1,00	0,00	1,00	1,00	0,00	6,00
0,00	0,00	2,00	0,00	0,00	0,00	0,00	1,00	3,00	3,00	47,00
0,00	3,00	2,00	3,00	3,00	3,00	0,00	1,00	1,00	1,00	20,00
0,00	1,00	2,00	2,00	0,00	2,00	0,00	0,00	2,00	1,00	8,00
0,00	0,00	0,00	1,00	0,00	1,00	0,00	0,00	1,00	3,00	15,00
0,00	0,00	1,00	1,00	0,00	1,00	0,00	1,00	1,00	3,00	29,00
2,00	0,00	2,00	0,00	3,00	2,00	3,00	3,00	2,00	3,00	31,00
1,00	1,00	1,00	2,00	3,00	2,00	3,00	0,00	0,00	0,00	7,00
0,00	1,00	1,00	1,00	0,00	1,00	0,00	2,00	1,00	3,00	22,00
0,00	2,00	2,00	1,00	0,00	2,00	0,00	0,00	1,00	2,00	15,00
0,00	1,00	1,00	1,00	2,00	1,00	0,00	0,00	1,00	1,00	14,00
0,00	0,00	1,00	1,00	1,00	0,00	1,00	0,00	1,00	2,00	16,00
0,00	0,00	2,00	0,00	1,00	0,00	0,00	0,00	1,00	1,00	7,00
0,00	0,00	2,00	0,00	1,00	0,00	0,00	2,00	1,00	3,00	40,00
2,00	2,00	2,00	2,00	3,00	2,00	2,00	2,00	2,00	3,00	

