ADALENA MOUTINHO ALARCÃO E SILVA

CRIANÇA ASMÁTICA

SUBSÍDIOS PARA A COMPREENSÃO DAS INTERRELAÇÕES FAMILIARES DA CRIANÇA ASMÁTICA

COIMBRA 1991

Dissertação de Doutoramento
em Psicologia Clínica
apresentada à
Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação
da Universidade de Coimbra

No longo e nem sempre fácil percurso de elaboração deste estudo sobre as interrelações familiares da criança asmática contámos com a amizade e apoio de diversas pessoas e instituições a quem gostaríamos de expressar o nosso reconhecimento.

Ao Professor Doutor Amaral Dias, nosso Mestre e Amigo, queremos testemunhar a nossa gratidão pela sua permanente disponibilidade em nos orientar e connosco reflectir sobre as diversas questões que a investigação ia suscitando. Hoje, como sempre, sentimos a alegria e o privilégio de ser sua orientanda.

À Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação, na pessoa do Professor Doutor Ferreira Gomes, agradecemos o apoio concedido à nossa evolução académica e científiva.

Ao Professor Doutor Emanuel Ponciano agradecemos a realização da Análise Factorial de Correspondências Múltiplas e a elucidação das dúvidas surgidas no decurso da preparação e tratamento dos dados. As longas conversas que esta colaboração potenciou ficarão sempre como uma boa recordação.

Ao Hospital Pediátrico de Coimbra, nomeadamente à Consulta de Alergologia agradecemos todo a auxílio prestado na recolha da amostra. À Dra. Maria Amélia Aguilar e à Dra. Maria de Lurdes Chieira devemos uma palavra de apreço pelas facilidades concedidas e pela tranquilidade que nos devolveram quanto à nossa compreensão da fisiopatologia da asma da criança.

À Direcção Regional de Educação do Centro e a todas as Escolas Primárias e Jardins de Infância que nos acolheram, um sincero obrigado.

Gostaríamos, também, de deixar uma palavra de reconhecimento à Liliana Sousa, à Marina Teixeira e à Teresa Muchata pelo auxílio que nos prestaram na recolha, cotação e codificação dos dados.

À Professora Doutora Maria João Oliveiros devemos um primeiro esclarecimento estatístico sobre os nossos dados.

À Dra. Teresa Nunes Vicente e ao Centro de Estudos e de Profilaxia da Droga de Coimbra estaremos sempre gratos pela formação que nos dispensaram no domínio da psicopatologia infantil e juvenil.

Aos nossos mais directos colegas agradecemos, de modo muito especial, todas as formas pelas quais nos ofereceram a sua ajuda.

À nossa família garantimos o regresso de uma presença por inteiro e relembramos, com carinho, todo o afecto com que nos envolveu nos períodos de maior trabalho e tensão.

Finalmente, a todas as crianças e suas famílias, que nos permitiram ficar a saber um pouco mais desta complexa realidade, e ao Professor Doutor Amaral Dias, que desde há cerca de oito anos nos orienta no fascinante domínio da psicopatologia infanto-juvenil e familiar, dedicamos este nosso trabalho.

INTRODUÇÃO

Introdução

Tendo abraçado, desde há alguns anos, a área da Psicologia Clínica e, mais particularmente, a da psicopatologia infanto-juvenil e familiar, na sua dupla vertente teórico-prática, a ideia de estudar a problemática da criança asmática, nomeadamente nos seus aspectos interrelacionais, constituiu um desafio que enfrentámos com receio e prazer, neste patamar do nosso percurso académico.

A dupla polaridade que marcou este nosso "envolvimento" com o referido tema resultou, simultaneamente, da riqueza e da complexidade da síndrome, bem como do próprio significado desta "forma de adoecer".

A função respiratória assume um importante papel no início da vida, determinando, desde os primeiros segundos, a possibilidade de o ser humano viver ou morrer. A sua regulação é complexa e depende, ao longo da vida, do estado do organismo, do seu metabolismo e das suas necessidades energéticas. Estreitamente ligada aos Sistemas Nervosos Central e Autónomo, a respiração está, também, indissoluvelmente associada aos diferentes estados psíquicos, o que possibilita, inclusivamente, a construção de uma semiologia da respiração, de acordo com as diferentes vivências emocionais e afectivas: a emoção oprime ou faz arquejar, a angústia sufoca, a surpresa corta a respiração, a depressão provoca suspiros, enquanto que a serenidade se faz acompanhar de uma respiração tranquila. A respiração está, pois, na fronteira do automático e do voluntário, podendo o limite ser franqueado por uma erotização da função, como acontece em certos exercícios de contenção respiratória.

Para Bégoin [*cit. in* 191],"o pulmão representa, num estado primitivo de introjecção respiratória, o órgão que estabelece a primeira ligação do bebé com o mundo externo". Não é, pois, de estranhar a dimensão relacional que a asma necessariamente comporta nem o carácter comunicativo-semântico desta manifestação sintomática.

O papel profundamente desorganizador de certas somatizações faz com que, no momento actual, a expressão somática passe a constituir um importante critério de avaliação estatística do risco psicológico: de acordo com Kreisler [239], um estudo epidemiológico recente mostrou que "não apenas a anorexia ou as perturbações do sono mas, também, a asma, as bronquites de repetição e as otites iterativas se assumem como bases de apreciação sólida do prognóstico mental para o equilíbrio imediato ou ulterior da criança".

O crescente aparecimento de queixas de natureza psicossomática, inseridas num modo de funcionamento familiar psicossomático, com que nos temos confrontado no nosso serviço, constituiu o argumento decisivo que nos levou a iniciar um projecto de estudo para o qual já estávamos teoricamente seduzidos.

De modo a fundamentar mais solidamente o estudo da asma da criança enquanto síndrome psicossomática, considerámos necessário começar por reflectir sobre o próprio conceito de psicossomática. Depois de apresentar as várias acepções e significados que esta designação encerra, discutimos, no primeiro Capítulo, o seu campo e objecto de estudo ao mesmo tempo que equacionámos os principais critérios que, em nosso entender, devem ser utilizados na definição da patologia psicossomática.

O conhecimento dos mais significativos modelos explicativos em psicossomática, com particular relevo para os modelos psicanalítico e sistémico, pareceu-nos fundamental (Capítulo II), ainda que de imediato seguido da clarificação das particularidades da clínica psicossomática da criança (Capítulo III). Com efeito, se muitos dos conceitos teóricos desenvolvidos pela psicanálise a partir da clínica psicossomática do adulto são úteis à compreensão dos processos de desorganização somática na criança, a especificidade que esta introduz não pode ser negligenciada para que não se corra o risco de usar um aparelho conceptual de algum modo desadequado à nova realidade em estudo.

Terminada esta primeira parte introdutória, passámos a centrar toda a nossa atenção no estudo da criança asmática.

Partindo da definição clínica e fisiopatológica da síndrome asmática (Capítulo IV), foi pela análise da complexa fisiopatologia da mesma que iniciámos o seu estudo (Capítulo V). Pareceu-nos ser esta a melhor forma

de começar a capitalizar o conhecimento necessário à futura compreensão integrativa da totalidade dos factores etiológicos e dos mecanismos etiopatogénicos implicados na asma.

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

A evolução, complicações e prognóstico da asma da criança constituiram a etapa seguinte da nossa reflexão, tendo dado particular realçe às questões da mortalidade e da morbilidade (Capítulo VII).

Embora complexa e de interpretação nem sempre fácil ou linear, a investigação epidemiológica reveste um certo interesse pelas implicações etiológicas e terapêuticas dos seus resultados e pela possibilidade de caracterização do quadro no tocante a diversos parâmetros, tais como os da incidência e prevalência. No Capítulo VIII apresentamos, então, uma síntese dos estudos epidemiológicos que a pesquisa bibliográfica nos facultou.

A compreensão das razões e dos principais factores responsáveis pelo aparecimento, exacerbação e manutenção da asma, de acordo com as principais teses etiológicas que os modelos médico, psicodinâmico, sistémico e comportamental têm desenvolvido, são apresentadas no Capítulo IX. É sobretudo o seu significado que procuraremos fazer realçar.

A concluir a revisão e síntese bibliográficas, dedicamos especial atenção à profilaxia e tratamento da asma. Antes de iniciarmos a descrição dos princípios orientadores e dos objectivos fundamentais das diversas terapêuticas, bem como da sua técnica e dos seus principais "instrumentos", discutiremos alguns aspectos genéricos importantes, atinentes à relação terapeuta-doente e aos obstáculos levantados à(s) terapia(s). A fundamentação da nossa opção pelas terapias de inspiração analítica e pela terapia familiar e a forma como encaramos a necessidade/possibilidade de um trabalho interdisciplinar finalizam o Capítulo X.

A importância do sistema relacional familiar na potenciação do aparecimento e manutenção dos sintomas asmáticos sobredeterminou o nosso interesse em investigar e analisar, comparativamente, a qualidade das interrelações familiares e da vida afectiva de um grupo de crianças asmáticas, em seguimento numa Consulta de Alergologia e de outro grupo de crianças não asmáticas, recrutadas entre a população escolar. Os Capítulos XI, XII, XIII e XIV contêm a fundamentação e a descrição do estudo de campo que realizámos, bem como a apresentação e discussão dos resultados obtidos.

Mais do que uma conclusão sobre a criança asmática e a asma da criança, a última parte deste trabalho encerra a compreensão que, neste momento do nosso estudo, fizemos desta interessante e complexa manisfestação sindromática que afecta, de forma mais ou menos prolongada, um número muito significativo de crianças e respectivas famílias.

PARTE I

Conceito e Modelos Explicativos em Psicossomática

Capítulo I
Conceito de Psicossomática

Reflectir sobre o conceito de psicossomática constitui, sem dúvida, uma tarefa árdua e complexa.

A diversidade de significados e atributos que à designação de psicossomática estão cometidos é, em nossa opinião, o principal responsável por essa dificuldade, a que alguns tentaram escapar propondo o seu simples abandono ou substituição terminológica [Philips, 1982, *cit.in* 85]. Tipo particular de patologia, método de investigação clínica, modalidade de intervenção terapêutica e área científica de estudo, são as diversas realidades que se escondem por detrás de uma tão curta designação.

Suplemento de dificuldade constitui a obrigação de, pela psicossomática, resolver, muitas vezes ilusoriamente pois é muito forte o vício do pensamento cartesiano, a velha querela da unidade/dualidade psico-soma. A multiplicidade de escolas e modelos que dela se têm ocupado nem sempre têm ajudado à clarificação do conceito.

A revisão da literatura permite-nos concluir que é, fundamentalmente, dupla a indexação que se faz de psicossomática: por um lado, é da medicina psicossomática que se fala; por outro, é a um tipo particular de patologia, funcional e lesional, que se atende.

A medicina psicossomática é, geralmente, definida como 1) "o estudo das doenças viscerais, orgânicas e funcionais condicionadas total ou parcialmente por factores de natureza afectiva" [Buge, *cit.in* 246], ou 2) como o estudo do indivíduo na sua totalidade, enquanto entidade psicofísica, devendo a doença ser encarada como um processo no decurso do qual factores intrapsíquicos e psicossociais desenvolvem uma relação dinâmica mútua com os dados biológicos [417], ou ainda 3) como "um tipo particular de estudo e tratamento de certas desordens da função somática" [Hinsie e Campbell, *cit.in* 256].

Três conotações básicas estão contidas nestas definições. Por um lado, psicossomática é identificada com o estudo das relações soma-psiquismo, enquanto que, por outro, é usada como indicador da natureza mais ou menos psicógena de certa patologia. Dizemos mais ou menos porque a partir de determinado momento o psicogenismo foi substituído pela afirmação de uma plurietiologia para as síndromes psicossomáticas. Em qualquer das acepções, soma e psiquismo não são considerados como entidades distintas, o que reforçaria a visão dualista, mas como dois aspectos da mesma unidade que é o ser humano. Finalmente, psicossomática é empregue como sinónimo de um tipo particular de atitude terapêutica.

A conceptualização da medicina psicossomática como prática de uma atitude terapêutica particular, que visa encarar o doente na sua totalidade, tem raízes tão longínquas quanto as da escola hipocrática de Cós e visa, essencialmente, retransformar e humanizar a medicina, após um amplo movimento de fragmentação que a ciência médica, e naturalmente o doente, ainda hoje vivem. A disputa grega, entre Cós e Cnides, perpectua-se, pois, na actualidade, ficando à psicossomática reservada a função de vencer a luta em favor da primeira.

É neste contexto que diversos autores afirmam que, enquanto postulado da prática de uma relação intersubjectiva particular [(1)], a psicossomática não tem sentido como área autónoma da medicina, até porque esse constituirá o objectivo a alcançar em toda a prática médica [Grinker, Nach, Hend, Gendrot, *cit.in* 197; 140, 318, 373].

Mesmo que esta mudança de atitude ocorra na postura terapêutica médica (o que nos parece difícil nos tempos mais próximos, dado o peso do modelo médico tradicional, preocupado em encontrar uma etiologia definida, orgânica se possível, para instituir uma terapêutica precisa e "asséptica") [(2)], limitar a psicossomática

(1) Lembremos, a este propósito, a concepção de Balint que defendia dever a prática terapêutica desenvolver-se a partir do estudo das relações entre o inconsciente do investigador e o do examinador, por um lado, e entre os elementos do inconsciente e os dados objectivos do seu sofrimento, por outro.

(2) Apesar do aparecimento de outras áreas da medicina empenhadas nesta mudança de atitude, tais como a psicologia médica e a medicina comportamental, não permanece longínqua a holicisação da medicina?

a uma tal acepção parece-nos demasiado restritivo e improfícuo para o completo esclarecimento da génese e desenvolvimento dos (des) equilíbrios psicossomáticos.

Retomemos, então, as outras dimensões, naturalmente complementares, da medicina psicossomática: a da investigação das relações entre fenómenos psicossociais e funções fisiológicas, tanto na saúde como na doença, e a do estudo da relação dinâmica entre factores bio-psico-sociais no aparecimento, evolução e cura de certas afecções [85, 256].

O interesse da psicossomática como campo de investigação só tem para nós sentido no contexto do estudo e compreensão do processo de desenvolvimento do equilíbrio psicossomático e, naturalmente, das vicissitudes porque o mesmo pode passar (3). A sua anexação à medicina, como área mais ou menos autónoma de estudo, parece-nos redutora e, por isso mesmo, perigosa. A interpenetração dos diversos mecanismos e factores etiológicos em jogo exige, com efeito, uma abordagem multidisciplinar, pelo menos na fase actual dos nossos conhecimentos.

Inicialmente, a psicossomática estava, para muitos, circunscrita às perturbações funcionais. Na ausência de uma lesão orgânica justificativa da disfunção, a explicação da mesma só poderia estar na sobredeterminação de factores psicossociais. Foi, então, que certas áreas da medicina deixaram de se preocupar com estes "falsos doentes", entregando-os à medicina psicossomática. A evolução atípica de certas síndromes lesionais, os fracassos ou impasses terapêuticos verificados em diversas situações e o impacto das teses psicanalíticas, fizeram, contudo, com que o campo da medicina psicossomática se alargasse para incluir, então, "a patologia orgânica, funcional ou lesional, em cuja origem, evolução ou prolongamento podemos reconhecer o papel prevalente de factores psicológicos ou conflituais" [Kreisler, *cit.in* 402]. Com esta abertura operou-se, também, um deslize semântico e a designação de doentes funcionais deu lugar à afirmação de doenças psicossomáticas.

A afirmação da existência de doentes ou de doenças psicossomáticas é, hoje, frequentemente questionada, pelo facto de que ela pressuporia a existência de outros doentes ou de outras doenças em que factores psicológicos não desempenhassem um papel importante no seu desenvolvimento e cura. Consideram, ainda, estes autores que a referida distinção perpectua a noção de psicogénese e, com ela, a visão dualista do homem [256, 265]. No fundo, o que é contestado é a restrição do jogo relacional dinâmico entre factores bio-psico-sociais a, apenas, algumas perturbações e doenças [85, 125, 256]. É curioso verificar, no entanto, que estes mesmos autores continuam a falar de patologia psicossomática, restringindo-a a determinadas condições, pelo que o paradoxo criado fica, naturalmente, por resolver.

A generalidade dos tratados psicopatológicos bem como a Classificação Internacional de Doenças (ICD) e o Manual de Diagnóstico e Estatística dos Distúrbios Mentais (DSM) classificam em categorias bem diferenciadas, de acordo com critérios etiológicos, um conjunto de perturbações e doenças que passamos a descrever. A Classificação Multiaxial de Rutter e col. [*cit. in* 297] distingue uma categoria que intitula de "Perturbações psicossomáticas", onde inclui muitas das situações habitualmente assim designadas.

A Classificação Francesa das Perturbações Mentais da Criança e do Adolescente [316], inclui as doenças psicossomáticas (eczema, pelada, asma, úlcera gástrica e duodenal, rectocolite), as perturbações psicofuncionais (dores psicógenas, prurido, vómitos, dismenorreias, cefaleias, enxaquecas), a anorexia mental, a bulimia com ou sem obesidade, outras perturbações das condutas alimentares, a enurese, a encoprese, as perturbações do sono e o atraso psicogénico do crescimento numa categoria que intitula "Perturbações com expressão somática e/ou comportamental".

Segundo a ICD 9 [*cit. in* 13], as perturbações habitualmente classificadas como psicossomáticas são denominadas "Disfunções fisiológicas de origem psíquica" e incluem "o conjunto de sintomas somáticos ou de perturbações do funcionamento fisiológico, de origem psíquica, em que não há lesão histológica e que se instalam, habitualmente, por intermédio do SNA" (4). Excluem, portanto, "a histeria, os factores psíquicos

(3) Neste contexto, a psicossomática assume-se, também, como uma teorização dos prelúdios e desenvolvimento da vida fantasmática.

(4) As situações classificadas nesta rubrica englobam: *torticolis* psicogénico; bocejo, opressão toráxica, soluço, hiperventilação e tosse psicogénicos; astenia neurocirculatória, coração irritável, neurose cardiovascular, perturbações cardiovasculares psicogénicas; aerofagia, vómitos psicogénicos; dismenorreia psicogénica; sintomas sensoriais não histéricos e outras perturbações não especificadas.

associados a doenças somáticas e as perturbações mentais específicas consecutivas a lesões encefálicas". As doenças ditas psicossomáticas são classificadas como "Factores psíquicos associados a doenças classificadas noutras secções", devendo ser integradas nesta rubrica "as perturbações mentais ou factores psíquicos de qualquer natureza que se presume terem desempenhado um papel importante na etiologia de doenças somáticas em que habitualmente há comprometimento histológico e que são classificadas noutras secções deste manual. A perturbação mental é quase sempre ligeira e não específica: os factores psíquicos (inquietação, medos, conflitos, etc.) aparecem sem que se verifique a presença obrigatória de outros distúrbios psiquiátricos" (5).

O DSM III [13] vai integrar estas duas categorias numa só que apelida de "Factores psicológicos que afectam o estado físico" e que define como a categoria que integra "todos os estados físicos (...) influenciados [no seu início ou exacerbação] por factores psicológicos. Pode ser utilizada para descrever distúrbios que foram denominados, no passado, como psicossomáticos ou psicofisiológicos" (6). Acrescenta, ainda que "antes de considerar que os factores psicológicos têm influência num estado físico é necessário assegurar uma relação temporal entre, por um lado, os estímulos ambientais e o significado que lhes foi atribuído e, por outro, entre aqueles e o início ou exacerbação do estado físico".

O cotejamento destas classificações mostra, claramente, a existência de atribuições classificativas diversas. Nomeadamente, quer a ICD 9 quer o DSM III não incluem nas categorias referidas as situações que,"embora em estreita relação com sobredeterminantes psicossociais, não evidenciam claramente um estado físico definido por uma patologia orgânica demonstrável ou por um processo fisiológico conhecido" [13]. É nesse sentido que classificam certas perturbações normalmente consideradas como psicossomáticas (anorexia, bulimia, psicalgias, enurese, etc.) em "Sintomas ou perturbações não classificadas noutras rubricas" e em "Distúrbios na 1ª e 2ª infância ou na adolescência" ou "Outros distúrbios com manifestações físicas", respectivamente. Misés e col. procuram uma síntese destas posições ao criar a já citada categoria de "Perturbações com expressão somática e comportamental".

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

Ao abrir o campo a todo o estado físico temporalmente associado a factores psicossociais (que contribuem decisivamente para o seu início, exacerbação ou manutenção), o DSM III faz sobressair o critério etiológico. Convém, porém, e de modo a evitar novas confusões, diferenciar os vários tipos de fenómenos relacionados com o conceito de somatização. Nesta, o corpo pode ser utilizado 1) como instrumento para diminuir a ansiedade e resolver inconscientemente, por seu intermédio, o conflito intrapsíquico (conversão histérica); 2) como meio de expressão e focagem da ansiedade (hipocondria); 3) como meio de expressão de um sofrimento psíquico em que o factor psicológico é importante, não por virtude da sua contingência (o que pode acontecer em todas as doenças), mas pela contribuição essencial na sua génese e pela evidenciação de uma organização psicossomática particular (sintomas, síndromes ou doenças psicossomáticas de natureza mais ou menos prolongada e recorrente) [94].

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

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

O conceito de psicossomática parece-nos, pois, revestir dois significados fundamentais, estreitamente interligados.

(5) As situações englobadas nesta categoria são: asma, colite mucosa e ulcerosa, dermatite, eczema, nanismo, úlcera gástrica e urticária psicogénicos.

(6) São exemplos das situações incluídas nesta categoria: obesidade, cefaleias de tensão, enxaquecas, angina de peito, menstruações dolorosas, dores sacro-ilíacas, neurodermatites, acne, poliartrite reumatóide, asma, taquicardia, arritmia, úlcera gástrica e duodenal, cardiospasmo, espasmo do piloro, náuseas e vómitos, enterite localizada, colite ulcerosa e polaquiúria.

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

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

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

Sublinhe-se que tal concepção não postula uma especificidade conflitual atinente às diversas desorganizações, como o fez Alexander, nem uma especificidade de perfis de personalidade, como postulou Dunbar. A especificidade radica, antes, na organização/estrutura intra e interindividual que, perante o conflito, falha na capacidade de desenvolver uma resposta adequada e, por isso, faz perigar o equilíbrio psicossomático individual, no sentido da doença e da ameaça à Vida. Pensamos estar aqui, aliás, o ponto de convergência possível entre duas leituras distintas da realidade - a psicanalítica e a sistémica.

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

Capítulo II
Modelos Explicativos em Psicossomática

1. ASPECTOS HISTÓRICOS

Ainda que só muitos séculos mais tarde se viesse a falar de psicossomática, a ideia da influência mútua dos fenómenos psíquicos e somáticos parece ser quase tão antiga quanto a própria humanidade, mesmo na ausência de unanimidade quanto à intensidade e direcção da referida influência. Com efeito, raízes igualmente longínquas têm as concepções holística e psicógena/organicista da doença, fundadas em perspectivações unitárias e dualistas do homem e da relação mente-corpo.

Já na Grécia, a concepção holística parecia estar presente, ainda que muitos duvidem, hoje, do seu grau de predomínio. Platão considerava um erro pretender estudar e tratar separadamente o corpo e o espírito. Hipócrates, por seu turno, falava da relação temperamento-doença. Muitos séculos mais tarde, as emoções ou paixões, como então se chamavam, seriam consideradas como factores patogénicos, isto é, agentes causais da doença somática.

Durante a Idade Média, o cirurgião Henri de Mondeville punha a tónica na importância do meio envolvente e da satisfação do doente para a cura.

O século XVIII continuava a defender a estreita ligação do psíquico e do somático. O holandês Gaub considerava que o médico, para ser bem sucedido, não podia ocupar-se, apenas, do corpo. O americano Rush defendia posições semelhantes, ao acentuar a importância das relações psicossomáticas, de tal forma que há quem o considere o verdadeiro precursor da medicina psicossomática americana [Binger, *cit.in* 256]. Falconer, em 1788, e Tissot, em 1789, publicaram duas obras sobre a influência das paixões nas doenças do corpo. Pinel, em 1798, desenvolveu a ideia da existência de perturbações nervosas ligadas a diferentes órgãos, geradoras, por exemplo, de espasmos do esófago, vómitos, dispepsia, bulimia, pica, cólica do colo, cardialgia, palpitações e síncopes. Também Morgagni apontou o medo como causa da diarreia.Trousseau atribuiu uma origem nervosa às diarreias, dispepsia e hipertiroidismo, bem como à sua própria asma, que atribuia mais à cólera do que à poeira. Schönlein, Ziemssen, Wunderlich, Traube, na Alemanha, Willis, Sydenham, Cheyne, na Inglaterra, desenvolveram, durante todo esse século, e início do seguinte, concepções análogas. Corp, em 1791, discutiu os efeitos benéficos e patogénicos das emoções, tais como a alegria, esperança, medo cólera, dor e ansiedade e proclamou a dependência recíproca da mente e do corpo.

O século XVIII é de tal modo fecundo para o desenvolvimento das teorias psicógenas que Lipowski [256,p.30] escreve: é notável que estas concepções não eram sustentadas por desconhecidos mas, pelo contrário, eram apresentadas pelos líderes da medicina dos séculos XVII e XVIII. Além disso, eram expressas por autores tão díspares como dualistas, monistas, materialistas e idealistas, que defendiam com igual calor as teses psicógenas da época, apesar das suas concepções, muitas vezes opostas, àcerca da natureza do espírito e da sua relação com o corpo.

O psiquiatra alemão Heinroth parece ter sido a primeira pessoa a introduzir o termo psicossomática, em 1818 (1), para traduzir a influência dos impulsos sexuais na tubercolose, epilepsia e cancro. Também a insónia teria uma origem psicossomática. Há, contudo, quem considere que a sua concepção é pouco clara e traduz, sobretudo, uma tendência geral da literatura alemã do século XIX para a utilização de palavras combinadas, tais como psico-física e somato-psíquico. Esta tendência seria, aliás, adoptada por alguns autores ingleses, como por exemplo Bucknill que, em 1857, defendeu a tese da existência de três teorias para a doença mental - a somática, a psíquica e a somato-psíquica [*cit. in* 256].

Todo o século XIX, ao contrário, é marcado pela longa ausência do termo psicossomática na literatura médica, ainda que possamos encontrar a sua ideia subjacente a alguns escritos médicos [Maudsley, 1876, *cit.in*

(1) Heinroth introduziu, também, o termo somato-psíquico (1828), para designar aquelas doenças em que, em sua opinião, o factor somático modificava o estado psíquico do doente.

191], literários [Novalis, 1898, *cit.in* 191; Read, *cit.in* 256] e a compilações de evidências anedóticas sobre a influência dos factores psíquicos nas funções somáticas.

Esta omissão parcial está, aliás, de acordo com um certo abandono da posição holística, principalmente realizada pela classe médica, na sequência das novas descobertas físico-químicas e bacteriológicas que permitiram o desenvolvimento de domínios tais como a anátomo e a fisiopatologias.

No final do século XIX, W.Osler afirmava que "na medicina do futuro, a interdependência do espírito e do corpo será mais completamente reconhecida e a influência de um no outro poderá ser manipulada de forma hoje considerada impensável [*cit.in* 256]. Um ano mais tarde, Hughes confirmava esta predição e acentuava a influência das emoções, mediadas pelo Sistema Nervoso Central e Vegetativo, tanto na doença quanto na saúde.

Esta tendência seria confirmada e divulgada pela escola psicobiológica de psiquiatria. Para os seus representantes, de entre os quais podemos citar Meyer e White, a doença devia ser vista como produto da interacção dos fenómenos psíquicos e somáticos, sem esquecer o meio envolvente. Goldstein e Woodger afirmavam, também, uma concepção claramente holística do homem, da saúde e da doença.

Apesar de todo este movimento, a designação de medicina psicossomática só surgiu em 1922, pela mão de Félix Deutsch, ainda que tenha sido Flanders Dunbar, em 1935, que, verdadeiramente, a tenha iniciado com a publicação de *Emotions and Bodily Changes: a survey of literature on psychosomatic interrelationships, 1930-1933*.

Dunbar parece ter tido algum receio relativamente à escolha da designação "interrelações psicossomáticas", por considerar que "era inadequada para exprimir a convicção de que o psíquico e o somático eram ... dois aspectos de uma unidade fundamental" [*cit.in* 256]. Contrariamente a autores como E.Weiss e O.English [1934, *cit.in* 198], Dunbar considerava que o campo da medicina psicossomática era, apenas, o das doenças orgânicas, excluindo, por isso, a histeria de conversão e as perturbações funcionais. Com base nas leis da termodinâmica, Dunbar considerava que quando a energia psíquica não era susceptível de ser mentalizada era descarregada através dos sintomas físicos, em virtude da lei da conservação da energia. Por outro lado, postulava, também, que, na base do disfuncionamento psicossomático, existia um defeito da estrutura da personalidade. É neste contexto, que defende a existência de perfis específicos para as várias síndromes psicossomáticas (p.e. do doente coronário, reumático e diabético) (2) e a tese de que a maior parte das vítimas de acidentes frequentes procuravam uma auto-punição, em virtude da sua culpabilidade inconsciente.

Hoje, a definição de um perfil de personalidade específica é, ainda, objecto de diversas investigações como, por exemplo, as relativas ao Tipo A, descrito para os sujeitos susceptíveis de desenvolverem uma sintomatologia coronária, e cujos traços seriam, fundamentalmente, a hiperactividade, o gosto pelas responsabilidades e o autoritarismo.

Muitos têm sido, no entanto, os autores que contestam a definição de perfis psicossomáticos, específicos das diversas síndromes [157, 367, 392]. A própria Dunbar afirmava tratar-se, apenas, de traços gerais, nem sempre adequados quando se considera o indivíduo em particular. A maior objecção feita à tese dos perfis diz respeito à observação de que estruturas psicológicas muito díspares podem ser portadoras da mesma doença, tal como diferentes doenças podem coexistir ou suceder-se no mesmo indivíduo. Assim, a tendência actual é, fundamentalmente, marcada pela rejeição de perfis psicológicos, de tipo caracteriológico, e pela afirmação de uma vulnerabilidade estrutural, atinente a um funcionamento mental específico subjacente à desorganização somática. Apesar de aceite por muitos, a definição de uma estrutura psicossomática está longe de ser um tema consensual, como adiante veremos.

2. MODELOS HOMOGÉNEOS PÓS-FREUDIANOS

O problema da etiologia e do momento de aparecimento das manifestações somáticas tem constituído, ao

(2) A definição dos traços resultava de um registo biográfico aprofundado, associado aos dados provenientes de questionários e de testes projectivos e psicométricos.

longo dos anos, uma questão complexa em psicossomática. Freud, em 1916, referia-se à existência da neurose actual, próxima da neurose traumática, à qual o sujeito respondia por meio de sintomas corporais, actuais, tais como a irritação de um órgão ou a sensação de dor. Esta sintomatologia, vazia de sentido, constituia a resposta do organismo a uma situação externa desfavorável. A tais forças externas, Freud associava as componentes constitucionais ligadas às características individuais tais como a complacência somática, as diferenças quantitativas herdadas da líbido e os factores ligados à constituição ou à predisposição [108]. Aliás, já em 1895, Freud distinguira claramente os sintomas psiconeuróticos de tipo histérico (p.e. a paralisia histérica) das perturbações somáticas. Os primeiros, falsamente somáticos, teriam origem na neurose mental e seriam mantidos pela força do recalcamento, desaparecendo no momento em que o seu significado se tornasse claro pelo levantamento desse mesmo recalcamento. Nas segundas, encontraríamos verdadeiros sintomas somáticos, opacos, despidos de significado, corporais e, portanto, ligados a uma neurose actual ou traumática (3) [106].

Embora consciente da existência de factores psicógenos nas doenças, Freud, contudo, numa carta a Viktor von Weizacker (1923), afirmava que desejaria que os psicanalistas se circunscrevessem ao domínio das neuroses. Tal desejo não foi acatado por alguns elementos da comunidade psicanalítica que, com os seus trabalhos, contribuiram decisivamente para o desenvolvimento da psicossomática como área de estudo da psicanálise, na América dos anos 30.

Em 1913, Paul Federn apresentava, na Sociedade Psicanalítica de Viena, o caso de um doente asmático. G.Groddeck, em 1923, defendia uma posição extrema em relação à origem psicógena das doenças orgânicas: o cancro do útero evocaria os pecados realizados contra os deveres da maternidade e o arrependimento por uma vida de libertinagem; a doença de coração resultaria da repressão do amor; a sífilis apareceria por virtude de um *Ça* dotado de uma moral sexual rígida (4).

A extensão do modelo de conversão histérica às manifestações psicossomáticas foi criticada por Franz Alexander que a considerou um erro típico da história da ciência: embora muito frequente, a aplicação, não criteriosa, de conceitos, válidos para um determinado domínio,a outro, para o qual já não são válidos, não deixa de ser condenável.

Influenciado pelas teses fisiológicas da época, Alexander desenvolveu uma teoria causalista da especificidade das doenças psicossomáticas, correlacionando certos conflitos intrapsíquicos particulares com determinadas modificações fisiológicas (5). O autor distinguia claramente os sintomas conversivos, considerados como expressão simbólica de um conteúdo psicológico recalcado, e as doenças psicossomáticas, encarando-as como respostas vegetativas a estados emocionais crónicos (neurose de órgão). Na linha dos trabalhos de Cannon, sobre o medo, a ansiedade e a cólera, Alexander considerava que as emoções, manifestadas através do Sistema Nervoso Autónomo e do órgão por ele inervado, estavam sempre associadas aos seus concomitantes fisiológicos; afirmava, ainda, a especificidade desta relação. Deste modo, quando, por virtude de um conflito intrapsíquico, as emoções não podiam ser expressas, o seu recalcamento provocava, secundariamente, estados de tensão fisiológica, traduzidos por um aumento, em intensidade e duração, dos seus concomitantes fisiológicos. Por exemplo, o medo, a agressividade, a culpa e a frustração dos desejos, quando reprimidos, provocariam tensões emocionais crónicas, com consequente disfuncionamento dos órgãos respectivos. Aos defeitos estruturais da personalidade de Dunbar, Alexander contrapunha, pois, a especificidade do conflito.

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

---

(3) Apesar desta distinção capital, muitos serão os casos em que os dois tipos de sintomas serão confundidos. Uma explicação para tal facto é a possível coexistência dos mesmos, como acontecia no caso de Dora. Outra explicação é a confusão decorrente de possíveis melhoras subsequentes à interpretação da génese e evolução do sintoma somático. Contudo, o que aqui aconteceria não seria semelhante aos casos do sintoma histérico conversivo mas inserir-se-ia num conjunto de modificações da economia psíquica geral do doente em psicoterapia [106].

(4) Em 1957, A. Garma retomará, parcialmente, esta tese, ao tratar a sintomatologia somática como exclusivamente mental.

(5) Seriam tipos específicos de conflitos que estariam na base de síndromes psicossomáticas tais como úlceras duodenais, colites, hipertensão, asma, artrite reumatóide, hipertiroidismo e dermatites.

Alexander considerava que, para que a doença se manifestasse, era necessária a presença simultânea de um conflito específico (6), de situações que reactivassem conflitos anteriores e de uma vulnerabilidade constitucional. A sua hipótese de trabalho era a seguinte: "Um doente vulnerável, ao nível de um órgão específico ou de um sistema somático, e portador de uma constelação psicodinâmica característica, apresentaria a doença correspondente se se encontrasse na presença de uma situação exterior que mobilizasse os seus conflitos primitivos e atingisse as defesas elaboradas contra eles. Se esta situação exterior não se manifestasse era possível que, apesar das suas características emocionais e da vulnerabilidade do órgão, a doença não se desenvolvesse" [191, p.19].

Embora a concepção teórica de Alexander tenha marcado profundamente a medicina psicossomática durante 25 anos (1935-60), a verdade é que foi sendo gradualmente posta de parte e, desde a década de 70, tem sido muito criticada, sobretudo pela sua extrema linearidade e pela sobrevalorização que faz da dimensão psicógena da doença psicossomática [191, 256, 318].

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

Ainda na década de 50, Max Schur considerava que na base da doença psicossomática estaria a seguinte situação: sob o efeito do *stress* e da reactivação do conflito inconsciente, o sujeito regressaria a um funcionamento dominado pelos processos primários, ao mesmo tempo que se assistiria à re-somatização das suas respostas (7), num movimento que o autor interpretou como expressão do desejo da presença da mãe.

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

Entre 1955 e 1960, G.Engel e seus colaboradores punham a tónica na problemática da perda objectal, real ou imaginária: a doença desencadear-se-ia na sequência da experimentação de intensos sentimentos de perda de ajuda ou de esperança (8). Na mesma linha de pensamento, A. Mistcherlich, em 1965, considerava que a falência das defesas neuróticas face a uma situação de perda objectal desencadearia o aparecimento de síndromes psicossomáticas: na primeira fase, o doente recalcaria os seus afectos para, na segunda fase, os somatizar, satisfazendo, assim, as suas necessidades libidinais e de punição. O eczema anal, em que o prurido constitui, simultaneamente, fonte de prazer e de dor, é disso um exemplo.

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

Numa perspectiva diferente destes autores, que interpretam a doença psicossomática na base do modelo do conflito intrapsíquico,vai surgir o modelo assimbólico da Escola Psicossomática de Paris que passaremos a abordar.

(6) Propondo que o conflito de dependência-independência seja considerado como característico da patologia psicossomática em geral, já que parece não existir um conteúdo conflitual específico para cada situação, Monsallut [318] vê na sua identificação um interesse especial, na medida em que ele assinala o período do desenvolvimento psico-afectivo em que a fixação patogénica se produziu, confirmando, assim, que o fulcro da patologia psicossomática está numa fase pré-genital.

(7) Num sentido semelhante, Szasz fala de inervação regressiva.

(8) Trabalhos estatísticos realizados nos E.U.A. apoiaram esta teoria, ao encontrar um aumento significativo da taxa de somatização no meio familiar do morto, no ano seguinte ao do seu falecimento. Desta forma, Liendo considera a doença psicossomática como um equivalente depressivo.

3. MODELOS HETEROGÉNEOS OU ASSIMBÓLICOS

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

Rejeitando a ideia de um perfil psicológico típico, a E.P.P. vai defender a tese da existência de uma organização particular, facilitadora da ocorrência de perturbações mais ou menos graves no equilíbrio psicossomático do indivíduo e, consequentemente, de desorganizações somáticas, por vezes demasiado graves e mortais [112, 285, 286].

A evolução mental estabelece-se, segundo Marty [*cit. in* 131], a partir de dinamismos somáticos individuais inatos que são, depois, modificados pela mãe, numa sucessão de particularidades evolutivas próprias. Assim, para que um indivíduo realize, num determinado momento, um programa evolutivo geral ele tem, não só de encontrar as condições exteriores propícias, como tem de ter adquirido, no decurso do seu desenvolvimento, os instrumentos funcionais apropriados à realização em causa. Ora, a realização dos programas evolutivos gerais é, por vezes, entravada, alterada ou alienada por certas particularidades evolutivas próprias de cada indivíduo. Problemas hereditários, ligados à gravidez e ao parto podem originar anomalias, por vezes irreversíveis, da organização psicossomática. Problemas na interacção precoce podem, igualmente, perturbar a evolução da criança nas suas organizações funcionais (de ordem sensório-motora, perceptiva, digestiva, etc.) e, sobretudo, na qualidade das fixações que desempenham, posteriormente, um papel fundamental no evoluir das somatizações. Nestas situações problemáticas da evolução individual, um defeito fundamental se inscreve, então, na personalidade do sujeito, ainda que diversos sistemas de correcção se desencadeiem para tentar ultrapassar este defeito e permitir, à totalidade da personalidade, ultrapassar a falta [9].

Para a E.P.P., o processo de somatização ocorreria sempre que o sujeito não fosse capaz de mentalizar as contradições que sobre ele se abatessem. Uma solução mental para estes "conflitos" não seria possível, na medida em que, para além de uma falência das defesas mentais (recalcamento, deslocamento, projecção), eles não estariam mentalmente representados: face à impossibilidade de uma satisfação imediata, a energia pulsional não investida retornaria para o corpo, ocasionando perturbações somáticas. Convém, desde já, acentuar que os defeitos de estruturação tópica e a falta de eficácia dos mecanismos de defesa, particularmente evidentes nas situações crónicas graves, são bastante mais discretos nos sujeitos que apresentam um sector mais mentalizado. Desta forma, é possível encontrar estruturas nas quais existe uma actividade fantasmática notável [10], embora, em certos sectores e momentos, ela se revele insuficiente, deixando, assim, aberta a possibilidade de somatização da angústia residual, não representável, não simbolizável e não conflictualizada.

A afirmação de que esta falha pode ser ocasional e temporária dá, então, uma outra dimensão à noção de pensamento ou vida operatória. Este conceito, que Marty e M'Uzan introduziram em 1962, tem sido frequentemente criticado: no entanto, o problema parece não residir na sua conceptualização (sobretudo se tivermos em conta a reformulação de que foi alvo) mas, antes, na generalização abusiva e redutora que do mesmo foi feita a uma personalidade psicossomática típica, portadora desse pensamento operatório [11].

A vida operatória representa um tipo de pensamento em que predomina a referência ao factual e ao actual, aos problemas concretos do momento presente que parecem ocupar todo o campo da consciência. A emergência de representações e afectos, ligados à reactivação de recordações e de pensamentos latentes, está totalmente

(9) É nesse sentido que personalidades aparentemente muito ricas escondem, por vezes, graças a um grande intelectualismo, uma insuficiência das relações com o seu próprio inconsciente.

(10) Vários são os autores que referem que a existência de dificuldades de simbolização não implica a inexistência de fantasma. Segundo Held [*cit.in* 6] a vida fantasmática encontra-se "quando se sabe como e onde procurá-la".

(11) Exemplo do que acabamos de dizer é a afirmação de que os doentes psicossomáticos seriam alexitímicos. Desenvolvido por Sifneos e Nemiah em 1967, o conceito de alexitimia pretendia descrever um conjunto de traços de personalidade com valor etiológico: pobreza e banalidade do pensamento, falta de representações psíquicas e de capacidade de simbolização, forte tendência para a dependência, evitamento dos conflitos, sobreinvestimento da acção e dificuldade de expressão emocional faziam destes sujeitos verdadeiros "analfabetos emocionais". Muito criticado, este conceito foi, posteriormente, relativizado pelos seus autores que consideraram que a alexitimia faz parte de uma rede multifactorial de grande complexidade e de uma rede de processos eventualmente conducentes à doença.

excluída. Não só não se encontra uma referência ao passado como a projecção no futuro também está omissa [12].

Exclusiva dos doentes somáticos (o que não significa que todos estes doentes a apresentem), a vida operatória testemunha uma deficiente circulação entre o inconsciente e o consciente ou, por outras palavras, evidencia um falência do pré-consciente e uma pobreza da vida fantasmática [13]. A pobreza da vida onírica destes sujeitos é, igualmente, tradutora deste mau funcionamento da primeira tópica: mesmo quando existem, os sonhos apresentam um carácter desesperadamente concreto, sem que neles se possam descortinar os mecanismos da condensação e do deslocamento que lhe conferem um valor funcional [287]. Do ponto de vista da relação de objecto é uma "relação branca" [287] ou "desvitalizada" [417] que é descrita.

Subentende-se, pelo que acabamos de dizer, que haverá pessoas que são mais vulneráveis, do que outras, à somatização. Marty apresenta, a este propósito, uma classificação nosográfica psicossomática de inegável valor heurístico [14].Considerando insuficiente a nosografia psicanalítica clássica, cria duas novas categorias [106, 285, 286, 287]:

– As neuroses de carácter, que representam um número muito significativo de sujeitos, distinguem-se das neuroses "mentais" pela ausência de pontos sólidos de fixação, no plano mental, nomeadamente ao nível da 2ª fase do estádio anal. Paralelamente, estes sujeitos não apresentam um funcionamento estável: o pré-consciente é pouco permeável e o Super-eu é mal diferenciado, tomando as características de um Eu-ideal. Refira-se, no entanto, que estes indivíduos apresentam organizações mentais muito díspares, desde uma franja neurótica até organizações marcadas pela precaridade das defesas mentais e que parecem mais próximas das neuroses de comportamento. Assim, na sequência de traumatismos afectivos, podem apresentar diversos tipos de falência do seu funcionamento psíquico: a) quebras mais ou menos ligeiras, com inibição, evitamento ou repressão das representações mentais; b) quebras compensadas por sistemas de reorganização psicossomática operada pelas regressões; c) quebras pesadas e prolongadas, com desaparecimento quase total das representações, aquando de desorganizações progressivas.

(12) A prevalência do percebido sobre o representado pode ser facilmente constatada em dois registos: o do discurso e o do comportamento. Ao nível do discurso, toda a actividade mental do sujeito parece estar ao serviço de uma descrição compulsiva da realidade percebida, o que cria uma espécie de paralisia mental na pessoa que o escuta: frequentemente, esta sente-se invadida e paralizada por este concretismo, aborrecendo-se ou evadindo-se, mas deixando, sempre, o outro sozinho e entregue ao seu discurso. Ao nível do comportamento, é uma actividade e agitação frenética mas estéril aquela que pauta a vida destes sujeitos [111].

(13) Importa acentuar que este disfuncionamento das capacidades de simbolização e a quase inexistência do pré-consciente resultam da não integração das funções para-excitatória e de censura, inicialmente exercidas pela presença materna. Uma função para-excitatória deficiente ou excessiva não permite, à criança, alucinar a satisfação do seu desejo (primeira etapa do que será, posteriormente, a função fantasmática ou onírica); uma fraca libidinização simultânea deixará o recalcado num estado bruto (pulsional), sem qualquer mentalização. O desenvolvimento insuficiente do pré-consciente deixa, então, os outros dois funcionamentos quase separados, cada um se auto-regulando, com um mínimo de adaptação: o inconsciente reduz-se a um funcionamento sensório-motor do corpo e o consciente a um funcionamento mecanicista pouco ou nada imaginativo [327].

(14) O interesse desta classificação reside no seu valor preditivo, relativamente às reacções individuais mais prováveis face aos traumatismos, e na possibilidade de definição precoce de um plano terapêutico que tenha em conta o sistema económico geral do sujeito e as suas possibilidades de reorganização. Contrariamente à nosografia médica, que classifica os doentes em função das doenças, esta outra grelha classificativa tem, ainda, o mérito de permitir avaliar a sintomatologia presente em função da economia psicossomática geral do seu portador. Partindo do pressuposto de que a regressão até um ponto de fixação estável da cadeia evolutiva pode ser o caminho de desorganização necessária para uma reorganização subsequente, a cura muito rápida da sintomatologia somática pode afigurar-se prejudicial. De modo a melhor definir os movimentos evolutivos e contra-evolutivos em curso e de forma a melhor poder decidir entre a urgência de curar e a necessidade de favorecer o tempo de regressão, Marty distingue 4 sistemas económicos fundamentais:

– As aparentes inorganizações, que dizem, fundamentalmente, respeito às neuroses de comportamento. A precaridade dos arranjos mentais é tão grande que o sujeito fica completamente desarmado face aos traumatismos (geralmente externos, ligados ao desaparecimento físico dos objectos privilegiados, indispensáveis ao seu funcionamento) e desenvolve uma sintomatologia somática grave. Nesse sentido, para além das medidas psicoterapêuticas e farmacológicas necessárias, é urgente proceder a modificações do meio envolvente, de modo a atenuar o desaparecimento do objecto real, se se quer travar o movimento de desorganização.

– Nas desorganizações progressivas, mais frequentes nas neuroses de comportamento do que nas de carácter, o movimento de desorganização pode ser rápido ou lento, conforme os sujeitos ou o momento em que ocorre; a passagem de uma sintomatologia a outra, com agravamento do estado geral, é, no entanto, a regra, pois nenhum nível de reorganização parece ser suficientemente sólido para parar a desorganização que, na ausência de medidas adequadas, poderá ser fatal.

– As regressões globais atingem estruturas relativamente sólidas, neuróticas, psicóticas ou de carácter (mas com uma franja neurótica ou psicótica) pelo que a sintomatologia não compromete, a *priori,* o prognóstico vital.

– As regressões parciais, que podem surgir em qualquer estrutura, não entravam, geralmente, o movimento evolutivo geral que permanece positivo, marcado pela presença dos instintos de vida.

– Nas neuroses de comportamento, o elemento dominante é o recurso à actividade e aos comportamentos externos. Tudo parece jogar-se no exterior, com objectos reais, pelo que se compreende as dificuldades sentidas face à ausência/abandono do objecto. O pré-consciente perde o seu valor funcional e o inconsciente não está representado nem é representável. Consequentemente, o Eu é muito frágil e pouco diferenciado e o Super-eu aparece como uma instância frustre e que reenvia para um ideal normativo e socializado que não adquiriu características pessoais. Face a um traumatismo, estes sujeitos não podem responder por uma exacerbação da sintomatologia mental, de que estão desprovidos, pelo que se afundam numa desorganização somática.

O modo relacional do sujeito vulnerável, quer nas situações crónicas quer nas temporárias, está, pois, longe de um investimento libidinal autêntico: é, antes, "instrumentalizante", como se o outro só existisse em função das necessidades do próprio, como se que o que contasse não fosse o outro mas o próprio dentro dele. Com efeito, só excepcionalmente o doente psicossomático procurará a "des-diferenciação fusional", pois não aceita a diferença. A falência do processo identificatório é nítida: exigindo que "o outro não seja mais do que uma idealização conforme às suas próprias exigências, o sujeito deve viver ou sobreviver num universo relacional estreito e superficial, como se um duplo sistema de para-excitação lhe impossibilitasse o acesso, simultâneo, à vida interior do outro e à sua própria vida interior" [252,p.1176]. As dificuldades identificatórias são facilmente compreensíveis face a este fenómeno de "reduplicação projectiva".

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

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

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

– Na sequência da depressão essencial [15], por vezes subsequente à perda de um investimento objectal de tipo pré-genital anaclítico. Com efeito, o trabalho do luto que implica um jogo complexo de actividades mentais é, aqui, impossível dada a falência das defesas mentais.

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

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

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

(15) Por depressão essencial entende-se um estado em que o aspecto depressivo, ligado ao reconhecimento da falta e subsequente sofrimento, não é percebido pelo próprio sujeito. Com efeito, este está envolvido nas suas actividades relacionais e profissionais, não se queixando aparentemente de nada a não ser de um certo cansaço e lassidão. É, pois, o meio envolvente que fala em depressão, dado o carácter mecânico e desvitalizado do modo de funcionamento do sujeito. A gravidade desta situação (que não representa uma tentativa de reorganização mas antes um momento "em suspenso", prelúdio habitual de um movimento de desorganização) exige um acompanhamento psicoterapêutico especializado urgente.

Assim, e em síntese, podemos concluir que na cadeia etiológica e etiopatogénica da vulnerabilidade psicossomática temos a existência de uma vulnerabilidade orgânica, de uma situação traumática e de uma vulnerabilidade psíquica. A falência da função simbolizante (em estreita relação com os défices fantasmático e onírico bem como com os problemas de elaboração psíquica) desempenha um papel crucial na determinação desta última. É, pois, neste contexto que Lefebvre [252,p.1178-9] afirma: "(...)para abrir a via à psiconeurose e à erogeneização do vivido corporal, o doente (...) tem que recuperar ou desenvolver a sua capacidade simbolizante, permitindo uma elaboração psíquica relativa às emoções, até aí, incontáveis e inassimiláveis. (...) Só assim a trangressão do 'pacto' deixa de ser vivida como uma questão de vida e de morte, para passar a ser vivida como uma questão de culpabilidade, isto é de psiconeurose num registo edipiano". Ou como diz McDougall [*cit.in* 252], só assim será possível passar do "teatro do Impossível ao teatro do Interdito".

Questionando, também, o modelo freudiano de somatização, Sami-Ali considera que é a relação positiva ou negativa com o imaginário [(16)] que determina todo o funcionamento psicossomático [386, 388]. Desta forma, postula que para se compreender a somatização é necessário ter simultaneamente em conta essa relação positiva ou negativa com o imaginário, por um lado, e atender à estrutura lógica do conflito que implica ou não implica a contradição, por outro. Definindo a relação positiva ou negativa com o imaginário pela diferença entre o recalcamento falhado e o recalcamento bem sucedido, é possivel combinar aquelas duas ordens de factores de diversas maneiras, obtendo, assim, três grandes formas de patologia: a patologia freudiana, a patologia da adaptação e a patologia mista, às quais correspondem diferentes modalidades de somatização - o figurado, próprio da primeira, o literal e o neutro, próprios da segunda ou da terceira, quando em alternância com o figurado.

Se a relação com o imaginário se mantem ao nível do insucesso do recalcamento, a somatização é a de um corpo imaginário, manifestando-se segundo dois aspectos essenciais, consoante o conflito exclui ou não a contradição. Se a inclui, estamos perante o impasse típico da psicose, em que aquele é ultrapassado por intermédio da própria alteração do pensamento que se torna, então, um pensamento imaginário. Uma vez constituida, a psicose modifica de tal modo a economia psicossomática que as afecções do corpo real são absorvidas pelo corpo imaginário. Desta forma, a psicose está negativamente correlacionada com a somatização verdadeiramente orgânica que pertence ao literal e ao neutro.

Se, pelo contrário, o conflito exclui a contradição, então estamos perante a histeria que aparece por intermédio de somatizações que ilustram o figurado. Nesse sentido, a histeria está positivamente correlacionada com a somatização do corpo imaginário, o que não exclui a possibilidade de uma somatização mista.

No caso da correlação negativa com o imaginário, o recalcamento é bem sucedido. O conflito anuncia-se em termos extremos, excluindo qualquer mediação e tornando-se, assim, inabordável, já que o recalcamento se torna incapaz de neutralizar uma situação que, por isso mesmo, se transforma num impasse. Na patologia da adaptação, o conflito psíquico desaparece, então, ao mesmo tempo que o sonho, deixando, ao nível do inconsciente, um funcionamento ligado ao real, disposto a tratar dos problemas externos e a neutralizar, graças ao recalcamento, as repercussões internas. Dito de outra forma, o recalcamento do imaginário suprime uma função para suprimir um conteúdo, como se o desaparecimento dos sonhos se destinasse a fazer desaparecer o seu conteúdo. O papel social substitui-se, assim, à subjectividade. Face à inacessibilidade do imaginário, a somatização é, necessariamente, a de um corpo real e a modalidade de somatização a do literal e do neutro. Apesar de partilhar com a psicose o ponto de partida (contradição e situação de impasse), a patologia da adaptação diverge da psicose, podendo ser considerada como o seu negativo.

Quando o recalcamento falhado oscila com o recalcamento bem sucedido é uma terceira forma de patologia que está em jogo: longe de ser uma mistura das anteriores Sami-Ali define-a como tendo uma realidade original.

Em síntese, da possibilidade ou impossibilidade de se ultrapassar o impasse depende o equilíbrio final que se joga entre carácter, neurose, psicose, doença e saúde.

(16) Por imaginário, Sami-Ali entende uma função que se actualiza, por oposição ao real, numa sequência ininterrupta de fenómenos que correspondem ao sonho e aos seus equivalentes no estádio de vigília (que vão do delírio e da alucinação ao fantasma mais aparente).

Existirão, então, indivíduos psicossomáticos? Esta é, sem dúvida, uma questão controversa, mesmo dentro do próprio Instituto de Psicossomática de Paris [108]. O tríptico vida operatória, carência da actividade fantasmática e depressão essencial constitui uma evidência, em determinados momentos, para certos quadros clínicos. Poderemos, então, fazer dele uma entidade nosográfica? O polimorfismo dos quadros sintomáticos que a clínica evidencia vem chamar a atenção para a noção freudiana, mais tarde retomada e sublinhada por Marty, de discontinuidade do funcionamento mental. Com efeito, ninguém, por mais bem provido que esteja de mecanismos de defesa neuróticos sólidos, está verdadeiramente livre de "quebras de tensão no funcionamento do seu pré-consciente" [106] que podem introduzir um movimento de desorganização e facilitar o aparecimento de perturbações somáticas variadas. Provavelmente, diversas variáveis explicarão as variações intra e inter--individuais na capacidade de suportar, sem perigo, estes movimentos. Contrariamente a Alexander e, sobretudo, a Schur, que consideravam que eram os indivíduos verdadeiramente neuróticos que mais facilmente descompensavam somaticamente, defende-se, hoje, precisamente o inverso, considerando que são os que não apresentam uma neurose mental franca que são mais vulneráveis ao aparecimento das perturbações somáticas.

Vimos, já, como, para essa vulnerabilidade muito contribuem as inadequações relacionais precoces, quer na sua forma carencial, quer sobreexcitatória, quer incoerente. A importância das frustrações precoces, por carência afectiva, na perturbação do equilíbrio e da unidade psicossomática do bebé e, consequentemente, no seu desenvolvimento psico-afectivo posterior, foi, desde muito cedo, apontada por Spitz (depressão anaclítica e hospitalismo). É, normalmente, reconhecido o papel que o prolongamento da carência tem na incapacidade de a criança integrar experiências vividas e na substituição da avidez relacional inicial por uma inafectividade geral, com todos os atrasos desenvolvimentais subsequentes. É, também, consensual que uma tal imaturidade adquirida testemunha um empobrecimento egóico, tanto ao nível dos investimentos narcísicos como objectais (incapacidade de amar e de deixar-se amar) (17).

Importa realçar que nesta incapacidade de investir e ser investido surge algo de importante para uma provável organização psicossomática - a sua ligação com a depressão e com a dimensão agressiva (auto-punitiva e automutilatória) que a doença encerra. É da morte que nos falam a generalidade dos psicossomatistas ou dos clínicos que lidam com este tipo de doentes, ao afirmar que o sintoma psicossomático põe em causa o Real [6].

É, pois, neste contexto que Coimbra de Matos [366] afirma serem de dois níveis os factores psíquicos etiopatogénicos na patologia psicossomática:

– a falha na estrutura do *self*, por falta de resposta adequada necessária e suficiente do objecto; patologia da falta narcísica, por carência responsiva do mundo objectal que conduz a um estado de depressão crónica, latente ou larvar, ou depressividade, com toda a falta de vitalidade e entusiasmo, de esperança e de sonho que o desinvestimento do bebé pela mãe (por retracção narcísica, luto ou investimento privilegiado lateral ou paralelo) provoca naquele;

– o recalcamento ou repressão primária, mecanismo primitivo de defesa que exclui o conflito da consciência, pela não representação e não integração mental do acontecimento traumático, e origina um inconsciente não reprimido. O afecto, desligado da representação, é desviado para o organismo, gerando uma perturbação ou lesão mais ou menos crónica, ou para o exterior, despoletando explosões emocionais ou um comportamento activo e compulsivo.

4. MODELO SISTÉMICO

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

– a hipótese afectiva (Lask, 1982), segundo a qual as famílias com um doente com queixas físicas têm, geralmente dificuldades em expressar directamente sentimentos negativos e de desacordo;

(17) É, neste sentido, que Balint fala de defeito básico, em que a inadequação dos cuidados maternos criaria um estado cujas consequências só muito parcialmente seriam reversíveis.

– a hipótese estrutural (Minuchin e col., 1978), que postula a existência de uma configuração familiar particular;

– e o conceito de "defesa face a conflitos interpessoais" (Overbeck, 1985), que considera que a doença psicossomática tem uma função de defesa psicossocial, quer ao nível da capacidade de lidar com o conflito neurótico quer como auxiliar no desenvolvimento de *self*-objectos narcísicos.

A chamada de atenção para a influência interactiva doente-ambiente tinha sido já feita por outros autores, de entre os quais Engel [1977, *cit.in* 291] que, apelando para a Teoria Geral dos Sistemas de von Bertalanffy, propuseram uma concepção bio-psico-social para a medicina psicossomática, integrando os diversos níveis necessários à compreensão da globalidade do fenómeno psicossomático. Contudo, o aspecto circular, cibernético, das transacções continuava perdido: a visão permanecia linear, dicotómica, reduccionista, numa procura permanente da causa psicofisiológica e/ou social que conduzia à perturbação.

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

Com efeito, a perspectiva sistémica não significa apenas a integração de diversas dimensões - organismo, indivíduo, díade, família, comunidade - da mesma forma que um sistema é muito mais do que a justaposição dos seus diferentes elementos [18], pelo que a sua focalização passa, então, da procura das causas (modelo linear causa- efeito) para a busca dos modelos de relação e das regras que gerem as trocas (modelo sistémico). Neste contexto, qualquer comportamento sintomático só tem significado quando avaliado em função do contexto em que ocorre.

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

Minuchin e col. procuraram, nesta base, compreender o que se passava com certos doentes psicossomáticos, e respectivas famílias, e desvendar o significado dos sintomas apresentados [19].

O interesse dos autores pelas relações entre o psiquismo e o corpo foi despertado pela situação de crianças diabéticas hiperlábeis que apresentavam um padrão de resposta inesperado a um regime médico adequado [313]. A ausência de substrato orgânico explicativo das repetidas crises de acidose verificadas e a diferença das respostas evidenciadas em casa e aquando das repetidas hospitalizações fizeram ressaltar a importância da componente emocional no desencadear das crises [20], tendo sido então iniciado um processo de psicoterapia individual, aliado a conselhos pedagógicos aos pais [21].

A manutenção do padrão de resposta até aí verificado, por um lado, e a ineficácia de experiências de parentectomia descritas por vários autores, por outro, levaram Minuchin e col. a explorar o papel que a família tinha no aparecimento e manutenção da doença da criança, bem como da função desta no seio da família. O contacto paralelo com situações de asma infantil severa [22] e de anorexia mental, num quadro de leitura e intervenção sistémica, colocou os autores perante a evidência de um tipo particular de funcionamento e estrutura familiares.

(18) Por sistema entendemos uma totalidade organizada e auto-regulada, composta por elementos em interacção e com qualidades próprias e originais, regidos por mecanismos específicos.

(19) Apenas nos referiremos ao modelo de Minuchin por ser o mais representativo da visão sistémica em psicossomática.

(20) Na sequência de entrevistas psiquiátricas, estas crianças foram descritas como imaturas, com dificuldade em lidar com situações de *stress* e com tendência para a internalização da cólera.

(21) Estes diziam apenas respeito ao evitamento de situações de *stress* familiar para a criança.

(22) Nestes casos, a gravidade dos sintomas era superior à que poderia ser esperada tendo em atenção o estado orgânico do doente.

Começaram por ser quatro as características do padrão transaccional observado que pareciam encorajar a somatização [23]:

– Emaranhamento, definido por uma grande proximidade e intensidade das interacções familiares, com repercussões em todos os níveis da estrutura familiar. As fronteiras ou limites entre sub-sistemas são facilmente ultrapassados, originando confusão funcional e *performances* inadequadas por parte dos mesmos. A diferenciação pessoal é diminuta, fazendo-se acompanhar de falta de privacidade e de autonomia por parte de cada membro da família [24].

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

– Rigidez, caracterizada pela manutenção, a todo o custo, do *status quo*, particularmente em períodos em que a mudança e o crescimento são necessários mas sentidos como difíceis (rigidificação da homeostase), como acontece nos períodos de crise do ciclo vital [25].

– Evitamento do conflito, muitas vezes apoiado em fortes códigos éticos e religiosos. A fraca tolerância ao conflito conduz a uma permanente activação de circuitos de evitamento ou negação total do mesmo, por parte de todo o sistema ou, em alternativa, a uma divergência e desentendimento permanentes mas sistematicamente interrompidos antes da resolução do conflito que assim permanece inabordável [26].

A identificação destas quatro características estruturais e funcionais típicas das famílias psicossomáticas, apesar da sua importância, não foi considerada como suficiente pelos autores para operar a mudança de perspectivação necessária à compreensão total do sintoma psicossomático. Só a afirmação da circularidade do *feed-back* estabelecido permitiria uma visão transaccional do sintoma do P.I., encarado, agora, como um verdadeiro regulador de todo o sistema familiar. Nesse sentido, assume particular importância o envolvimento da criança no conflito dos pais que passará a constituir a 5ª característica. Esse envolvimento pode revestir diferentes formas, consoante o padrão de evitamento do conflito existente [27].

Quando a saída é o desvio do conflito, a díade conjugal apresenta-se ostensivamente unida na tarefa de cuidar da criança doente. Os conflitos conjugais são iludidos pela preocupação em relação ao P.I. que se torna o único problema da família. Uma outra forma de evitamento do conflito conjugal é a sua transformação em conflito parental. Quando a opção se faz pela triangulação ou pela coligação figura parental - P.I., a díade conjugal está claramente dividida, em oposição ou conflito, e a criança é usada como mediador ou aliado. Na triangulação, ela é colocada numa posição em que não pode exprimir a sua posição sem que automaticamente tome partido por um dos pais. Na coligação, estabelece uma coligação estável com um dos pais, variando o papel do excluído em função das tentativas que faz para quebrar a coligação.

(23) Desde logo os autores acentuaram o facto de ser apenas o conjunto das quatro características susceptível de desencadear ou reforçar os sintomas psicossomáticos.

(24) Como resultado deste entrosamento mútuo, qualquer mudança num membro da família ou na relação entre dois elementos vai repercutir-se na totalidade do sistema e qualquer ameaça de individualidade é sentida e vivida pelo sistema como uma traição que ele se apressa a anular.

(25) Evidência desta característica é a negação que a família faz de qualquer problema que não o da doença do P.I., quando chega à terapia. Considerando-se como normal, a família nega qualquer necessidade de mudança e mostra-se muito vulnerável a quaisquer tentativas feitas nesse sentido. Richtsmeier e Waters [376], a propósito da recusa destas famílias em admitir a dimensão psíquica das queixas somáticas (mesmo na ausência de qualquer fundamento orgânico) falam de mito familiar, crucial para a manutenção do evitamento familiar do conflito.

(26) A interrupção do diálogo, a saída de casa, a afirmação do consenso, da harmonia e da inutilidade da divergência, são exemplos destes padrões de evitamento ou negação do conflito.

(27) As famílias podem usar mais do que um padrão de evitamento do conflito, segundo o momento considerado, embora um deles seja sempre predominante. Utilizações ocasionais destes padrões podem observar-se nas famílias funcionais. É o seu carácter permanente, sistemático e eficiente, em que a criança assume continuadamente o papel de difusor do conflito, que lhe confere a dimensão patológica e reforça a continuação do sintoma.

O modelo conceptual [28] que Minuchin e col. desenvolveram a propósito da doença psicossomática não se limita, no entanto, à enumeração das cinco características da família psicossomática. Com efeito, os autores consideram ser necessária a presença, simultânea, de três condições para o aparecimento e manutenção dos problemas psicossomáticos da criança:

– a existência de uma vulnerabilidade fisiológica na criança e de um certo tipo de organização familiar (família psicossomática) constituem as duas condições necessárias ao desencadear e evoluir do sintoma;

– o envolvimento da criança no conflito conjugal representa a condição que permite o reforço sintomático.

Incondicional [89, 183, 254, 290, 291] ou parcialmente apoiado [458], este modelo tem sido, também, questionado.

As principais críticas que lhe são feitas são de natureza metodológica. Wood e col. [458], começam por apontar a falta de um verdadeiro grupo de controlo. Consideram, aliás, que esta fraqueza metodológica se repete noutros estudos que procuraram testar o modelo [29]: mesmo quando existe um grupo de controlo, as amostras não são equiparadas quanto ao grau de severidade das diferentes doenças [30]. Seguidamente, os autores consideram inadequado retirar conclusões a partir de resultados terapêuticos:sem um grupo de controlo é impossível saber se os resultados se devem a um efeito placebo ou a um efeito terapêutico; por outro lado, não sendo tomadas outras medidas de eventuais mudanças no sistema familiar, não é possível provar que são as características psicossomáticas as mais importantes.

Devemos, no entanto, notar que se as primeiras aproximações foram realmente realizadas no decurso de abordagens terapêuticas, a elaboração final do modelo foi feita no contexto de um estudo de famílias que ainda não se encontravam em tratamento. Poder-se-á, ainda, objectar que o desenho "experimental" desta investigação foi sobredeterminado pela necessidade de verificação de tais características. É necessário, no entanto, ter presente que toda a leitura da realidade resulta de uma construção teórica que, mesmo quando sucessivamente modificada, existe já em embrião.

Kog e col. [229, 230,] por seu turno, consideram que Minuchin se limitou a oferecer simples descrições clínicas, sem definir, claramente, as características interaccionais nem operacionalizar, coerentemente, os seus conceitos em termos de comportamentos a medir. Criticam, ainda, a excessiva ênfase colocada nos extremos patológicos dos diversos parâmetros de funcionamento da família psicossomática (resultado da falta de consideração das variabilidades situacional e temporal da interacção familiar) bem como a sobreposição de alguns deles.

Com o objectivo de validarem empiricamente o modelo, procedem à redefinição de cada uma das categorias, em termos de *continuum*, entre dois polos, no qual cada tipo de interacção pode ser situado. Podemos sintetizar as conclusões desta investigação da seguinte forma:

– Não existe um padrão ou perfil único de família psicossomática mas observa-se antes, uma variabilidade de posições dentro de cada dimensão; desta forma, há famílias que se aproximam do modelo de Minuchin e outras que, pelo contrário, evidenciam formas menos extremas, ou mesmo opostas, de interacção. Esta conclusão é, igualmente, sublinhada por Wirsching e Stierlin [*cit.in* 458] que acrescentam, ainda, ter encontrado padrões análogos aos das famílias psicossomáticas em famílias psicóticas.

(28) Os autores verificaram o seu modelo em 45 famílias com P.I.(s) diabéticos hiperlábeis (9), asmáticos (10) e anoréxicos (9) (grupo em estudo) e diabéticos normais (7) e diabéticos controlados mas com problemas de comportamento (8) (grupo de controlo). A estratégia de investigação envolveu: 1) entrevistas individuais estandardizadas para avaliar as características da família psicossomática; 2) entrevistas para avaliar a resposta da família a situações de conflito declarado; 3) medição de indicadores fisiológicos do aumento emocional; 4) diagnóstico familiar para avaliar a forma como a criança era envolvida no conflito dos pais e quais os efeitos fisiológicos desse conflito na sua doença.

(29) À generalidade dos estudos realizados com o objectivo de testar o modelo de Minuchin, Wood e col., apontam, ainda, outros erros conceptuais ou metodológicos: em primeiro lugar, criticam a tentativa de leitura etiológica causal, a partir de dados recolhidos por intermédio de uma investigação feita com base num desenho interactivo; em segundo lugar, questionam a assimilação dos conceitos de coesão-superprotecção e de emaranhamento-rigidez [458].

(30) Burbeck [59], tece o mesmo tipo de crítica à ausência de um grupo de controlo e à investigação feita com base em amostras muito reduzidas e seleccionadas: são, geralmente, os casos mais graves que são estudados.

– Apenas 3 das categorias reformuladas foram confirmadas, sendo a superprotecção mútua considerada como uma dimensão incoerente e desnecessária.

Desta forma, Kog e col. consideram necessário abandonar a "tipologia categorial e estática da família" apresentada por Minuchin. Em sua substituição propõem uma conceptualização das interacções familiares segundo três dimensões: a) intensidade dos limites intrafamiliares; b) grau de adaptabilidade familiar; c) forma de lidar com os conflitos. Assim, pretendem que não seja realçada a natureza patológica ou saudável da interacção para evitar que velhas tipologias da personalidade se transformem em novas tipologias familiares; a indicação de doença resultaria, somente, da combinação destas 3 dimensões, avaliadas no contexto do momento do ciclo vital da família em questão.

É importante notar que o que Kog e col. nos propõem é, antes, um instrumento de análise e de avaliação da dinâmica familiar, aplicável a qualquer sistema, e não uma caracterização ou modelo de compreensão da família com um doente psicossomático.

Com efeito, mesmo os autores mais críticos, como Wood e col. [458], verificaram que os componentes do modelo de Minuchin (emaranhamento, rigidez, superprotecção recíproca, dificuldade de resolução do conflito, disfuncionamento conjugal e envolvimento da criança) se correlacionavam positivamente com a doença. E embora não pareça estar, ainda, completamente investigado de que forma é que esta caracterização familiar é específica da patologia psicossomática e em que medida é que a natureza adaptativa ou desadaptativa dos padrões particulares da família psicossomática pode diferir segundo o tipo de doença ou perturbação, a verdade é que este tipo de interacção familiar se encontra nestas famílias. Por outro lado, Minuchin sublinha a importância de uma vulnerabilidade orgânica para o aparecimento da doença, sendo o seu modelo essencialmente explicativo da forma como a via da somatização é desencadeada e mantida por necessidades intrínsecas ao próprio funcionamento familiar.

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

5. ABORDAGENS FISIOLÓGICAS E COMPORTAMENTAIS

Numa linha bastante distinta das abordagens anteriormente descritas, diversos autores procuraram estudar e compreender o suporte fisiológico subjacente à patologia psicossomática. Cannon, foi o primeiro autor a referir o papel do Sistema Nervoso Autónomo e do sistema neuroendócrino na mediação da patologia psicossomática. A partir do estudo das emoções (medo, ansiedade e cólera) e das modificações corporais que elas suscitam, concluiu que ao SNA estavam confiadas duas missões: uma de preparação para a luta, como resposta defensiva face ao perigo, e outra de manutenção da homeostase.

Apesar da novidade dos seus trabalhos, o autor não abordava, ainda, as complexas interrelações entre o SNA e o SNC, nem os mecanismos neuroendócrinos implicados na transposição do *stress* para as reacções viscerais, funcionais e lesionais. Seria, então, French que, ao provocar úlceras pépticas em macacos devido a estimulação hipotalâmica, viria mostrar a importância das interrelações entre a hipófise anterior, os corticóides da suprarrenal e a secreção gástrica [94].

Os progressos que, entretanto, se faziam ao nível do conhecimento neurofisiológico, revelavam que o hipotálamo desempenhava um papel nodal, num sistema de *feed-back* circular que mediava a regulação de impulsos nervosos relacionados com as emoções, e que o sistema límbico tinha um papel chave na vida emocional. Paralelamente a estas investigações, outras decorriam no campo da psicoendocrinologia, permitindo

alcançar uma base fisiológica e neurofisiológica para o estudo da psicossomática. Selye, com as suas noções de *stress* e de síndrome de adapatação (31), demonstrou que estímulos emocionais crónicos podiam, à semelhança do que acontecia com estímulos crónicos de natureza infecciosa, tóxica ou traumática, desencadear perturbações funcionais e lesões orgânicas, tais como a hipertensão e a úlcera [191, 318].

Conhecida a importância dos corticóides na defesa contra traumatismos físicos e emocionais, bem como reconhecida a influência que as alterações destas defesas têm no aparecimento das "doenças de adaptação" (p.e. úlcera, hipertensão), diversas investigações foram realizadas segundo o modelo das"neuroses experimentais" [94]. Na sequência dos trabalhos realizados, tanto no domínio da neurofisiologia como no da imunopatologia animal e humana, tornou-se claro que diversos estímulos, *inclusivé* os psicossociais, têm influência no sistema de resistência imunológica.

Com Pavlov e a sua escola, uma concepção corticovisceral da psicossomática é desenvolvida, sendo as formas mais elementares da reactividade individual explicadas por intermédio do condicionamento clássico. Bykov e Ayrepetyants [*cit.in* 94] demonstraram a possibilidade de condicionamentos interoceptivos, desfazendo a ideia de que o SNA era incapaz de uma aprendizagem de tipo instrumental.

O papel da aprendizagem passava, então, a ser realçado na compreensão dos fenómenos psicossomáticos. Sem negligenciar a importância dos factores predisponentes, genéticos ou não genéticos, esta corrente lia as manifestações psicossomáticas como resultado de reacções internas frequentes e/ou prolongadas e/ou intensas provocadas pela estimulação das estruturas receptoras [245], resumindo-se o objectivo da intervenção terapêutica à correcção de desadaptações neurologicamente mediadas [125].

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

Não gostaríamos de terminar sem fazer uma referência a dois tipos de estudos que se têm desenvolvido no contexto das teorias que vimos descrevendo. O primeiro diz respeito às investigações realizadas sobre os *coping styles*: apesar da pouca sistematicidade dos referidos estudos, o que impossibilita a ponderação da utilidade e validade preditiva dos construtos em análise, os processos de avaliação e de *coping* parecem influenciar o aparecimento de perturbações psicossomáticas, funcionais e lesionais [157] (32).

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

Apesar da curiosidade de alguns destes resultados, o seu valor parece-nos mais limitado pela ausência de uma leitura teórica compreensiva dos mesmos do que pelas questões metodológicas frequentemente invocadas. Em apoio do que acabamos de dizer, lembremos que a noção de traumatismo não se reduz aos traumatismos exteriores, perfeitamente identificáveis pelo observador, tais como separações, lutos, acidentes, etc.. Com efeito, só o traumatismo interno é que tem um valor verdadeiramente traumático. Como dizia Freud "o traumatismo

(31) *Stress* designa o conjunto da acção e da reacção: em patologia, diz respeito ao conjunto formado pelo agente agressor e pela defesa do organismo. A síndrome de adaptação (SGA) representa o conjunto das defesas (não específicas) do organismo postas em jogo quando este é alvo de uma qualquer agressão. A SGA, com uma componente nervosa e outra endócrina, evolui por 3 fases: a) reacção de alarme agudo (estado de choque e contra-choque); b) reacção de adaptação durável ou fase de resistência ou de defesa (compensação); c) fase de esgotamento (descompensação) durante a qual os mecanismos cedem e as alterações aparecem.

(32) A maior parte da investigação tem sido feita no sentido de estudar as influências entre o Tipo A de comportamento e a hipertensão arterial ou outras perturbações/doenças do aparelho cardio-vascular. Neste contexto, também Graham e col. [*cit.in* 157] desenvolveram uma tese relativa ao valor etiológico de certas atitudes do sujeito face à vida, baseando-se na verificação de que doentes com a mesma perturbação evidenciavam atitudes idênticas face a acontecimentos que tinham ocorrido imediatamente antes do aparecimento ou agravamento dos sintomas. Várias tentativas de validação desta tese foram realizadas mas os seus resultados não são conclusivos.

é uma experiência de ausência de ajuda nas partes do Eu que devem fazer face a uma acumulação de excitação, de origem externa ou interna, que ele não pode dominar" [*cit. in* 106]. A tolerância ou resistência aos traumatismos é, pois, muito variável de indivíduo para indivíduo, ou até na mesma pessoa, em função do período de vida em que se encontra.

6. NOTA FINAL

Uma questão complexa e que tem despertado calorosos debates ou significativas omissões é a da escolha do órgão, no contexto psicossomático. Por outras palavras, porque é que se sofre de asma e não de colite, por que é que se desenvolve uma anorexia e não uma outra qualquer perturbação funcional?

São, basicamente, três as posições defendidas:

– a hipótese de uma insuficiência congénita ou de uma falha ou deficiência orgânica primordiais, mesmo quando a qualidade negativa da relação precoce ou do meio relacional actual do doente parece desempenhar um papel importante, constitui uma tese especialmente cara para o meio médico ou mais próximo de abordagens fisiológicas;

– a hipótese de uma sobredeterminação psicógena da afecção somática, escolhida segundo o modelo da conversão histérica, constituiu uma tese em certos meios psicanalíticos iniciais mas que está, hoje, completamente posta de parte;

– finalmente, a hipótese de uma plurideterminação conjunctural parece aquela que mais adeptos colhe, nomeadamente nos meios psicológicos e psicanalíticos. Assim, a forma das somatizações dependeria de um factor de vulnerabilidade orgânica e de um factor de vulnerabilidade psíquica (em que estariam em jogo aspectos como a hereditariedade, a congenitalidade, o passado psicossomático e o nível ou tipo de funcionamento mental) bem como de agentes externos actuais (de entre os quais podemos citar a ruptura de investimentos afectivos importantes).

Apesar do interesse desta última tese, permanece obscuro o mecanismo pelo qual tal escolha ou eleição se opera. A invocação de um mecanismo conversivo, distinto do histérico, é partilhada por diversos autores [6, 409, 437].

Se o que especifica o fenómeno conversivo é a transformação de uma energia psíquica numa energia somática, no contexto de uma simbolização corporal, e se o significado do sintoma, síndrome ou doença não é apanágio da histeria, podendo o fantasma estar representado no sintoma [6, 409, 437], então é possível defender a compreensão da escolha do sintoma à luz da teoria geral da conversão. As actividades ligadas à relação objectal assumem um papel fundamental neste processo, na medida em que ao ser investida de forma particular uma região corporal, ela fica comprometida como forma de descarga, expressão e comunicação, podendo, então, os processos fisiológicos e fisiopatológicos concomitantes adquirir um valor simbólico. Como diz Amaral Dias [6,p.261], "através da erotização dos sistemas de defesa locais, os fantasmas inconscientes subjacentes a uma conversão podem convergir sobre uma região do corpo enervada, região essa que seguidamente pode reagir como se realmente um dano real tivesse ocorrido. Nesta concepção, a conversão permite compreender a escolha do órgão mas não o desenvolvimento da lesão. Esta seria uma complicação da reacção corporal à conversão, e cujo desenvolvimento depende de uma interacção com outros factores. (...) esta formulação é fundamentalmente semelhante à concepção original de Freud de complacência somática que supõe que numerosos factores, que vão desde um dano corporal a uma doença anterior, possam concorrer para a participação de uma região do corpo no processo conversivo". Convém acentuar que a conversão psicossomática é de natureza pré-genital. Não queríamos deixar de chamar a atenção para o facto de que se encontra, frequentemente, uma linhagem familiar da patologia somática, como se ela revestisse um significado particular de pertença (por vezes pode ser entendida como a única via possível de identificação) ou de cumprimento de um mito familiar. Como acentuaremos, a propósito da asma, as fantasias e projecções domeio envolvente, nomeadamente da mãe, parecem desempenhar um papel importante na eleição sintomática [33].

(33) *Vidé infra* Capítulo IX

Esta tese não é naturalmente apoiada pela E.P.P. e seus seguidores na medida em que aí se defende o total assimbolismo sintomático: o sintoma é considerado literalmente estúpido e a especificidade da manifestação sintomática depende de desiquilíbrios económicos de diversas ordens homeostáticas (p.e. imunológica).

Capítulo III
Clínica Psicossomática da Criança e do Lactente

1. INTRODUÇÃO

A originalidade da psicossomática da criança mais ou menos jovem, face à do adulto, exige que lhe concedamos um capítulo próprio, tanto mais que durante muitos anos essa especificidade foi ignorada e negada, conduzindo a generalizações incorrectas e a conflitos teóricos, em grande parte, evitáveis (1).

Actualmente, aos ensinamentos retirados da psicossomática do adulto juntam-se os da observação directa da criança em sofrimento e do seu meio envolvente (2), de modo a possibilitar um conhecimento mais adequado da economia psicossomática da criança. Da intersecção filtrada de tais conhecimentos surgiu um modelo pluridimensional e interactivo de investigação psicossomática da criança que, sempre num registo holístico (3), visa a exploração progressiva [238, 239]:

– da criança, na dupla vertente somática e psicológica, do seu comportamento; da sua estrutura mental (4) e do mecanismo mental através do qual se opera a desorganização somática;

– das condições etiológicas e dos acontecimentos com influência significativa no eclodir da descompensação somática (5);

– das características psicológicas dos interlocutores habituais da criança;

– da família, na sua dimensão estrutural e comunicacional, e das características sociais.

No fundo, o que este tipo de investigação visa é:

– a clarificação das circunstâncias exteriores, permanentes ou fortuitas, que têm um papel fundamental na origem da descompensação somática;

– a identificação das estruturas mentais, cuja especificidade expõe a criança à desorganização psicossomática;

– o reconhecimento do mecanismo mental pelo qual esta desorganização se opera.

Falámos já, diversas vezes de patologia psicossomática. Será, no entanto, importante precisar, uma vez mais, o seu significado, sobretudo quando, como na criança e no lactente, o corpo representa uma via privilegiada de expressão.

(1) Apesar de todo o esforço que alguns autores têm feito no sentido de afirmar esta especificidade, a psicossomática infantil continua a ser a parente pobre da psicossomática adulta. A título de exemplo, lembremos que das 700 comunicações apresentadas no VI Congresso Mundial do Colégio Internacional de Psicossomática (Montreal, 1981), apenas cerca de 30 diziam respeito à infância.

(2) Resulta este conhecimento directo de investigações desenvolvidas por clínicos diversos, tais como pediatras, pedopsiquiatras, psicanalistas, psicossomatistas, psicólogos; a este propósito, uma referência especial à equipe interdisciplinar de Kreisler, Soulé e Fain impõe-se naturalmente.

(3) Não será demais acentuar que a individualidade de cada situação, aliada à singularidade do triângulo transaccional observador (terapeuta) - criança - pais (parceiros habituais), faz com que toda e qualquer investigação seja única, espontânea, inventiva, tendo sempre como objectivo final a definição de um projecto terapêutico eficaz e viável.

(4) Esta identificação é particularmente importante dada a existência de estruturas mentais específicas que predispõem a criança à desorganização psicossomática.

(5) A observação dos fenómenos interactivos patogénicos na díade é particularmente importante na patologia psicossomática do lactente.

2. DEFINIÇÃO E DELIMITAÇÃO DO CONCEITO

A patologia psicossomática designa as desordens orgânicas - lesionais e funcionais [6] - em cuja génese e evolução se reconhece uma participação psicológica importante, quer doponto de vista etiológico (circunstâncias exteriores e acontecimentos desencadeadores), quer do ponto de vista etiopatogénico (estrutura mental da criança e características estruturais e funcionais dos progenitores e da família; mecanismo de somatização). A sua diversidade clínica estende-se desde as perturbações mais sérias até às mais insignificantes, desde a doença que encerra um verdadeiro risco de morte, até às simples variações da normalidade [7], tal como se pode ver no Quadro 1 [8].

Tipo de função ou de aparelho atingido	Discriminação da perturbação ou doença correspondente
Perturbações da função alimentar	Anorexia, selecções ou recusa alimentar, bulimia, obesidade, potomania, pica, copofagia e outras aberrações alimentares
Perturbações do sono	Insónias (em diversas idades), hipersónia, terrores nocturnos, sonhos/ataques de angústia nocturna, sonambulismo
Perturbações da função eliminatória	Obstipação, diarreia, colón irritável, megacólon funcional, enurese, encoprese
Perturbações e doenças respiratórias	Espasmo do soluço, asma,rinite, doenças respiratórias, coriza alérgica e infecções ORL repetidas
Perturbações e doenças cutâneas	Urticária, prurido, eritema, eczema, psoríase, pelada
Perturbações e doenças digestivas	Vómitos, mericismo, cólicas idiopáticas do 1º trim., dores abdominais, colites, recto-colites, úlcera gastro-duodenal, estenose do piloro
Perturbações cardio-vasculares	Taquicardia, ataques sincopais
Doenças endócrinas	Diabetes, atraso no crescimento (nanismo)
Perturbações com expressão neurológica não associadas às funções referidas	Algias várias, enxaquecas, convulsões, tiques, síndrome de *La Tourette*, gaguez, esteriotipias e comportamentos rítmicos motores

Quadro 1 - Identificação das principais queixas em clínica psicossomática do lactente e da criança

Nesse sentido, uma constituição psico-afectiva plena, equilibrada e estável assume, em qualquer idade, um lugar privilegiado entre as defesas que se opõem à desorganização psicossomática. No caso do lactente a instância defensiva é, em virtude da imaturidade da sua organização mental, assegurada pela função materna, sendo o equilíbrio psicossomático sustentado por um funcionamento interactivo de boa qualidade [191, 239] [9]. As estruturas vulneráveis a uma descompensação somática (ou as condições interactivas em risco psicossomático)

(6) Lembremos que é com base no tipo de desordem desencadeada que a generalidade dos autores distingue entre perturbação e doença psicossomáticas. Enquanto na primeira existe, apenas, uma perturbação no funcionamento de um aparelho (p.e. digestivo ou respiratório) ou na realização de uma função (p.e. esfincteriana), mas sempre sem lesão orgânica, na doença existe uma clara lesão tecidular.

(7) É importante termos a noção de que nem sempre, face a uma ligeira perturbação (p.e. do sono ou do apetite) limitada no tempo e sem um carácter recidivante, estamos perante estruturas em risco psicossomático. Com efeito, qualquer criança, por mais equilibrada que seja, pode escolher o registo somático para exprimir um mal-estar benigno e passageiro. Como diz Ajuriaguerra [3], não há nada mais psicossomático do que a criança.

(8) Dado o contexto do presente trabalho, apenas enumeraremos as queixas mais frequentes em clínica psicossomática da criança e do lactente.

(9) As qualidades exigidas para uma homeostasia psicossomática de boa qualidade são a plenitude, a estabilidade e a fexibilidade.

são a estrutura comportamental, os funcionamentos neuróticos mal constituidos ou instáveis, a "personalidade" dita alérgica e as desorganizações graves [10].

Na infância, à semelhança do que acontece no adulto, os principais processos de somatização são uma certa forma de depressão - depressão vazia da criança, depressão essencial no adulto - e o excesso de excitação. Antes de nos debruçarmos um pouco mais atentamente sobre estas estruturas e processos de somatização, gostaríamos de, uma vez mais, clarificar o verdadeiro campo da psicossomática infantil, já que as frequentes relações entre factos de ordem somática e psíquica conduzem, geralmente, a usos abusivos desta nomenclatura. A patologia psicossomática deve, então, distinguir-se:

a) das consequências psicológicas das doenças físicas (p.e. repercussão psicológica de deficiências ou de doenças crónicas);

b) das consequências somáticas de comportamentos anormais (p.e. acidentes iterativos, agravamento da doença por recusa de cuidados, danos corporais auto e hetero-agressivos);

c) dos falsos problemas somáticos, resultantes de um empolamento parental de situações pediátricas banais ou de perturbações menores;

d) das perturbações directamente provocadas por uma agressão do Sistema Nervoso Central, qualquer que seja a sua natureza (traumática, inflamatória, vascular ou tóxica);

e) dos fenómenos de conversão, a que está subjacente uma estrutura histérica [11].

3. ESPECIFICIDADE DA PSICOSSOMÁTICA DA CRIANÇA FACE À DO ADULTO

Sem pretendermos ser exaustivos, consideramos importante fazer uma síntese das principais linhas de força que diferenciam a psicossomática da criança da do adulto.

O primeiro vector de diferenciação é constituido pela influência cronológica. Dado que cada manifestação psicossomática tem o seu momento electivo de aparecimento [12], é insuficiente analisar a perturbação apenas pelos sintomas apresentados: há que atender à idade ou datar o seu aparecimento, para que, depois, possa ser compreendida no contexto do desenvolvimento somático, psico-afectivo e mental e do grau de evolução do Eu. Com efeito, são poucas as semelhanças entre a anorexia do lactente e a da adolescência ou entre a insónia neo--natal e os terrores nocturnos do período edipiano [191, 233, 408]. O desaparecimento espontâneo de muitas destas desordens, em determinados momentos do desenvolvimento, revelam-nos o seu importante papel comunicacional bem como o tipo de mecanismos em jogo: quando se elaboram novas formas de descarga mental, sensorial ou motora e quando o organismo adquire outra plasticidade muitas das perturbações funcionais desaparecem. A maturação parece, pois, um factor importante na potenciação das vias de descarga da tensão,

(10) Dada a enorme maleabilidade do psiquismo da criança, facilmente se compreenderá que, por estrutura, se entende, não um estado definitivo, mas uma modalidade funcional reconhecida no momento presente. Com efeito, uma organização só é definitiva depois de realizado o trabalho da adolescência. Nesse mesmo contexto, Ajuriaguerra [3] fala, antes, de organizações e desorganizações diferentes segundo a etapa do desenvolvimento. Fain [*cit.in* 3] prefere designar a patologia psicossomática do lactente por "organização afectivo--somática".

(11) Embora não esteja no âmbito do nosso trabalho analisar as relações entre conversão histérica e psicossomática, gostaríamos de salientar a ausência de qualquer suporte biológico ou fisiopatológico objectivável na primeira situação, o que contrasta com a possibilidade de desordens autenticamente orgânicas na patologia psicossomática. Como já se tornou clássico afirmar, o histérico fala através do corpo, que assim se torna um instrumento, enquanto o psicossomático sofre no seu próprio corpo, que transforma em vítima de forma, muitas vezes, aflitiva e destrutiva.

(12) Assim, a cólica idiopática surge, habitualmente, pelo 12º a 15º dia de vida, num momento em que o bébé entrou em contacto com a figura materna; desaparece, brusca e espontaneamente, pelo 3º mês, em estreita correlação com as modificações das estruturas físicas e mentais dessa idade. A insónia precoce pode aparecer no 1º trimestre ou, mais tarde, já no 2º ano de vida. As perturbações da conduta alimentar e, muito particularmente, a anorexia elegem o 2º semestre para aparecer. O espasmo do soluço é, na generalidade, uma perturbação do 2º e 3º anos.

quando o domínio das emoções ou dos conflitos ainda/já não é possível por outra via. Isto poderia explicar o aparecimento sequencial e/ou coexistente de inúmeras perturbações ou doenças [13].

Esta última questão faz-nos levantar o problema da escolha do órgão. É já clássico referir a dicotomia entre os autores que, claramente, afirmam a existência de uma insuficiência congénita e de uma vulnerabilidade orgânica de carácter constitucional e aqueles outros que atribuem a escolha do órgão à qualidade das relações precoces da díade mãe-criança (se certas necessidades são gratificadas através de um dos sistemas fisiológicos e se certas frustações conduzem ao escoamento das emoções por intermédio dos referidos sistemas é razoável supor a sua eleição no processo de somatização). Em nosso entender, os principais vectores explicativos dessa escolha podem dizer, simultaneamente respeito ao tipo de organização diádica, às características particulares do desenvolvimento e funcionamento presentes, às características simbólicas do órgão e à vulnerabilidade do mesmo (sobretudo no caso de doença). Deste modo, a vulnerabilidade orgânica, eventualmente resultante de possíveis fixações hereditárias [14] e a vulnerabilidade psicológica (individual e familiar) estão permanentemente em interacção. A exacta medida da sua mútua influência permanece uma questão complexa, até pela interferência que aspectos conjunturais podem trazer à situação [15]. Uma certeza teremos, no entanto, a de que essa relação nunca será linearmente causal mas sempre espiralmente interactuante.

Regressando ao cotejamento diferencial que vínhamos fazendo, o pensamento operatório, enquanto estrutura mental electiva da predisposição para somatizar os conflitos (Escola Psicossomática de Paris), também não se encontra na criança. Como é óbvio, o seu psiquismo está, ainda, em constituição e evolução constante pelo que só com a adolescência se poderá falar em tal.

O facto de na criança e, principalmente, no lactente a defesa mental contra a somatização ser, em grande parte, assegurada pelo seu parceiro diádico (geralmente a mãe) constitui uma outra razão para que o pensamento operatório ainda não se tenha instalado. Esta influência não deve, no entanto, ser vista de forma reduccionista. Com efeito, a investigação desenvolvida, nas últimas décadas, no domínio das Teorias Sistémicas e da Comunicação e no âmbito da moderna Etologia Humana tem acentuado a imprescindibilidade de noções como interacção e reciprocidade, e de conceitos como impossibilidade de ausência de comunicação [448] e de evolução epigenética interaccional [95], numa época em que a importância da qualidade da relação precoce para o desenvolvimento futuro do ser humano era já inquestionável [411, 412]. Inúmeros trabalhos vieram claramente demonstrar que o bebé não é um ser passivo, mas alguém que interage activamente [16], "modelando" o comportamento materno e potenciando as suas respectivas capacidades. É nesse contexto que podemos falar de uma intersubjectividade primária e de um desenvolvimento social bébé-adulto [95] e que devemos realçar o facto de que não é apenas a mãe que representa uma possível fonte de perturbação da relação diádica. Bébés excepcionalmente sensíveis à estimulação ou bebés hipoactivos dificultam extraordinariamente a tarefa de adaptação materna: paralelamente aos defeitos de investimento há, então, quefalar nos defeitos de equipamento que transmutam as "faltas" da mãe, na sequência de uma relação iniciada de forma patológica pelo recém--nascido e logo assim mantida pelo jogo diádico [408].

Neste contexto, deixa de ter sentido tentar assimilar uma determinada perturbação (ou doença) a um tipo particular de mãe ou de personalidade, apesar de todas as descrições específicas de mães patologizantes que já fizeram escola - a mãe ansiosa, perfeccionista, obcessiva, regressiva. O que acabamos de dizer não põe em causa que muitas destas mães apresentem dificuldades e áreas conflituais importantes (frequentemente, evidenciam perturbações de aparência neurótica fixadas no carácter ou mesmo neuroses de carácter); apenas pretende significar que não se encontra um perfil específico de mãe psicossomática. Assim, em cada caso, a personalidade da mãe deve ser avaliada para ver de que modo e em que grau é que ela afecta a relação diádica. Em síntese, a

(13) Citemos, a título de exemplo, a frequência com que o eczema antecede a asma ou com ela alterna; ou, ainda, a coexistência desta com a enurese, num agravamento do quadro asmático quando considerado isoladamente [348]. A insónia está, igualmente, associada a diversas outras manifestações, numa longa listagem de interconexões possíveis.

(14) Este contributo hereditário é particularmente invocado nas situações alérgicas, tais como o eczema e a asma.

(15) De entre esses aspectos conjunturais que podem interferir no interjogo de vulnerabilidades podemos referir, como exemplo, o efeito patogénico que os conflitos entre a mãe e os substitutos maternos têm no desencadear da somatização, como acontece, p.e., em certas manifestações asmáticas ou eczematosas na criança.

(16) É de realçar que esta dimensão interactiva, com participação activa dos dois elementos da futura díade começa bem cedo, dada a existência de competências fetais claramente comprovadas.

criança tem necessidade de um investimento em quantidade e em qualidade. Os sentimentos e as incitações contraditórias são, sem dúvida, os mais nocivos para o desenvolvimento de um funcionamento psicossomático adequado [17].

Poderia parecer, pelo que acabamos de dizer, que a dimensão interactiva da díade tem uma vertente apenas fenomenológica e concreta; a vertente fantasmática está, no entanto, igualmente presente e actuante [18]. É nesta intersecção que se inscrevem muitas das dificuldades observadas na regulação da ligação simbiótica mãe-bebé que, desde muito cedo, começam a produzir um variado número de perturbações funcionais ou, mesmo, de ataques lesionais, como no caso da asma ou do eczema.

A reversibilidade é, contudo, uma propriedade importante da patologia psicossomática da criança, desde que sujeita a um processo terapêutico correcto [233, 408]. Nesse sentido o tratamento das perturbações psicossomáticas precoces converte-se numa verdadeira profilaxia mental, pois procura compreender e remediar a situação conflitual que pode ter reflexos profundos em toda a vida da criança.

4. FACTORES PATOGÉNICOS E PROCESSOS DE SOMATIZAÇÃO

Apesar da frequente evidência de factores patogénicos e de elementos desencadeadores na patologia psicossomática, não nos podemos deixar seduzir por um esquema simplista que os reduz a fenómenos do tipo acção-reacção, tão caros aos modelos agressológicos elementares da psicofisiologia. O impacto do traumatismo depende, com efeito, da vulnerabilidade do psiquismo atingido. É nesse sentido, que os autores mais próximos da Escola Psicossomática de Paris defendem a importância de um ponto de vista económico na compreensão da patologia psicossomática. Nesta base económica, podemos, então, dividir as influências etiológicas em duas secções opostas: a da sobreestimulação e a da insuficiência e carência.

O excesso de estimulação gera, naturalmente, uma dinâmica conflitual por excesso: a sobrecarga de excitação originada desencadeia, de imediato, um potencial de descarga funcional. Tal mecanismo acontece não só nos casos de sobreestimulação como nos de incoerência estimulativa, isto é, nas situações de alternância de períodos de investimento e de desinvestimento, estando, pois, na origem de diversas doenças e, sobretudo, de variadas perturbações funcionais, tais como perturbações do sono, dores abdominais, cefaleias, cólica do 1º trimestre, vómitos, insónias e espasmo do soluço. Facilmente reconheceremos aqui a noção de para-excitação de Freud, ou seja, a da função que tem por missão proteger o organismo das excitações nocivas provenientes do ambiente. Como é consensualmente aceite, antes que o psiquismo adquira o seu funcionamento autónomo, tal função é exercida pela figura materna; daí a importância que os cuidados maternos e o equilíbrio psicossomático da mãe (e do pai) desempenham no desenvolvimento de um funcionamento psicossomático adequado por parte da criança.

A frustração permanente, resultante da insuficiência ou da carência, dá origem à patologia psicossomática da falta, ou do vazio relacional, que é, sem dúvida, a mais severa. Está na origem de perturbações funcionais intensas e repetitivas, que podem comprometer o prognóstico vital da criança (p.e. condutas alimentares graves, vómitos psicógénicos, mericismo) e de desordens lesionais respeitantes a todos os aparelhos.

Três situações parecem poder determinar esta condição de carência: a insuficiência, a discontinuidade e a distorsão sintetizam ocorrências tão diversas como as separações repetidas, a instabilidade dos cuidados maternos e das figuras de substituição, as hospitalizações médicas injustificadas e as mudanças institucionais repetidas. Embora não necessariamente com a intensidade da depressão anaclítica de Spitz, a ruptura do elo maternal ocorre em todas as situações em que se opera um forte desinvestimento do mesmo. A depressão da mãe,

(17) As atitudes agressivas inconscientes, frequentemente camufladas ou supercompensadas por uma superprotecção contaminada de grande ansiedade, parecem ser as mais nocivas. Muitas vezes estas atitudes são episódicas, ligadas à vivência do início da maternidade ou ao parto. A sua instalação mais ou menos definitiva é que constitui um elevado factor de risco. Para esta instalação pode também contribuir o comportamento aberrante de certos bebés particularmente difíceis. Face a um bebé que recusa vezes seguidas a sua comida, uma mãe sentir-se-a narcisamente atacada na sua função materna, dando, assim, origem a um sistema infindável de desvios de comportamento.

(18) Por interacção fantasmática, entende-se o conjunto de fenómenos inconscientes, pré-conscientes e imaginários que estão subjacentes à interacção observável.

assim como uma modificação brutal e verdadeiramente mutativa da imagem materna são idênticas situações desencadeadoras, que evocam o mecanismo da neurose traumática. Todas estas condições precoces desfavoráveis dificultam a construção de uma organização psicossomática forte e equilibrada: sobretudo as incoerências e discordâncias qualitativas e temporais da relação, sobredeterminadas por exigências do meio envolvente da criança, obrigam-na, desde muito cedo, a ficar encerrada no conformismo de sistemas, eles próprios, operatórios.

Em síntese, podemos dizer que o afundamento das defesas somáticas se faz por intermédio de dois mecanismos mentais de desorganização - a depressão e o excesso de excitação. Contrariamente ao que foi dito em relação ao adulto, a regressão não parece ser um mecanismo de somatização na criança mas, antes, um processo de defesa face à descompensação física (19) [238, 239].

A depressão constitui uma das circunstâncias mentais mais propícias à eclosão da doença, quer ela ocorra em sujeitos com estruturas de risco, quer apareça intempestivamente na vida de uma criança até aí sem problemas. Descrita como depressão essencial no adulto, geradora do já discutido pensamento operatório, a atonia depressiva da criança pode observar-se em todas as idades, desde o bebé ao adolescente. A ruptura objectal provoca um verdadeiro cataclismo e sideração do funcionamento psicossomático, sendo a sua expressão genericamente negativa, com inibição, inércia, indiferença e ausência de angústia, de desânimo ou mesmo de tristeza. A monotonia mecânica dos comportamentos que acompanham o vazio depressivo é idêntica à do comportamento vazio. Apesar deste quadro tão significativo, a expressão clínica desta atonia depressiva da criança nem sempre é clara, podendo surgir de forma larvar ou camuflada em sintomas como a astenia da criança mais velha ou do adolescente.

5. ESTRUTURAS EM RISCO PSICOSSOMÁTICO

5.1. Estrutura Comportamental da Criança

Embora seja relativamente rara, esta estrutura foi a primeira a ser identificada, dada a sua semelhança com a vida operatória. Monótona, pobre, vazia e privada de estímulos imaginários, a estrutura comportamental caracteriza-se pela marcada incapacidade de elaboração fantasmática, pela pobreza das representações simbólicas e da vida onírica (que pode estar mesmo ausente) e pela existência de uma actividade que é induzida e mantida pela dimensão factual e imediata dos objectos, situações ou pessoas (20).

Aparentadas com este tipo de funcionamento, e podendo considerar-se como suas premissas, observam-se, na criança muito pequena, modalidades de funcionamento que Kreisler [238, 239] designa como "comportamento vazio das jovens crianças". Num quadro geral de atonia afectiva surge, concretamente, a pobreza ou ausência de actividades auto-eróticas e transaccionais e a indiferença dos comportamentos de ligação, com importantes falhas na construção da relação objectal(21); tudo se passa como se as representações surgissem directamente das percepções e o funcionamento do bebé fosse regido por um mecanismo robótico.

Subjacentes a estas situações estão condições de défice relacional prolongado, provocado quer por separações repetidas, quer por isolamento real, quer ainda por privação do "alimento libidinal" (22). Do ponto de vista evolutivo, o risco deste quadro é a instalação da estrutura comportamental, caso as influências patogénicas não sejam alteradas, por virtude de uma modificação real das mesmas ou por intermédio de uma psicoterapia.

(19) Com efeito, muitas crianças afectivamente imaturas utilizam certos meios de expressão corporal de acordo com estádios de evolução libidinal inferior à sua idade real (p.e. condutas alimentares regressivas), embora não pareçam estar muito expostos às somatizações de tipo lesional.

(20) Esta pobreza expressiva pode ir mesmo até uma inexpressão quase total. Kreisler [238] relata o caso de duas crianças em que, por nunca terem chorado, se suspeitava de uma anomalia lacrimal. Muitas destas crianças parecem indiferentes à dor e inacessíveis à inquietude.

(21) Estas crianças não evidenciaram a angústia do 8º mês e a indistinção relacional em que vivem conduz a uma indiferenciação da relação objectal.

(22) A estrutura comportamental e o comportamento vazio parecem corresponder a desordens psicossomáticas muito diversificadas: na sua identificação estiveram desde infecções respiratórias até infecções graves capazes de atingir todos os aparelhos e insónias graves.

Como vemos, esta estrutura é bastante semelhante à neurose de comportamento do adulto, subjacente à qual encontramos uma insuficiência funcional do pré-consciente. Contudo, uma diferença vital as separa: a reversibilidade da neurose de comportamento da criança [23], a partir do momento em que sejam tomadas medidas terapêuticas apropriadas antes da adolescência, altura em que se organiza definitivamente a personalidade.

5.2. Inorganizações Estruturais Severas

Contrariamente à situação anterior, as inorganizações estruturais severas apresentam uma expressão mental variada e compósita, embora inscrita num quadro de ausência de ligação entre os diferentes sectores do funcionamento [24].Com efeito, o desenvolvimento está parcial ou globalmente comprometido, podendo surgir perturbações do comportamento e da comunicação, défices cognitivos e de organização espacio-temporal, dificuldades nos processos de individuação e de identidade sexual.

Subjacentes a estas inorganizações estruturais severas [25] estão situações de privação afectiva precoce, severa e prolongada. As formas de somatização podem ser as mais variadas e ameaçar, nas situações mais graves, a própria organização psicossomática, tal como acontece nos casos de atraso ou paragem do crescimento estatural que confinam com o nanismo.

5.3. Funcionamentos Neuróticos em Risco Psicossomático

Esta é, sem dúvida, a situação mais frequente na criança, à semelhança do que acontece com as neuroses de carácter no adulto. Na maior parte dos casos, estas crianças apresentam uma personalidade rica mas a vulnerabilidade emocional que as caracteriza expõe-nas a irregularidades perigosas do seu funcionamento mental. Na realidade, a fragilidade psicossomática destas formas não se deve à qualidade da expressão neurótica - que permanece muito diversa, desde a imaturidade afectiva até às perturbações ansiosas e fóbicas ou de tendência obcessiva - mas antes a um conjunto de razões, que podem agir separada ou conjuntamente e que passamos a referir:

– instabilidade do funcionamento psíquico;

– intensidade dos afectos que tornam inoperantes as capacidades de representação e as possibilidades defensivas do pré-consciente;

– rigidez funcional, em parte devida à repressão da agressividade ou à negação dos conflitos;

– sensibilidade emocional excessiva, inata ou adquirida durante as experiências relacionais precoces;

– intensidade da interferência dos parceiros habituais da criança, que pode pôr em risco as suas defesas.

A expressão somática deste tipo de funcionamento circunscreve-se preferencialmente às perturbações funcionais, ainda que não exclua as doenças, comuns ou graves.

5.4. Estrutura Alérgica [26]

A estrutura alérgica clássica, dita essencial, é apontada como sendo suficientemente frequente e bem definida para constituir uma entidade psicossomática diferenciada. Tal como Marty a descreve [283], caracteriza-se pela familiaridade, pela excessiva proximidade e negação de qualquer distância face ao objecto, bem como

(23) Por essa razão, seria mais correcto falar de funcionamento em vez de estrutura comportamental.

(24) É importante não confundir estas situações com as de psicose ou as de debilidade.

(25) Este tipo de estrutura mental aparece designado na literatura de variadas formas: estados atípicos ou disarmónicos, defeitos primários da personalidade, desvios da preocupação maternal primária, condutas alimentares de alto risco no lactente, etc. [238, 239].

(26) Mais uma vez acentuamos o carácter não definitivo desta modalidade funcional que pode ser alterada, em virtude de uma intervenção terapêutica adequada. No entanto, um modo de "relação de objecto alérgico" pode marcar indubitavelmente o tipo de relacionamento objectal futuro.

pela sua substituição, quase instantânea, por outro objecto de investimento, sempre que o primeiro desaparece ou desilude. A vida fantasmática e onírica destas crianças é, frequentemente, rica. A sua necessidade de contacto fusional torna-as mais sensíveis e afina as suas capacidades empáticas e intuitivas [27].

A repressão da agressividade e a negação dos conflitos revestem um papel defensivo importante, embora o deslocamento se assuma como a defesa essencial da economia psicossomática da "estrutura"alérgica essencial. Apesar desta sua importante função, o deslocamento encerra, em si mesmo, uma grande vulnerabilidade, já que é facilmente ultrapassado por acontecimentos dolorosos, ou pelo menos sentidos como tal, dando lugar à(s) manifestação(ões) sintomática(s).

Embora apareça em muitos dos eczematosos e asmáticos, este tipo de funcionamento não recobre a totalidade dos sujeitos atingidos. O remanescente pode pertencer, então, a estruturas frágeis de tipo neurótico - que descompensadas conduzem a uma desorganização crítica - ou a estruturas comportamentais de expressão muito diversa. Como exemplo da primeira situação, encontramos todas aquelas condições em que os factores emocionais desencadeantes das crises são tão evidentes que certos alergologistas defenderam a sua inclusão na categoria, naturalmente contestável, de "asmas psicogénicas". As formas sintomáticas graves, complicadas por situações de insuficiência respiratória acentuada ou por infecções repetidas, são marcadas por factores muito particulares, tais como a sobre-preocupação dos pais em relação à respiração e expectoração dos filhos, com toda a corte de medidas opressivamente restritivas que, habitualmente, a acompanham. Situações familiares conflituais encobertas e jogadas de forma particular servem, igualmente, de pano de fundo a esta tão frequente e preocupante afecção. Dela nos ocuparemos nos próximos capítulos.

6. NOTA FINAL

O estudo da patologia psicossomática precoce, realizado numa perspectiva genética, evidencia claramente que certos investimentos libidinais potenciam mecanismos inversos aos que protegem a vida do sujeito. O desenlace pode ser fatal para a criança se os deixamos avançar ou se não os interrompemos com a introdução de um terceiro personagem "corrector". Vimos, já, a importância que a mãe tem na libidinização dos mecanismos funcionais da vida, ensinando o seu bebé a viver e a optar pela vida. Quando este investimento falha (por carência total ou parcial, por incoerência, por doença física, por atraso maturativo da criança, etc.), assistimos a uma desintegração pulsional acompanhada da prevalência do automatismo de repetição. Uma primeira modalidade de reacção, que a própria criança desenvolve, é o auto-erotismo, como forma de libidinização de recurso (p.e. o mericismo). Mas se também este mecanismo falha, então, a criança, cada vez mais fechada sobre si própria, afasta gradualmente o mecanismo funcional da sua primeira função e agrava o perigo de morte.

Numa palavra, a patologia psicossomática mostra-nos como, num estado bem precoce, falhas ou defeitos nos investimentos e na libidinização dos mecanismos fisiológicos se repercutem, imediatamente, na função somática, a ponto de a maturação ser investida pelo instinto de morte sobre a forma de um automatismo de repetição [408]. A asma, que estudaremos a seguir, é disso um bom exemplo.

Não gostaríamos de terminar sem, uma vez mais, chamar a atenção para a dupla vertente que o facto psicossomático comporta, "à semelhança de duas folhas de um mesmo telhado" [238]: o disfuncionamento orgânico, por um lado, e o mental, por outro. Nesse sentido, a sua compreensão tem de ser multidisciplinar, pois só assim poderá ser plena, correcta e global. Todo o clínico que se centre quase exclusivamente no corpo orgânico do doente, como todo o terapeuta que restrinja as especulações a um corpo imaginário desligado da dimensão somática, estão a pôr em causa a característica fundamental da própria unidade psicossomática que pretende integrar essa vertente numa economia relacional e mental.

A intervenção terapêutica não deve, então, desconhecer esta dupla faceta do facto psicossomático e, sempre que a realidade o exija, deve ser multidisciplinar: se para muitos casos a investigação psicossomática é suficiente, para outros um tratamento médico conjunto é exigido pela própria evolução da doença que, já desencadeada, segue, naturalmente, o seu curso. A evolução terapêutica satisfatória é aquela que permite a constituição progressiva de um funcionamento psicossomático satisfatório a partir da organização defeituosa geradora da

(27) É esta necessidade de contacto interpessoal que explica as suas numerosas, embora fugazes, relações de camaradagem.

desordem. O objectivo terapêutico não se reduz, pois, à simples eliminação do sintoma, ainda que possa ser desejável que este desapareça o mais rapidamente possível; a finalidade de qualquer intervenção terapêutica será reequilibrar o funcionamento psíquico numa economia psicossomática satisfatória, pelo que a sua duração é independente do momento em que o sintoma desaparece. O leque de intervenções terapêuticas possível é, como veremos a respeito da asma, diverssíssimo, podendo ir das consultas terapêuticas às análises individuais, apoiadas ou não em toda uma série de técnicas complementares geralmente ligadas ao corpo. A sua utilidade e articulação será discutida a propósito da asma cujo estudo iniciaremos na próxima parte.

PARTE II

A Asma na Criança

Capítulo IV
Definição

Originalmente, definiu-se asma como "respiração opressiva e difícil", numa acepção muito próxima do seu significado etimológico (1).

Actualmente, a definição de asma é feita com base na sua caracterização clínica e/ou fisiopatológica. Assim, ela pode ser referida:

1 - como uma doença episódica das vias aéreas que se manifesta clinicamente por acessos de dispneia obstrutiva paroxística, espontânea, reversível, com tiragem predominantemente expiratória, acompanhados de respiração sibilante e tosse [17, 83, 135, 166, 169, 176, 333, 334, 407, 446];

2 - como uma doença das vias aéreas que apresenta como característica fundamental um estado de hiperreactividade brônquica de base constitucional ou adquirida, que acompanha o asmático ao longo da evolução do seu estado, persistindo, a maior parte das vezes, mesmo depois de remissões clínicas prolongadas e que pode ser despertada por factores de ordem diversa (2) [17, 19, 66, 72, 81, 83, 135, 169, 176, 187, 205, 280, 333, 334, 361, 363, 446].

Complementarmente, a generalidade dos autores chama a nossa atenção para a alternância de períodos com sintomas, marcados, por vezes, por exacerbações agudas, e períodos assintomáticos que caracterizam esta doença crónica importante, de evolução variável, marcada pela possibilidade de retrocesso espontâneo ou sob acção terapêutica.

Menos problematizada, mas igualmente importante, é a consideração da asma enquanto doença ou síndrome. Embora a maioria dos autores não se questione sobre esse aspecto e considere, nas suas definições, a asma como uma doença, outros há, porém, que levantam a questão de esta ser uma síndrome [333] ou a definem inequivocamente como tal [39, 83, 135, 169, 176, 205, 446]. É geralmente o conhecimento incompleto da complexa fisiopatologia e etiologia da asma, associado ao facto de muitos dos sintomas apresentados serem comuns a várias afecções, que conduz os autores a considerá-la como síndrome. Também a falta de uma terapêutica única e universal para esta situação é mais um argumento em favor da sua consideração como síndrome.

(1) Etimologicamente, asma deriva do grego - ásthma - que significava sopro curto. É curioso notar o paralelismo existente entre o que se observa semiologicamente no asmático e o que se passa do ponto de vista fonológico em que o "A" é aspirado mas seguido de um corte ou de uma pausa que interrompe a continuação "th ... m" ou seja, o alongamento do tempo subsequente [262].

(2) Convém desde já acentuar que, apesar da sua importância, a hiperreactividade brônquica não é específica da asma.

Capítulo V
Fisiopatologia

1. INTRODUÇÃO

Embora disponhamos hoje de um conhecimento mais alargado sobre os mediadores químicos da broncoconstrição bem como do papel desempenhado pelo Sistema Nervoso Autónomo (SNA) na motricidade brônquica, a fisiopatologia da asma constitui, ainda, um assunto complexo, insuficientemente conhecido e alvo de alguma controvérsia.

Em termos funcionais, a asma caracteriza-se por uma limitação variável do débito aéreo (1). A constatação desta variabilidade da obstrução brônquica, associada à eficácia dos medicamentos espasmolíticos, fez com que durante muito tempo se assimilasse a crise de asma a um simples broncoespasmo [169]. É provável que o espasmo muscular seja o principal responsável pelas manifestações agudas e surja na sequência de várias formas de estimulação (reflexos axónicos locais e centrais envolvendo o SNA, libertação de mediadores a partir de células de inflamação por meio de reacções imunológicas e não imunológicas, activação directa das células musculares). A persistência e, por vezes, o agravamento da limitação do débito aéreo deve-se, contudo, a lesões mais generalizadas da parede brônquica e, quase seguramente, a um processo inflamatório (2). Admite-se que a maior irritabilidade brônquica que os asmáticos têm, em comparação com indivíduos normais, dependa da persistência de reacções inflamatórias nas vias aéreas, acompanhadas de maior permeabilidade do epitélio, de alterações vasculares ao nível da submucosa, da acumulação de células e mediadores, da exposição de receptores nervosos e de alterações da contracção do músculo liso brônquico (3) [361]. A obstrução brônquica não está, pois, apenas ligada ao brocoespasmo mas encontra-se igualmente associada aos fenómenos inflamatórios brônquicos e à hipersecreção quase sempre constante. Assim, após a activação das células residentes do pulmão (macrófagos alveolares, células epiteliais brônquicas e mastócitos) os mediadores são libertados e, em cooperação com o SNA (4), dão origem a um recrutamento de outras células inflamatórias a partir do sangue e da medula óssea (particularmente eosinófilos (5). De certa forma, podemos falar de um círculo vicioso de inflamação brônquica que amplifica a reacção inicial, alérgica ou não.

A presença e importância deste processo inflamatório faz com que muitos autores considerem, hoje, a asma como uma doença inflamatória com um componente de obstrução das vias aéreas. Nesse sentido propõem mesmo uma nova denominação para a asma - bronquite eosinofílica descamativa crónica - de modo a evidenciar, desde logo, os mecanismos em jogo e as suas consequências (lesão inflamatória crónica, a nivel brônquico, com envolvimento principal de eosinófilos que condicionam a descamação do epitélio) [26, 169, 205, 361].

2. OBSTRUÇÃO BRÔNQUICA E HIPERREACTIVIDADE BRÔNQUICA

O mecanismo patogénico central na asma reside na hiperreactividade das vias aéreas para certos

(1) Esta limitação variável do débito aéreo pode apresentar três estádios não necessariamente sequenciais no mesmo indivíduo: a) fase imediata, resultante, em larga medida, da contracção do músculo liso por acção de mediadores libertados pelos mastócitos; b) fase tardia, marcada pela existência de outras células e mediadores que põem em marcha uma reacção inflamatória nas vias aéreas; c) fase persistente, em que as alterações tecidulares se associam a uma HRB aumentada [361].

(2) O reconhecimento da importância da inflamação na asma é assumido por diversos clínicos e patologistas não só pela presença de eosinófilos e seus produtos como também pela das células epitaliais na expectoração. O valor preventivo do cromoglicato de sódio e a eficácia curativa dos corticóides inalados e orais (durante períodos prolongados de exposição aos alergenos e em várias formas clínicas da asma) sugere que a inflamação é a chave da asma [205].

(3) Com efeito, o exame histológico revela hipertrofia do músculo liso brônquico, edema da mucosa, desnudação do epitélio superficial, pronunciado espessamento da membrana fundamental e infiltrados eosinofílicos na parede brônquica [187].

(4) É muito provável que a inflamação interaja com os mecanismos de controle autónomo. Supõe-se que os mediadores inflamatórios possam estimular um reflexo colinérgico, de broncoconstrição, através da activação de nervos terminais aferentes e também facilitar a libertação da acetilcolina nas vias respiratórias [26].

(5) Refira-se que a infiltração de eosinófilos é não só característica da asma como a diferencia de outras situações inflamatórias das vias aéreas [26].

mediadores químicos, irritantes diversos e estímulos neuropsíquicos (6), devido à qual a parede dos brônquios e dos bronquíolos, através da sua cintura muscular, reage, desencadeando um espasmo. O edema inflamatório da mucosa (7) e a hipersecreção mucosa (8) que o acompanham agravam a obstrução brônquica e bronquiolar, raramente homogénea (9), que funciona como uma espécie de válvula expiratória. Com efeito, a saída de ar dos alvéolos faz-se com muita dificuldade, ficando retido no seu interior ar que normalmente seria expulso, o que conduz a um estado de insuflação pulmonar [361].

Como resultado desta obstrução brônquica, observa-se um aumento na resistência das pequenas vias aéreas, volumes de expiração forçada e velocidades de fluxo diminuídas, hiperinflamação e superdistensão dos pulmões e tórax, alteração na retracção elástica, esforço aumentado da respiração com participação dos músculos respiratórios acessórios, distribuição anormal ventilatória e do fluxo sanguíneo pulmonar, relações desproporcionadas e gases alterados no sangue arterial.

Entre as crises, os brônquios dos asmáticos conservam este estado de permanente irritabilidade e evidenciam uma sensibilidade exageradamente elevada em relação aos indivíduos normais. Contudo, a obstrução das vias aéreas é geralmente reversível, não deixando lesões anatómicas importantes na asma incipiente. Será importante, no entanto, referir que embora as perturbações ventilatórias desapareçam habitualmente após a crise, alguns doentes podem conservar um certo grau de obstrução mesmo sem sentirem dificuldades respiratórias. Nas asmas antigas, a repetição das crises e de infecções origina lesões brônquicas irreversíveis.

A compreensão deste processo patogénico conduz-nos, necessariamente, a interrogarmo-nos sobre quais são os mecanismos que explicam a HRB na asma. Embora o seu conhecimento seja ainda bastante incompleto, três questões sintetizam os principais eixos da investigação actual:

– É normal a contractilidade do músculo liso brônquico?

– Existe um desiquilíbrio entre os sistemas simpático e parassimpático que regulam a broncomotricidade?

– É anormalmente permeável a barreira do epitélio brônquico?

Tentemos, ainda que de forma sintética, enunciar as principais respostas que a literatura, a este título, nos proporciona.

2.1. HRB e Contractilidade do Músculo Liso Brônquico

Para além da hipertrofia muscular [169], detectada em autópsias de asmas antigas e graves, alguns indicadores indirectos sugerem a possibilidade de uma anomalia qualitativa da contractilidade do músculo liso brônquico [72, 361].

---

(6) Por HRB entende-se a aptidão que os brônquios demonstram para reagir anormalmente, por uma obstrução, a estímulos físicos químicos, farmacológicos ou psicológicos. Duas componentes parecem afirmar-se no determinismo da HRB: uma, inata, de mecanismo desconhecido e inacessível ao tratamento e outra sob a dependência dos fenómenos inflamatórios [69]. Embora não seja específica da asma, a HRB constitui a anomalia funcional que melhor caracteriza o asmático durante toda a evolução da síndrome e que explica a sua hipersensibilidade a estímulos menos nocivos ou até inócuos para pessoas normais [66].

(7) A inflamação brônquica manifesta-se por um edema (fase vascular) e por um infiltrado celular polimorfo na mucosa e submucosa (fase celular). O edema está sujeito a variações rápidas, o que pode simultâneamente explicar a eficácia rápida de certas drogas em algumas formas de asma (p.e. a asma instável). O infiltrado inflamatório brônquico, composto principalmente por eosinófilos, embora também por polinucleares neutrófilos e linfócitos, associa-se à descamação epitelial e ao edema do corión numa extensão lesional tanto mais importante quanto mais grave for a asma. Um pseudo-espessamento da membrana basal vem também juntar-se-lhe, provocando assim o aumento do volume da mucosa brônquica o que, por sua vez, é responsável pelo aumento das resistências brônquicas e, sobretudo, pela reactividade brônquica. Embora os efeitos estenosantes do edema se associem geralmente aos do espasmo, podem ser, por si só, suficientes para entravarem substancialmente a circulação aérea intrapulmonar [169].

(8) Estas secreções, quase sempre constantes, podem comportar-se como corpos estranhos e provocar um espasmo mais ou menos intenso, o que constitui naturalmente um factor menos positivo para o prognóstico [169, 176].

(9) Como consequência deste fenómeno observam-se alvéolos normalmente ventilados e outros hiperventilados. Devido a estes últimos, o sangue regressa ao coração esquerdo com um conteúdo reduzido de oxigénio e uma sobrecarga de dióxido de carbono, o que afecta imediatamente a respiração por efeito excitatório directo do centro respiratório [176, 333].

2.2. HRB e Sistema Nervoso Autónomo

O estudo do funcionamento do SNA, e das suas possíveis alterações, assume particular importância no âmbito da patologia psicossomática, na medida em que as fibras nervosas autónomas estão não só relacionadas com estruturas tais como o músculo liso, o músculo cardíaco, as glândulas implicadas em diversas modalidades de reacção autónoma, como também com o próprio comportamento emocional [426].

No contexto específico de que agora nos ocupamos - a asma - é por demais conhecido o facto de que o tónus broncomotor resulta de um balanço económico entre os sistemas parassimpático e simpático.

Tem-se colocado frequentemente a hipótese de a HRB depender de um triplo desiquilíbrio da regulação parassimpática e simpática: hipertonia vagal e/ou alfa-adrenérgica e diminuição da sensibilidade beta--adrenérgica. A controvérsia gerada sobre este tema e a importância do SNA na modulação ou provocação da obstrução brônquica obrigam-nos, necessariamente, a uma análise mais detalhada deste assunto. A enervação das vias aéreas é relativamente complexa: a par dos mecanismos colinérgicos e adrenérgicos, há muito conhecidos, alinha-se um sistema inibidor não adrenérgico e um sistema estimulador não colinérgico (NANC), recentemente descoberto no homem [26, 169].

2.2.1 Sistema Parassimpático ou Colinérgico

Constituindo o mais importante sistema de controle neurológico do tónus e das secreções brônquicas, o parassimpático é representado pelo nervo pneumogástrico (X par) que é broncoconstrictor e que possui, igualmente, uma acção secretora brônquica. A estimulação dos receptores colinérgicos conduz à produção e aumento dos níveis de GMP cíclico (acção activadora) o que, por sua vez, leva à libertação dos mediadores [280]. Humoralmente, a broncoconstrição, o broncoespasmo e a produção de muco são mediados pela histamina e pela SRS-A, libertadas pelos mastócitos submucosos, bem como por mediadores secundários tais como as quininas e as prostaglandinas [406].

O parassimpático compreende um sistema aferente, que transmite os estímulos provenientes dos diferentes receptores brônquicos sensíveis e extrabrônquicos, um centro bulbar, com ligações com o SNC, e um sistema eferente, que, em contacto com o efector muscular liso e por intermédio da fibra pós-ganglionária curta, liberta o mediador parassimpático (a acetilcolina). Deste modo, consegue desempenhar simultâneamente dois papeis: transmite os estímulos aferentes provenientes dos diferentes receptores (brônquicos, extrabrônquicos) ou dos centros nervosos superiores e, como via eferente, mantém um tónus permanente.

A actividade vagal do parassimpático exerce-se nos brônquios:

a) de uma forma permanente, pelo tónus vagal que parece estar aumentado nos asmáticos;

b) e de uma forma paroxística, em que a intensidade do tónus vagal pode aumentar por ocasião de reflexos com ponto de partida brônquico (receptores da tosse, da irritação e do alongamento) (10), extrabrônquico (ar frio, aumento da tensão arterial, hipóxia e hipercápnia) ou central (ansiedade, riso, choro, emoção, sugestão) (11).

---

(10) Os receptores da tosse encontram-se ao nível das vias aéreas centrais e a sua excitação provoca uma broncoconstrição; os receptores da irritação encontram-se ao nível das vias aéreas periféricas e a sua excitação (por estímulos mecânicos, químicos ou alérgicos) provoca uma broncoconstrição; os receptores de alongamento localizam-se ao nível dos pulmões e a sua irritação provoca uma broncodilatação [176].

(11) Parece-nos importante acentuar esta ligação do SNA com o SNC e muito particularmente com o sistema límbico, dada a importância que o mesmo tem no controlo de aspectos motivacionais e emocionais do comportamento. Como sabemos, as estruturas cerebrais determinantes do comportamento emocional são as que constituem o sistema límbico. Para além destas, estruturas do tronco cerebral e do neocórtice intervêm, também, no comando central do comportamento emotivo. A formação reticular, através de neurónios colinérgicos, activa o circuito de Papez e o neocórtice, possibilitando a este último percepcionar as manifestações periféricas emotivas e promover um crescendo emocional: ao apercebermo-nos da nossa ansiedade e emoção incrementamos, automaticamente, esses mesmos fenómenos. O hipotálamo tem também, juntamente com outras estruturas com as quais mantém estreitas relações, um papel integrador e regulador das funções autónomas. Finalmente recordemos que a acetilcolina e a noradrenalina, importantes mediadores do sistema colinérgico e adrenérgico, são, respectivamente, intervenientes na mediação dos comportamentos agressivos, a nível hipotalâmico, e das experiências afectivas agradáveis, em todo o cérebro [380].

A noção de hipersensibilidade dos receptores sensitivos brônquicos (da tosse e da irritação), que estaria na origem de reflexos vagais anormalmente fáceis e intensos, é defendida por alguns autores. O efeito da inspiração máxima, que é inverso nos asmáticos, provoca uma broncoconstrição mais ou menos intensa, em vez da broncodilatação normal, o que dá origem a um verdadeiro círculo vicioso: independentemente da sua origem, o broncoespasmo pode provocar a estimulação mecânica dos receptores sensíveis que, por sua vez, conduzem a um reflexo broncoconstritor agravante, enquanto que no indivíduo normal este círculo se rompe pela inspiração forçada que provoca uma broncodilatação [176].

O exagero dos reflexos colinérgicos, possivelmente responsável pela resposta broncoconstritora anormal dos asmáticos parece ser explicada por diversos mecanismos:

– a hipótese de um aumento da activação dos receptores por efeito da libertação local de mediadores da inflamação (histamina, prostaglandinas, etc.), que facilitariam a neurotransmissão, foi frequentemente levantada embora não confirmada na espécie humana;

– a hipótese de um aumento da activação dos receptores devido à descamação do epitélio, pondo consequentemente em contacto directo as terminações nervosas com os irritantes, foi não só confirmada pela autópsia de asmáticos como está de acordo com a mais recente definição da asma como doença inflamatória crónica.

Apesar da importância do aumento da activação do sistema colinérgico para a hiperreactividade brônquica dos asmáticos, este disfuncionamento não representa, contudo, a sua única causa.

2.2.2. Sistema Simpático ou Adrenérgico

Em comparação com a riqueza da enervação do sistema parassimpático, a enervação simpática é pouco densa [169]. A sua acção broncodilatadora é antagónica à da acção vagal broncoconstritora, anteriormente descrita, e pode exercer-se nos brônquios de forma permanente (tónus simpático) ou paroxística (por via reflexa, passando pelos nervos simpáticos brônquicos, ou por aumento da secreção da medula suprarenal (12).

A regulação adrenérgica processa-se por intermédio das hormonas circulantes - adrenalina e noradrenalina -, sendo os receptores adrenérgicos de dois tipos - alfa e beta -, com acções diferentes. A estimulação dos receptores beta conduz à produção de AMP cíclico (acção inibidora) e, consequentemente, à inibição da libertação dos mediadores químicos. De modo inverso, a estimulação dos receptores alfa promove uma diminuição do AMP cíclico e conduz à libertação dos mediadores.

A possibilidade de uma anomalia do sistema adrenérgico na asma tem sido colocada por diversos autores. Os mecanismos pelos quais este sistema poderia contribuir para a HRB são os seguintes [72, 169]:

– aumento da densidade, ao nível das vias aéreas, dos receptores alfa-adrenérgicos;

– diminuição da densidade ou da afinidade dos receptores beta-adrenérgicos.

A permanente interligação dos dois sistemas - adrenérgico e colinérgico - faz com que a possível anomalia na repartição destes receptores (aumento dos receptores alfa-adrenérgicos e colinérgicos em detrimento do número de receptores beta-adrenérgicos) seja frequentemente colocada. Esta tese, da anomalia das funções autónomas, é, contudo, alvo de controvérsia, na medida em que alguns autores [26, 361], defendem que tais defeitos são secundários ao aparecimento da síndrome, pelo que ficam desprovidos do seu suposto valor etiológico. Outros [176], são menos afirmativos e consideram apenas que nenhum dos mecanismos acima descritos está claramente demonstrado. A existência de uma resposta colinérgica aumentada e beta-adrenérgica

(12) Este aumento verifica-se sempre que ocorre a broncoconstrição na medida em que a hipóxia, o *stress* e a hipercápnia elevam esta secreção. Também a reacção anafilática e certos mediadores libertados (histamina, quininas, serotonina) conduzem à libertação de catecolaminas pela medula suprarenal, o que limita a broncoconstrição que eles produzem. O papel protector do sistema adrenérgico contra uma broncoconstrição muito intensa é, contudo, ainda desconhecido [176].

diminuída na sequência de uma infecção ou durante uma crise aguda é um facto amplamente referido pelos diversos autores, quando comparam asmáticos e não asmáticos [407]. O completo conhecimento da totalidade dos mecanismos implicados na fisiopatologia da asma e, consequentemente, na explicação da hiperreactividade dos sistemas alfa-adrenérgico e colinérgico e da hiporreactividade do sistema beta-adrenérgico nos sujeitos asmáticos, quando comparados com os não asmáticos, em relação, não só, ao tecido pulmonar mas, igualmente, a outros tecidos do seu organismo permanece, no entanto, assunto de permanente investigação [407].

2.2.3. Sistema Não Adrenérgico Não Colinérgico (NANC)

Este terceiro sistema nervoso de controle comporta uma dupla componente broncodilatadora e broncoconstritora. O sistema inibidor não adrenérgico parece ter como neuromediador mais provável o péptido vaso activo (VIP), embora a adenosina seja igualmente candidata. O neuromediador do sistema estimulador não colinérgico parece ser a substância P [361].

A complexidade deste sistema, aliada a uma identificação parcial dos neuromediadores, faz com que ainda não se conheça por completo a sua influência na asma. Foi, no entanto, sugerido que a asma seria a consequência de um défice do sistema inibidor não adrenérgico.

O NANC, constituído por neurónios aferentes não mielinizados, tem terminações nervosas na parede brônquica. Os neurónios aferentes primários seguem a via vagal até ao nó do tracto solitário. Nesse sentido, pensa-se que a asma pode resultar de um verdadeiro reflexo de axónio, após estimulação local, ao nível epitelial, das terminações nervosas e libertação de neuromediadores responsáveis por uma amplificação da reacção inicial [169].

2.3. HRB e Mucosa Epitelial

Independentemente de quaisquer alterações morfológicas, diversas são as evidências que permitem afirmar a existência de uma anomalia da permeabilidade epitelial brônquica nos asmáticos. Esta alteração está, também provavelmente, na origem do aumento da HRB observada no asmático, após infecção brônquica, contacto com o alergeno ou agressão por irritantes brônquicos [72].

3. ASPECTOS IMUNO-ALERGOLÓGICOS

Seria impossível terminar esta síntese sobre a fisiopatologia da asma sem nos referirmos às questões imuno--alérgicas.

Para alguns autores, toda a asma consiste numa forma de alergia, mesmo quando a infecção parece assumir um lugar importante e até primário no desencadear das crises (13) [452]. Para outros, nem todos os acessos são alérgicos, embora a asma extrínseca seja a forma mais frequente (14).

Este último aspecto, aliado à observação da elevada frequência de famílias atópicas, quer na linhagem materna quer nos ascendentes e colaterais do pai da criança asmática, levam-nos a questionar sobre o que se passa com o sistema imunológico destes sujeitos.

O sistema imunológico é, como o seu nome indica, um sistema de defesa. Compreende dois sectores: um, de mediação celular que envolve os linfócitos "T" (processados no timo); outro, de mediação humoral relacionada com os linfócitos "B" (processados por diversos órgãos linfóides) [185].

(13) Em muitas situações a asma é primariamente alérgica: é então a persistência do muco nos brônquios, dada a dificuldade de expectoração, que constitui um meio de incubação ideal para as bactérias, com subsequente aparecimento da infecção brônquica. Noutros casos, em que a infecção é anterior ao aparecimento das crises, a asma pode ser ainda considerada como uma resposta alérgica à infecção, já que os brônquios inflamados são especialmente sensíveis aos agentes alérgicos [452]. Há mesmo certos autores que consideram os corpos microbianos como verdadeiros alergenos. De qualquer forma, é importante ter presente que a infecção pode alterar o revestimento dos brônquios, facilitando, dessa forma, a penetração dos alergenos.

(14) *Vidé infra* Capítulo VI

Habitualmente, o sistema imunológico constitui a defesa natural do organismo perante qualquer invasão de corpos estranhos: toda a substância estranha introduzida - antigénio [15] - tem a propriedade de suscitar no organismo a formação de substâncias antagónicas - anticorpos [16] - que se destinam especificamente a esse antigénio e o atacam. Esta reacção antigénio-anticorpo, contudo, tanto pode ter um efeito protector para o organismo como pode desencadear uma sensibilização patológica, tal como acontece na generalidade das situações alérgicas e, naturalmente, na asma alérgica.

A alergia é, então, uma má utilização da imunidade em situações em que não há perigo para o sujeito: num estado de hipersensibilidade, o organismo elabora anticorpos específicos para substâncias inócuas para a grande maioria das pessoas. A possível explicação do fenómeno de sensibilização patológica reside no conceito de atopia: introduzido por Coca e Cooke em 1923, designa a propensão do organismo para desenvolver um estado alterado de reactividade após exposição "natural" a alergenos específicos [17]. Duas hipóteses têm sido basicamente colocadas para explicar este excesso de síntese de anticorpos: uma, sugere um defeito de linfócitos "T"; a outra, afirma um défice do sistema de anticorpos IgA, segregados pelas mucosas brônquicas e digestivas e cujo papel parece ser o de impedir a penetração antigénica e o contacto com o sistema imunitário profundo [18] [72].

Em síntese, os sujeitos alérgicos possuem uma hiperprodução de anticorpos ou imunoglobulinas E (IgE) que os sujeitos "normais" não possuem: estas reaginas fixam-se a determinadas células sanguíneas (polinucleares basófilos) e a células dos tecidos (mastócitos) que, uma vez revestidas pelas reaginas IgE, se dizem sensibilizadas. Por ocasião de um novo contacto com o alergeno, libertam diversos mediadores químicos, já préformados (histamina) ou novamente sintetizados no mastócito por ocasião do novo contacto alergeno-IgE específicas (SRS, PAF). Desta forma, e como seria de esperar, desenvolvem-se fenómenos de espasmo, edema e hipersecreção, ou seja, desencadeia-se uma crise de asma.

O maior número de mastócitos está situado no epitélio brônquico, muito especialmente na submucosa, o que lhe permite um recrutamento celular, quer dizer uma modulação da resposta inflamatória local. Activadas por um alergeno, as substâncias emitidas poderiam abrir as junções intracelulares fortemente fechadas, facilitando, dessa forma, a activação do reflexo vagal e de um verdadeiro reflexo de axónio [19], por um lado, e a penetração dos alergenos na submucosa, em contacto directo com os mastócitos aí residentes, por outro lado. Os mediadores libertados podem também iniciar a reacção inflamatória, recrutando e activando as outras células, num verdadeiro efeito de amplificação [20] [7].

A inalação de alergenos desencadeia, pois, na criança asmática uma activação celular em cascata que é responsável pela obstrução brônquica. Esta pode variar, num leque de três tipos de resposta: a imediata, que pode surgir passado 20 minutos e que é reversível por acção de betamiméticos; a semi-retardada, que ocorre 6 a 8 horas após o contacto e que comporta um componente inflamatório importante, pelo que só é eficazmente reversível por acção de corticóides; a retardada, que ocorre 24 a 48 horas após o contacto [169]. Resta-nos chamar a atenção para a interpenetração existente entre processos afectivo-emocionais e alergia, facilmente constatável em múltiplas situações desencadeadoras de respostas sintomáticas ou em processos terapêuticos [21]. Embora o conhecimento dos mecanismos fisiopatológicos implicados esteja longe de estar completo,"a proximidade topográfica existente, ao nível do hipotálamo, entre os centros do sistema imune e os vários centros reguladores da 'ritmicidade' psicofísica do indivíduo, bem como as íntimas relações entre *stress,* reacções imunológicas e neurotransmissores" [140] não será de forma alguma estranha à explicação da referida interacção.

---

(15) Os alergenos são, habitualmente, proteínas estranhas ao organismo.

(16) Os anticorpos são globulinas chamadas imunoglobulinas e que funcionam como antídotos para os alergenos. Há cinco classes gerais de anticorpos: IgM, IgG, IgA, IgD e IgE [185].

(17) Actualmente, atopia, designa uma tendência familiar em manifestar, isoladamente ou em combinação, condições tais como asma, rinite, urticária, eczema, etc. [87].

(18) É nesse sentido que se supõe que os bebés que venham a desenvolver, posteriormente, um estado de atopia apresentem, pelo 3º mês de vida, uma diminuição dos anticorpos IgA existentes nas secreções das vias aéreas superiores [72].

(19) Recordemos que nesta junção intracelular cerrada se encontram os receptores da irritação [169].

(20) Outras células de inflamação, tais como os macrófagos alveolares, os polinucleares eosinófilos e neutrófilos, as plaquetas e os linfócitos podiam ser referidas na medida em que também elas possuem receptores para as IgE e, por isso mesmo, estão implicadas na reacção imune. O facto de ser ainda parcial o conhecimento que se tem da sua intervenção na complexa fisiopatologia da asma, aliado ao interesse essencialmente psicológico e psicopatológico que temos no estudo desta síndrome, conduziu-nos a limitar a nossa síntese à acção principal dos mastócitos. O mesmo se dirá no que concerne aos mediadores químicos.

(21) *Vidé infra* Capítulo IX e X

Capítulo VI
Diagnóstico e Classificação

1. DIAGNÓSTICO

Embora absolutamente necessário para a instituição de uma terapêutica adequada que impeça o aparecimento de complicações mais ou menos graves para o desenvolvimento físico e psico-afectivo da criança, o diagnóstico correcto e precoce da asma nem sempre é fácil de realizar, dado o polimorfismo clínico e a pluridéterminação etiológica da síndrome.

Sinteticamente, podemos dizer que o diagnóstico de asma pode ser feito face ao aparecimento da tríade dispneia, tosse e sibilos. Quando a crise é presenciada ou quando a criança é mais velha, o diagnóstico simplifica-se substancialmente. Como indicadores auxiliares, são pesquizados o carácter espontâneo das crises, a sua predominância nocturna e a existência de uma história familiar de asma ou atopia.

A situação complica-se nas crianças mais novas. Segundo Warner e col.[446], antes dos 5 anos não se pode ter a certeza de que uma respiração opressiva e sibilante seja sinónimo de asma nem que uma patogenia homogénea esteja subjacente aos sintomas apresentados, mesmo nos casos em que não existe diagnóstico alternativo. Para além disso, o reconhecimento dos sintomas iniciais é dificultado pela existência frequente de um estádo pré-asmático (1).

A exploração de uma asma comporta três etapas essenciais: a elaboração da anamnese e a realização do exame clínico, que permitem geralmente um diagnóstico etiológico bastante aproximado, e a execução de provas complementares, para confirmação. Importa salientar que esta sistematização é mais frequentemente utilizada pelo modelo médico e afins, quando, como em certos meios hospitalares, pode dispor do contributo de várias áreas científicas e suas especialidades. No contexto das abordagens psicológicas, nomeadamente da analítica e sistémica, a avaliação psicológica constitui, sem dúvida, o ponto de partida do processo e integra a realização da anamnese. O exame médico é reservado para os casos em que a deterioração somática assim o exige, podendo, então, ser articulada uma acção conjunta. Por uma questão de clareza da exposição manteremos, contudo, a sistematização inicialmente referida.

1.1. Anamnese

Consiste num interrogatório, semi-dirigido, feito à criança e respectiva família, que versará, essencialmente, sobre os seguintes temas: identificação psicossocial da criança e da família; possíveis dificuldades nos períodos pré, neo e pós natais; características mais relevantes do desenvolvimento precoce; doenças, especialmente perturbações psicossomáticas da primeira infância, com particular incidência no eczema e afecções de tipo alérgico; perturbações respiratórias e situações em que ocorreram; caracterização da primeira crise e seguintes; enquadramento nos conceitos de crise, ataque e mal asmático; factores desencadeantes e agravantes das crises ou aqueles a que é atribuída maior importância (metereológicos, ecológicos, domésticos e psico-afectivos); meio ambiental e hábitos de higiene; repercussões pessoais, familiares e sociais; antecedentes familiares de asma ou outras doenças alérgicas ou psicossomáticas; tratamentos realizados e resultados obtidos.

1.2. Exame Clínico

1.2.1. Avaliação Médica

É composta por um exame respiratório (para avaliação do tipo e amplitude da respiração, da morfologia

(1) De entre os sintomas pré-asmáticos mais comuns salientamos a tosse seca nocturna, a tosse desencadeada por exercício ou riso, as bronquites recorrentes ou bronquiolites de repetição, as adenoidites, amigdalites e otites de repetição (em terreno alérgico), a alergia alimentar e outras manifestações alérgicas não respiratórias.

do tórax e da auscultação) por um exame otorrinolaringológico (para apreciação do grau de obstrução nasal e da faringe, do aspecto da mucosa e estado das amígdalas) e por um exame geral (para ponderação do estado dos outros órgãos, do nível de crescimento e desenvolvimento da criança).

1.2.2. Avaliação Psicológica

A avaliação psicopatológica da criança compreende uma análise do tipo de relação de objecto, das funções autónomas do Eu (linguagem, inteligência e motricidade), do teste da realidade e da consciência dos problemas e, finalmente, dos mecanismos de defesa utilizados. É realizada através de uma ou mais entrevistas clínicas com a criança e completada pela anamnese e eventual passagem de testes psicológicos.

A avaliação sistémica da família, para caracterização dos principais esquemas transaccionais de comunicação e compreensão do valor do(s) sintoma(s) apresentado(s), constitui uma outra forma de avaliação diagnóstica. É composta por uma ou mais entrevistas familiares.

A opção por uma ou outra das avaliações depende, fundamentalmente, do quadro de leitura teórica e de intervenção prática do terapeuta. Importa, porém, salientar que ambos os tipos de avaliação descritos são possíveis, numa perspectiva de complementaridade, eventualmente restringida à fase de diagnóstico ou posteriormente mantida durante o processo terapêutico.

1.3. Provas Complementares

O leque de provas complementares disponíveis é amplo, dependendo a escolha, fundamentalmente, das dúvidas que o exame clínico, conjuntamente com a anamnese, não conseguiu desfazer e do grau de gravidade da asma.

De entre os vários exames destacamos: a radiografia pulmonar; os exames laboratoriais, particularmente a análise de eosinófilos no sangue e no exudado nasal; a exploração funcional respiratória; os exames imuno-alergológicos, nomeadamente os testes alergológicos, cutâneos e de provocação inalatória e os testes *in vitro*.

2. CLASSIFICAÇÃO

A asma pode ser classificada sob vários ângulos, o que dá naturalmente origem a diversas tipologias, embora os critérios mais comunmente usados sejam clínicos, etiológicos e etários.

2.1. Forma Típica

Correspondendo à descrição clássica do processo asmático, a crise típica é a expressão ruidosa e geralmente benigna da síndrome e representa, por vezes, a sua manifestação inaugural. Surge quase sempre de forma brusca e atinge rapidamente uma grande intensidade. Pode ser, no entanto, precedida por alguns pródomos (coriza, espirros, acessos de tosse espasmódica, prurido, urticária ou eczema, cefaleias, conjuntivite, mal estar geral, perturbações digestivas, sonolência, irritabilidade, depressão) muito variáveis de sujeito para sujeito mas que assumem o valor de sinal de alarme.

A crise dura habitualmente uma a duas horas, num limite sempre inferior a quatro horas; raramente interfere na actividade da criança e desenrola-se em duas fases.

Na primeira fase, de sufocação, a criança está dispneica, ansiosa, agitada, pálida, as mucosas secas, discretamente cianosada, húmida devido à transpiração [2]. O tórax está globalmente distendido, hipomóvel,

(2) O doente queixa-se mesmo de "sede" ou "fome" de ar.

como que bloqueado em inspiração forçada. Trata-se de uma grande dispneia expiratória: a bradipneia é frequentemente observada, embora possam surgir casos em que a cadência dos movimentos respiratórios é normal ou acentuada. Um outro aspecto que chama a atenção são os silvos, geralmente agudos e quase exclusivamente expiratórios e que persistem, muitas vezes, mesmo depois de passada a crise. A tosse, seca e penosa, pode surgir como sintoma anunciador para desaparecer quase sempre quando a crise atinge o seu pleno desenvolvimento.

Na fase catarral, a dispneia atenua-se e há hipersecreção. A respiração continua ruidosa e sibilante e a tosse reaparece, produtiva, para marcar o fim da crise. A expectoração, que está classicamente ausente no início e durante a crise surge espessa, mucoide ou purulenta (se há infecção) no fim do acesso dispneico, sendo dificilmente expulsa através de ataques de tosse (3).

As dores musculares, na região do tórax e abdómen, aparecem no final do acesso, resultantes do violento esforço respiratório feito. É frequente surgir uma sensação de fadiga geral, acompanhada de adormecimento toráxico, embora a criança já não esteja dispneica. Os sibilos podem ainda persistir por mais algum tempo.

Geralmente, a crise surge no início - uma a duas horas após o adormecimento - ou na segunda metade da noite (60-75% dos casos) [294], surpreendendo o sujeito em pleno sono que interrompe. As crises diurnas são menos numerosas e ora aparecem espontaneamente, principalmente ao fim do dia ou após as refeições, ora são directamente provocadas por acontecimentos variados tais como inalação de odores fortes ou vapores irritantes, mudança brusca de temperatura, choques emocionais, entre outros.

As explicações para a predominância deste horário nocturno são várias, embora de natureza biofisiológica. A maior facilidade de contacto com alergenos é uma das mais referidas [22, 280], apesar de haver portadores de asma intrínseca, sem alergia importante, que também sofrem de asma nocturna [294]. A influência dos ritmos circadianos é também muito invocada como explicação da restrição do débito respiratório na asma nocturna [22, 294]. A diminuição da temperatura do corpo e/ou do ar e a posição de decúbito dorsal (facilitadora do refluxo gastro-esofágico e do corrimento pós-nasal) são outras tantas explicações [294]. Para Harrinson [187], a razão deste horário nocturno não é ainda clara. Curiosamente, os factores de natureza psicológica estão quase completamente omissos na explicação deste fenómeno, apesar da própria natureza do conflito presente na criança asmática (4) - dependência/independência - nos iluminar sobre o possível significado da crise nocturna: a forte dependência e superprotecção, que sustentam a ligação simbiótica ou emaranhada criança-mãe (família), mantêm uma angústia primária relativa ao medo da perda, do abandono, que o deitar reactualiza. Com efeito, não podemos esquecer que "ir para a cama" e "ir dormir" implicam separação face à figura materna (ou às figuras parentais) e abandono aos fantasmas que vêm povoar esse espaço e esse tempo.

Habitualmente a crise regride espontaneamente ou sob efeito terapêutico. Contudo, a sua evolução pode ser muito variável, em função das características da crise, da atitude da criança e dos pais face à mesma e à terapêutica aconselhada.

Paralelamente às crises típicas, podemos observar um largo espectro de formas atípicas, quer no que diz respeito aos sintomas que apresentam (5), quer no tocante às condições de aparecimento (6) [333].

Também em associação com as crises típicas ou, pelo contrário, isoladamente, podem surgir os chamados "equivalentes asmáticos" que consistem em manifestações sintomáticas, decorrentes de um mecanismo alérgico, com o mesmo valor da asma que podem anunciar. De entre as formas mais importantes, destacamos

(3) Menos classicamente, o sujeito pode queixar-se de episódios intermitentes de tosse improdutiva ou dispneia somente com esforço. Ao contrário dos restantes asmáticos, quando examinados durante períodos sintomáticos, estes doentes tendem a apresentar sons normais de respiração, embora evidenciem sibilos, após exalações forçadas e repetidas, e distúrbios ventilatórios dinâmicos, quando testados em laboratório.

(4) *Vidé infra* Capítulo IX

(5) De entre estas destacamos as crises menores, com sufocação ligeira, as formas de tipo bronquite febril e a asma de esforço.

(6) Como exemplo, referimos as crises reveladas pela obstrução de um brônquio por secreções espessas e as formas encobertas por uma infecção brônquica.

o eczema constitucional, a urticária, o edema de Quincke, a rinite espasmódica, e a tosse espasmódica, todas elas com nítida tendência de recidiva.

2.2. Formas Evolutivas

2.2.1. Crise ou Acesso

Apesar da enorme variabilidade que caracteriza a evolução da crise de asma, podemos dizer que, na maioria dos casos, a dificuldade respiratória regride sob acção terapêutica, deixando o sujeito liberto de qualquer dificuldade funcional respiratória. É a crise que acabámos de descrever e que representa cerca de 80% dos casos [73, 75].

2.2.2. Ataque

Situação menos frequente - 16% [73] - é a do ataque asmático que dura, em média, 4 a 10 horas, embora se possa manter durante vários dias ou semanas; é caracterizado por crises que se sucedem ininterruptamente ou estão separadas por períodos de calma imperfeita. Para além do broncoespasmo, o ataque apresenta claramente edema e hipersecreção.

Contrariamente à crise, o ataque interfere bastante na vida da criança, o que origina muitas vezes o abuso considerável de calmantes sintomáticos.

Quando não é tratado correctamente, o ataque pode levar ao grau seguinte.

2.2.3. Estado de Mal Asmático

O estado de mal asmático é uma situação dramática que se caracteriza pela persistência do ataque para além das vinte e quatro horas, com agravamento do estado geral, podendo mesmo chegar ao coma e comprometer definitivamente o prognóstico vital do sujeito. O quadro é, efectivamente, o de uma grave insuficiência respiratória, com alterações das constantes metabólicas no sentido da acidose, hipercápnia e hipóxia [66].

Embora rara na criança - 3% [73] - esta situação pode ser tão aflitiva como no adulto. Raramente surje isolada, aparecendo antes no decurso de uma asma severa muitas vezes negligenciada ou na sequência de crises que se repetem e revelam rebeldes ao tratamento sintomático, pelo que é cada vez mais usual considerar estas situações como casos potenciais de estado de mal asmático.

As infecções respiratórias (rinofaríngicas ou brônquicas, virais ou bacterianas) negligenciadas são apontadas como o factor mais frequente no desencadear do mal asmático, ocorrendo na proporção de um em cada dois casos [325]. Seguem-se os erros e ou abusos terapêuticos variados: o abuso dos simpaticomiméticos em aerossol é muito usual (um em cada seis casos); a paragem brusca do tratamento de manutenção com corticosteróides, o uso indiscriminado. de sedativos, ansiolíticos e outros medicamentos que impeçam de tossir, a exposição maciça a um alergeno para o qual o sujeito está sensibilizado, a sobredosagem numa injecção de dessensibilização e o abuso da oxigenoterapia em doentes em aflição respiratória são outras tantas situações desencadeantes. Também um pneumotórax espontâneo ou uma intervenção cirúrgica na rinofaringe podem ser responsáveis por este estado. Finalmente, situações de forte *stress* psicológico assumem idêntico papel.

2.3. Formas Etiológicas

Embora a classificação etiológica da asma não seja absolutamente consensual, a maioria dos autores distingue dois grandes grupos.

2.3.1. Asma Extrínseca, Imuno-Alérgica ou Atópica

Esta é a forma mais comum nas crianças - 40% [73, 75]; 50 a 70% [66]. Aparece geralmente associada a uma história pessoal ou familiar de doenças alérgicas e é acompanhada de resultados positivos nas provas de sensibilidade cutânea. Pode ser atópica, imediata, mediada por reaginas IgE (reacção tipo I) ou preciptínica, semi-retardada, mediada por preciptinas IgG (reacção tipo III), sendo, no entanto, esta última pouco frequente na população infantil.

2.3.2. Asma Intrínseca, Não Atópica, Idiossincrática ou Infecciosa

Esta forma envolve um mecanismo fisiopatológico menos conhecido e que apresenta como desencadeador principal factores de natureza infecciosa. O inquérito alergológico é negativo ou não evidencia a existência de uma relação desencadeante- paroxísmo. Menos frequente do que a anterior - 28,2% [73, 74] -, apresenta pior prognóstico, já que geralmente se mantém com variações de gravidade e ausência de desaparecimento total dos sintomas [66].

A combinação das duas formas anteriormente referidas, com alternância de episódios dispneicos resultantes de uma infecção respiratória e crises de dispneia subsequentes ao contacto com um alergeno, é uma situação que surge com frequência na criança - 28,5% [73, 75] -,o que levou vários autores a considerarem um terceiro tipo: a asma mista.

Há, ainda, quem distinga a asma vegetativa ou disregulativa [73, 135], menos frequente - 2,7% [73, 75] e marcada por uma reactividade anormal a estímulos não imunológicos tais como riso, tosse, factores físicos, etc. Esta forma é, contudo, frequentemente incluída na asma intrínseca ou na asma mista, o que nos remete de imediato para questões etiológicas.

2.4. Formas Etárias

2.4.1. Asma do Lactente

A asma do lactente é uma situação de difícil interpretação e diagnóstico já que são múltiplas as situações que podem originar uma respiração opressiva e sibilante (7) sem que necessariamente se trate de asma, mesmo quando parece não existir diagnóstico alternativo.

O quadro, frequentemente agudo, caracteriza-se por uma polipneia ruidosa e essencialmente expiratória, acompanhada de tosse, tiragem e, por vezes, cianose. A criança está frequentemente febril e, na auscultação, encontram-se sibilos dispersos. A evolução é variável, desde a melhoria rápida, espontânea ou por efeito de terapêutica broncodilatadora, até à manutenção durante vários dias ou semanas, com eventual agravamento justificador de um internamento.

Afirmar a asma num primeiro acesso é impossível e só a evolução, a existência de antecedentes familiares alérgicos ou de equivalentes alérgicos na criança (eczema) bem como a presença de uma eosinofilia permitem o diagnóstico. O aparecimento inopinado da dificuldade respiratória e a relativa conservação do estado geral são elementos coadjuvantes para o diagnóstico de asma [431].

(7) De entre os factores susceptíveis de provocar a redução do calibre das vias aéreas destacamos as infecções microbianas e, sobretudo, virais, os factores mecânicos, a inalação de alergenos e irritantes não específicos, as anomalias congénitas ou adquiridas do muco brônquico, a inalação passiva do fumo do tabaco e o refluxo gastresofagiano. A asma do lactente e da criança com menos de 3-5 anos representa, pois, um grupo muito heterogéneo, o que está bem patente na diversidade terminológica habitualmente usada como sinónimo - asma infantil, dispneia asmatiforme, bronquite asmatiforme, bronquiolite, broncoalveolite, bronquite espasmódica, bronquite dispneizante [333].

Apesar de alguma divergência sobre o assunto, pensa-se que 3 a 7-10% [66, 333] dos lactentes portadores de bronquites asmatiformes continuam a ter crises de dispneia ao longo da infância ou mesmo da adolescência.

2.4.2. Asma da Criança

O carácter recidivante e esteriotipado das crises, em associação constante com uma respiração sibilante, conduzem-nos facilmente ao diagnóstico de asma [8]. Este é apenas mais difícil face às situações larvares, muito frequentes na criança; marcadas, essencialmente, por simples opressão respiratória e tosse espasmódica nocturna, não devem ser confundidas com bronquite nem com outras condições com as quais levantam o problema do diagnóstico diferencial [9].

A evolução da asma da criança é variável, podendo ir desde o seu desaparecimento, na puberdade, até ao seu reaparecimento na idade adulta, passando pela situação de dispneia contínua com fortes repercussões na função respiratória [10].

2.4.3. Asma Tardia

O aparecimento de uma asma nova, ou o reaparecimento de uma antiga, no período da menopausa é frequente na mulher. No homem, as crises de asma tardia sucedem-se geralmente a uma longa fase de catarro brônquico, de broncorreia pré-asmática com células eosinófilas.

A evolução destas situações ainda numerosas - 18 a 20% dos casos de dispneia asmática [431] - faz-se em direcção a um estado de broncorreia crónica com sobre-infecções e asma de dispneia contínua [11].

3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

De um modo geral, o diagnóstico diferencial da asma deve colocar-se em relação a todas as situações conducentes a uma dispneia, quer ela seja aguda ou crónica.

É sobretudo nas crianças mais novas, isto é, durante o primeiro ano, que o diagnóstico diferencial é mais difícil de realizar. Como já anteriormente afirmámos, a asma do lactente levanta dificuldades de identificação, particularmente no momento da primeira crise, e é, por isso, facilmente confundível com outras situações. O início brusco e imprevisto da crise, a dispneia expiratória, a relativa conservação do estado geral e a ausência de uma rápida e grande síndrome de desidratação são elementos de diagnóstico diferencial importantes, ainda que, por vezes, de difícil interpretação. Um eczema, recente ou actual, a verificação de antecedentes familiares asmáticos e/ou alérgicos, a descoberta de eosinofilia sanguínea e nasal e a boa resposta à administração precoce de simpaticomiméticos beta-2, são, também, elementos de apoio imprescindíveis, até pela dificuldade de evidenciação do terreno atópico nesta idade [12].

Na criança, as situações que mais frequentemente podem ser confundidas com a asma são as seguintes: bronquites de repetição, por vezes associadas a certas formas ou graus de imunodeficiência; bronquiolites;

(8) *Vidé supra* pp. 56-58

(9) *Vidé infra* pp. 60-61

(10) *Vidé infra* Capítulo VII

(11)Tal como afirmámos no início deste sub-capítulo a tipologia classificativa da síndrome asmática é muito variada. Dado o contexto deste trabalho, optámos por não fazer o seu enunciado exaustivo, apenas chamando, agora, a atenção para a existência de outras classificações realizadas com base no grau de declaração sintomática [361], no grau de gravidade dos sintomas associado à idade de aparecimento e remissão [429] e às condições sócio-familiares e etiopatogénicas [429] e no grau de gravidade da asma avaliado em função do tipo de medicação prescrita [219]. Curiosa é a classificação apresentada por Biermann [38], que em função do valor sintomático da crise, distingue entre asma escolar (asma como fuga a situações de *stress*) e asma de fim de semana (asma como desvio face a situações de *stress* familiar).

(12) Refira-se que grande parte destes indicadores são também utilizados como auxiliares de diagnóstico diferencial nas crianças mais velhas. Consoante os sintomas apresentados e as afecções de que se suspeita, serão utilizados outros meios de diagnóstico.

broncopneumopatias bacterianas ou virais; afecções rinobrônquicas repetidas; laringotraqueo-bronquites dispneizantes; epiglotites agudas; tosse espasmódica; anomalias congénitas de tipo estridor laríngeo; pneumonias de aspiração de vómito ou de corpos estranhos endobrônquicos; fibrose quística do pâncreas; mucoviscidose; refluxo gastreso-fagiano; arcos vasculares; adenopatias ou tumores traqueo-brônquicos; hipertrofia ou tumor do timo; broncoestenose; hérnia diafragmática e insuficiência cardíaca.

Finalmente, nunca será demais sublinhar que, na criança, a primeira crise constitui uma situação de diagnóstico praticamente impossível pois dificilmente se distingue de uma bronquite aguda normal; só a sua evolução permitirá confirmar a suspeita original.

Capítulo VII
Evolução e Prognóstico

1. EVOLUÇÃO

Em termos globais, podemos dizer que a evolução clínica da asma parece apontar para que 50 a 80% dos doentes possam esperar um bom prognóstico, sobretudo quando os sintomas são leves, estão correctamente diagnosticados e tratados [(1)].

O número de crianças com asma 7 a 10 anos após o seu diagnóstico varia entre 26 e 78% ; apenas 6 a 19% dos asmáticos apresentam uma situação grave, tornando-se, por vezes, portadores de doença pulmonar crónica obstrutiva [187] . Fernandes [135], a propósito da evolução natural da asma infantil, refere que 45% dos casos têm uma evolução progressiva, 40% estabilizam e 15% regridem espontâneamente. Novilhan e Dutan [333], fazendo-se eco da opinião de vários autores, indicam que 40 a 60% das crianças asmáticas se curam desde que tratadas e vigiadas durante 10 a 20 anos; em 40 a 50% persistem as crises ocasionais, assumindo valores inferiores a 10% os casos graves, nomeadamente as crises incapacitantes. Nunes e col.[334] apontam para uma remissão espontânea de 25 a 60% dos casos.

Este é, no entanto, um dos domínios em que a falta de estudos longitudinais sistemáticos, por um lado, a variabilidade individual e a diversidade metodológica das investigações, por outro, dificultam uma resposta clara e completa sobre a real evolução da asma, apesar dos vários trabalhos já realizados [81, 147]. De entre os mais recentes, citaremos o de Gerritsen e col.[168] que verificaram que, dos 101 adultos seguidos desde a infância, 43% ainda apresentavam sintomas e 67% tinham uma terapia de manutenção. Friberg e col. [147] verificaram que, apesar da ausência de importantes factores limitativos, a função respiratória fica afectada, sobretudo nos casos de asma severa.

Embora seja frequente afirmar-se a cura espontânea da asma na puberdade - justificando-se, assim, inúmeros casos de negligência ou falta de tratamento - os resultados das várias investigações são, a este propósito, muito divergentes, apontando para valores que variam entre 25 e 80%. A diminuição da hiperplasia do tecido linfóide rinofaríngeo (a partir dos 7-8 anos) e o efeito hormonal (na puberdade) são os factores fisiológicos geralmente apontados como responsáveis por esta remissão [135], esquecendo a maioria dos autores a importância que o movimento de separação-individuação pode ter neste fenómeno.

A entrada na idade adulta pode marcar o reinício da asma, sendo então o seu futuro muito variável, desde a cura total, após alguns anos de evolução, até às situações crónicas.

2. COMPLICAÇÕES

Apesar da sua evolução ser potencialmente positiva, o processo asmático pode sofrer complicações mais ou menos importantes. As perturbações mais relevantes podem dividir-se em complicações agudas ou imediatas, complicações crónicas ou a médio e longo prazo e complicações associadas ao tratamento.

As complicações agudas sobrevêm geralmente aquando de crises graves e podem revestir os seguintes aspectos: estado de mal asmático, insuficiência cardíaca, pneumotórax, pneumomediastino e atelectasias subsegmentares, segmentares ou lobares.

As complicações a médio e longo prazo podem ocorrer a três níveis:

– no âmbito da função respiratória, com diminuição da expansão toráxica e aparecimento de deformações

(1) Johnstone e col. verificaram que 75% das crianças que estudaram e que não tinham sido sujeitas a tratamento etiológico continuavam a apresentar asma na adolescência. Rackkennaum e Edwards encontraram o mesmo valor, mas agora em sentido inverso, para doentes que se curaram após tratamento etiológico [*cit.in* 135].

a nível do tórax. Em menos de 10% dos casos pode observar-se uma dificuldade respiratória contínua aliada a problemas de funcionamento cardíaco;

– ao nível da actividade física e desenvolvimento geral da criança, com atraso estato-ponderal e da puberdade e diminuição da aptidão para os exercícios físicos [(2)].

– no campo do desenvolvimento psico-afectivo e cognitivo da criança e na sua inserção sócio-familiar, com particular incidência no atraso escolar e nas possíveis alterações do desenvolvimento intra e inter-relacional da criança (3).

As complicações associadas ao tratamento surgem por virtude de erros terapêuticos, da responsabilidade do clínico ou do doente. De entre as mais importantes destacam-se:

– a corticoterapia abusiva, conducente a deformações do *facies*, obesidade, atraso no crescimento, osteoporose, diabetes einsuficiência supra-renal;

– a corticoterapia sintética em doses prolongadas, que pode levar à insuficiência hipofisária;

– o uso abusivo de simpaticomiméticos em aerossóis doseáveis, que, ao agravar a broncoconstrição, pode originar a morte, por paragem cardíaca, ou conduzir ao estado de mal asmático;

– a administração de doses elevadas de teofilina, que pode provocar convulsões, hemorragias gastrointestinais e perturbações neurológicas graves, com sequelas neuropsíquicas;

– finalmente, as curas climáticas prolongadas, outrora muito praticadas, que podem constituir uma situação de risco de alterações psico-afectivas importantes devido ao afastamento prolongado que comportam [(4)].

3. PROGNÓSTICO

Começámos por dizer que a asma tem, na maioria das vezes, um bom prognóstico. Logo acentuámos a necessidade da avaliação individual de cada caso, até pelo carácter multifacetado e plurideterminado da síndrome. Apesar disso, há alguns elementos gerais com base nos quais se pode delinear o prognóstico. São eles o carácter evolutivo dos sintomas, o tipo de resposta à terapêutica, particularmente à preventiva, as características do meio envolvente e as marcas lesionais entre as crises.

De entre os factores de bom prognóstico podemos destacar: a existência de crises pouco intensas e muito espaçadas, com recuperação da função respiratória entre elas; a ausência de repercussões nefastas na vida escolar, familiar e social da criança; a cooperação e boa resposta ao tratamento, sobretudo à terapêutica preventiva; a remissão da asma na puberdade.

Pelo contrário, os factores que agravam o prognóstico são: a existência de atopia, nomeadamente de eczema infantil; a gravidade das crises e o aumento da sua frequência; a permanência de lesão da função respiratória entre as crises e a obstrução brônquica importante; a ocorrência de repercussões no desenvolvimento físico e psico-afectivo; a elevada taxa de absentismo escolar; a existência de um ambiente desfavorável; a anarquia terapêutica relativa à auto-medicação e a falta de cooperação entre o clínico, a família e a criança; a resposta medíocre aos broncodilatadores.

A idade de início da asma, enquanto sinal de gravidade da mesma, é diversamente entendida pelos vários autores: para uns, a asma precoce é considerada como indicador de severidade da síndrome [299, 451]; para outros, o início precoce dos sintomas associa-se ao melhor prognóstico [31, 161].

(2) Esta diminuição está mais ligada à restrição que é imposta ou a que os próprios doentes se obrigam do que a uma verdadeira insuficiência. Com efeito, é cada vez maior a chamada de atenção para a importância do exercício físico no tratamento da asma [47]. A terapia corticosteróide pode, contudo, provocar alguma quebra nesta aptidão.

(3) Do ponto de vista psicopatológico desconhece-se, com exactidão, qual a evolução destas crianças.

(4) *Vidé infra* Capítulo X

Como podemos constatar, não são incluídos, como sinais de prognóstico, o tipo e a gravidade da patologia individual do(s) progenitor(es) nem do disfuncionamento familiar, nem mesmo do nível de desenvolvimento psico-afectivo do doente, apesar da sua importância na compreensão etiológica da asma e dos estudos de Teiramaa [421, 424] que evidenciam a forte interdependência entre o curso da asma e factores psíquicos e psicossociais (5). Também Zylberszac[461], considera que o futuro do asmático depende, em larga medida, da adequação da função parental, da inteligência da criança e, consequentemente, das suas possibilidades de sublimação (6). Este será, sem dúvida, um novo conjunto de parâmetros que urge incluir no prognóstico. A esta omissão não será, decerto, estranho o facto de ser, habitualmente, a literatura médica aquela que explicita os indicadores prognósticos.

4. MORBILIDADE E MORTALIDADE

Não ficaria completo este capítulo se não dedicássemos alguma atenção à problemática da morbilidade e da mortalidade na asma da criança.

Durante muito tempo, pensou-se que a asma não só se curava espontaneamente como era uma doença que não matava (7). Posteriormente, desenvolveu-se a ideia de que à asma infantil se associava uma baixa taxa de mortalidade, progressivamente decrescente à medida que se avançava em idade (8). Actualmente, existe uma tendência generalizada para afirmar que esta taxa está a aumentar de forma gradual e consistente (9) [16, 58, 401, 407]. Para tal, muito contribuiu, inicialmente, o espectro da epidemia de mortes verificadas na década de 60 e, mais recentemente, um conjunto de estudos epidemiológicos realizados em vários países e que apontam no sentido de, após uma redução, os valores se aproximarem dos verificados na década de 50 [16] ou mesmo de 60 [58].

Significa isto que, actualmente, as crianças asmáticas morrem mais? A generalidade dos autores é muito cautelosa na interpretação destes índices e questiona mesmo a dimensão real do fenómeno, tanto mais que ele contraria a tendência verificada noutras doenças e os progressos alcançados no tratamento da asma.

Um dos argumentos mais frequentemente invocados no sentido de explicar o aumento da taxa de mortalidade como um artefacto, e não como um facto real, é a 9ª revisão da ICD realizada em 1979 (10) [16, 58, 148, 401]. A fraqueza deste argumento é, no entanto, demonstrada por quatro ordens de razões: a) a partir de 1980 continua a verificar-se um acréscimo na taxa de mortalidade que já não pode ser explicada por transformações na classificação diagnóstica operada; b) os possíveis desvios classificativos tiveram um expressão desprezível na faixa etária correspondente às crianças e adolescentes; c) apesar das alterações da ICD, o número de mortes por bronquite ou enfisema não diminuiu, à semelhança do que aconteceu com o quantitativo de óbitos provocados pela totalidade das doenças pulmonares obstrutivas; d) na Suiça e na Dinamarca a mortalidade nas crianças e jovens asmáticos aumentou apesar de, aí, não ser utilizada a 9ª revisão da ICD.

O aumento da gravidade da asma tem constituído uma outra hipótese explicativa do aumento da taxa de mortalidade. Encontram os autores fundamento para esta tese no número crescente de hospitalizações (11). A

(5) Uma boa adaptabilidade social, relacionada com a maturidade da personalidade e capacidade de tolerar o *stress*, têm um efeito benéfico na evoluçãoda asma enquantoque factorespsíquicose psicossociais desfavoráveis estão mais fortemente implicados na longa duração e incurabilidade das crises. A extroversão parece igualmente ajudar o asmático a resistir ao início dos sintomas [421, 424].

(6) É importante não esquecermos que, como diz Marty, estas crianças, embora capazes de um sucesso social magnífico, permanecem vulneráveis.

(7) No final do século passado eram frequentes afirmações como as de W.Osler segundo o qual "a ocorrência de morte durante um ataque é desconhecida. A dificuldade respiratória do asmático prolonga-se até à velhice" [1892, *cit. in* 58]. Só com os trabalhos de Rackemann (1944) e Alexander (1963) [*cit in* 49] é que a dimensão mortal da asma passou a ser mais cuidadosamente analisada.

(8) Fernandes [135] refere uma taxa de mortalidade de 2,7% em crianças americanas dos 0 aos 14 anos. Fritz e col. [150] consideram que a asma é responsável por l0% de todas as mortes não violentas na criança. Em relação à população portuguesa, não encontramos estudos específicos.

(9) Skoner [407] refere um aumento de 23% na última década.

(10) Segundo esta revisão, as bronquites asmáticas deixam de fazer parte do capítulo das bronquites para irem ocupar o das asmas, pelo que todas as certidões de óbito por asma,mas com referência a bronquite, passam a engrossar as estatísticas da taxa de mortalidade por asma e já não as de morte por bronquite como acontecia até 1979.

(11) A taxa de hospitalização parece ter subido assustadoramente a partir da década de 80, nomeadamente para os grupos dos 0 aos 4 e dos 5 aos 14 anos [16]. Na literatura é referido um aumento de 6,6 vezes para a Inglaterra e de 10 vezes para a Nova Zelândia [317]; o dobro de admissões foi observado no Canadá entre 1974 e 1983 e os EUA registaram um aumento de 200% entre 1965 e 1983 [148].

primeira reticência a esta explicação advém da verificação de que foram as primeiras hospitalizações, e não as readmissões, a aumentar [317]; mesmo quando as re-hospitalizações são exigidas pela severidade da afecção o seu número não é justificativo dos aumentos verificados nas admissões [148]. Aquele argumento é ainda falacioso na medida em que uma análise cuidadosa das admissões e tempos de permanência hospitalares mostra que tal solicitação se deve a uma mudança de atitudes e a uma preferência familiar pelos serviços hospitalares, particularmente a partir do momento em que novas terapêuticas vieram aumentar as potencialidades do tratamento preventivo e que o medo de morte por parte dos pais dos asmáticos se acentuou [16, 317]. A falta de consenso relativamente aos critérios e processos de quantificação do grau de severidade da asma compromete, fortemente, a existência de indicadores mais directos de um possível aumento deste índice, eventualmente explicativo do aumento do número de mortes.

A deficiente utilização da medicação por parte do doente (uso abusivo dos aerossóis) ou por parte do pessoal médico (doses inadequadas de corticóides), aliada a deficientes avaliações diagnósticas (quer da asma propriamente dita, quer do seu grau de gravidade), tem constituído um outro tipo de argumento utilizado na explicação do aumento da taxa de mortalidade por asma (12) [42, 58, 251, 363, 397, 401]. A pouca cooperação terapêutica do doente e sua família é, também, uma justificação frequentemente apresentada.

Apesar da verificação deste uso inadequado e/ou abusivo da medicação a sua responsabilização no aumento da taxa de mortalidade não é, hoje em dia, suficientemente clara e os autores são muito cautelosos na afirmação de uma tal relação [58,61]. A atenção começa a ser deslocada para a importância da prevenção, frequentemente deficitária, e da existência de variáveis psicológicas, que podem alterar inesperadamente o curso da asma.

Com efeito, há factores psicológicos que parecem constituir uma importante fonte de risco para os asmáticos: Strunk e col. [*cit. in* 150] referiram dez variáveis psicológicas que distinguiam significativamente os asmáticos que morriam daqueles que continuavam vivos. Na mesma linha, Fritz e col. [150] referem os sintomas depressivos, as depressões propriamente ditas, a falta de suporte e disfuncionalidade familiares e a negação dos sintomas como as variáveis psicológicas mais importantes. A influência dos desencadeadores emocionais (particularmente a excitação, a ansiedade, o medo, a cólera, o riso) é bastante controversa, ainda que a sua intensidade pareça relacionar-se positivamente com as situações fatais. Friedman [49] considerando não estar ainda definido um perfil dos asmáticos em alto risco de morte (13), aponta como factor de risco a existência de disrupções nas interacções complexas e nos delicados equilíbrios observados entre os aspectos fisiológicos, farmacológicos, ambientais e interpessoais.

O aumento da prevalência e da incidência da asma tem sido um aspecto igualmente ponderado na investigação da dimensão real/ artificial do crescimento da taxa de mortalidade da asma da criança. Apesar das dificuldades metodológicas levantadas por este tipo de estudos (particularmente as relativas ao diagnóstico), Buist [58] conclui pela existência de um real aumento da prevalência da asma nas crianças, enquanto Hill e col. [20] consideram que a asma não está a aumentar existindo, antes, um maior número de diagnósticos desta síndrome (14).

Como conclusão, podemos afirmar que a mensagem dominante de todos os estudos é a afirmação de um aumento pouco significativo [58, 401] ou inexistente [16, 375] da taxa real de mortalidade na asma. A subestimação da severidade dos sintomas e a insuficiência ou inadequação terapêuticas são os aspectos mais frequentemente referidos como responsáveis pela evolução fatal das crises, acentuando-se, consequentemente, a necessidade de um reconhecimento imediato da crise grave, da despistagem das asmas de risco fora das crises e da mais adequada utilização de toda a terapêutica disponível.

(12) A força desta tese radica, em grande parte, na explicação encontrada para a epidemia de mortes verificada nos anos 60: os resultados positivos da terapêutica corticosteróide e simpatico mimética conduziram ao seu uso abusivo e, consequentemente, ao aparecimento de efeitos secundários e de dependência; a proporção de mortes, até então constante, multiplicou ou, mesmo, triplicou[3, 317, 363, 397, 409].

(13) No seu estudo, o autor refere que as crianças de idade inferior a 5 anos (devido à imaturidade anatómica e fisiológica, à fácil tendência para o pânico e à dificuldade de cooperação no tratamento) e as de idade compreendida entre os 10 e os 14 anos (por virtude do uso abusivo dos broncodilatadores em aerosol e das tentativas de afirmação pessoal) estão potencialmente em maior risco de morte. Acrescenta ainda como indicadores de risco aumentado a existência de uma história de asma severa, e de complicações médicas, o rápido início dos ataques, os efeitos iatrogénicos da medicação, a exposição a precipitantes emocionais *stressantes*, as reacções emocionais do pessoal médico, a presença de uma psicopatologia individual, a depressão e intenção suicidária e, finalmente, a ocorrência de distúrbios nas relações familiares.

(14) Para um maior esclarecimento deste assunto *vidé infra* Capítulo VIII.

Contrariamente ao que se passa com a mortalidade, a morbilidade da asma infantil é de tal modo grande que faz dela a doença crónica com maior morbilidade na criança. É normalmente no absentismo escolar que os seus efeitos se fazem sentir de forma mais imediata e objectiva, ainda que os asmáticos consigam resultados escolares semelhantes aos das outras crianças [353] (15) (16). As restrições educativas e sociais, assim como a redução nas actividades físicas, são idênticos índices de morbilidade,apesar de serem normalmente subestimados. As repercussões no crescimento (altura, peso) são frequentemente apontadas, embora à desacelaração fisiológica da velocidade de crescimento e atraso no início da puberdade se siga um movimento de rápida compensação [24, 353]. Embora significativas, as perturbações psicopatológicas que a criança asmática pode evidenciar são, muitas vezes, esquecidas ou ignoradas nestes estudos epidemiológicos sobre a morbilidade da síndrome.

Em síntese, podemos dizer que, embora a morbilidade na asma não deva ser ignorada, a sua importância actual parece dever-se, essencialmente, ao facto de a afecção ser sub-diagnosticada e sub-tratada com alguma frequência [201].

(15) Fernandes [135] refere 22,9% de perdas de escolaridade. Contudo, quando um tratamento profiláctico é realizado, o absentismo escolar reduz-se dez vezes [201].

(16) Os défices de aproveitamento escolar, quando existem, parecem dever-se, não tanto às faltas escolares, mas ao cansaço produzido pelas crises nocturnas, ao estado físico geral da criança e à sua preocupação com outros problemas que a indispõem para aprender.

Capítulo VIII
Estudos Epidemiológicos

O aparecimento de um capítulo sobre a epidemiologia da asma justifica-se, fundamentalmente, pela importância que estes estudos epidemiológicos têm vindo a assumir na compreensão da síndrome asmática. São as implicações etiológicas e terapêuticas dos mesmos as mais apreciadas, ainda que raramente os seus resultados se afigurem conclusivos e as investigações comparáveis. A tal facto não é estranha a complexidade metodológica da sua realização, bem evidenciada na dificuldade de isolar as variáveis do seu conjunto natural de influências mútuas, por um lado, e na forte limitação da utilização do método experimental ou da observação pura, por outro [61]. Acresce-lhe ainda a diversidade de operacionalização dos conceitos a avaliar (e de entre os quais o do diagnóstico da asma não é, sem dúvida, o menos importante) e a variabilidade da composição das amostras.

Dada a multiplicidade dos tópicos abordados, optámos pela sua apresentação sequencial e diferenciada, com vista a uma mais fácil leitura.

1. INCIDÊNCIA E PREVALÊNCIA ETÁRIAS

O número crescente de casos na urgência e nas consultas faz com que exista uma ideia generalizada de que a asma infantil está a aumentar. Skoner e Caliguiri [407] afirmam que a incidência da asma nas crianças americanas entre os 3 e os 17 anos aumentou 50% na última década. Friday e Fireman [148] referem um aumento da prevalência, na Nova Zelândia, de 7,1% para 13,5% entre 1969 e 1982.

Para o reforço desta impressão contribuem, também, como vimos, as notícias do possível crescimento da taxa de mortalidade entre a população asmática mais nova.

Será que, efectivamente, a incidência e a prevalência da asma estão a mudar? A literatura científica disponível sobre este assunto não é totalmente conclusiva e quase nos deixa submersos na diversidade de indicadores. Tal variedade de dados, contudo, parece dever-se primordialmente à multiplicidade das definições de asma e dos métodos de análise estatística utilizados bem como ao tipo de prevalência estudada e não tanto a uma real variação dos factos clínicos em observação.

Frequentemente apontada como uma das mais importantes doenças crónicas da criança, a asma parece atingir entre 5 e 12% da população infantil [66, 148, 210, 407, 429]. Valores mais baixos são apresentados por outros autores [191, 219, 367], sendo a variação encontrada explicada essencialmente por razões de natureza metodológica (diversidade das operacionalizações conceptuais, da composição e tamanho das amostras, das fontes de informação, etc.).

De um modo geral, a prevalência da asma, caracterizada por crises frequentes, com início na infância e evoluindo até aos 16 anos, é de 2 a 5%, alcançando valores substancialmente mais elevados -10 a 19%- se se considerar a asma do bebé [333].

Num estudo epidemiológico realizado em Portugal, Nunes e colab. [334] registaram uma incidência asmática de 1,64% e uma prevalência de 3,4% para uma população escolar entre os 7 e os 18 anos. Os dados encontrados são concordantes com índices americanos de prevalência da asma em idade escolar - 2,8 a 4,7% e com resultados de estudos ingleses realizados na década de 60 - 2,3 a 4,8%.Valores mais elevados foram observados em investigações feitas, em várias zonas da Inglaterra, nas décadas de 70 e 80 - 3,3 a 5,9% [16]; 5,9 a 11% [201]. Uma leitura linear destes dados permitiria supor um aumento substâncial da asma mas uma reflexão mais atenta mostra-nos que os resultados mais elevados provêm de dois tipos de estudos: os que são feitos com base em registos médicos e os que envolvem uma faixa etária mais jovem. É sabido que, com alguma frequência -1,3% [201] -, os pais ignoram o diagnóstico de asma, mesmo quando os seus filhos são medicados com terapêutica específica. Por outro lado, é, actualmente, bastante mais frequente o diagnóstico de asma por parte dos clínicos. É ainda de considerar o peso das variações geográficas e climáticas bem como a importância da idade dos sujeitos estudados.

Podendo surgir em qualquer idade, a asma inicia-se com maior frequência antes dos 5 anos - 60 a 95% dos casos [73, 333, 407] -, sendo os primeiros anos de vida particularmente sujeitos ao aparecimento das primeiras crises -10 a 15% [333], 39 a 45% [66, 407] até ao primeiro ano; 24 a 57% [81, 191, 347, 407] até aos 2 anos -; a partir dos 7 anos, e mais intensamente depois dos 10-12 anos, reduz-se bastante a incidência e a prevalência da asma. Esta evolução etária é interpretada por Palma-Carlos [347] como traduzindo uma certa predominância dos factores hereditários e constitucionais ou dos primeiros contactos com o ambiente exterior em relação à repetição das agressões. Zylberszac [461], contudo, considera a existência de uma explicação psicológica para o facto de se registarem picos no aparecimento das crises entre os 0-4 meses, 2-3 anos e meio e 6-8 anos: todas estas idades correspondem a períodos em que o adulto é obrigado a exercer pressões na criança com o objectivo de lhe fazer adquirir as aprendizagens necessárias à sua adaptação social. Pelo contrário, a asma mais tardia, isto é, a que surje depois dos 10 anos, é mais rara - menos de 10% [333] ou 50% [334] dos casos.

2. VARIAÇÕES EM FUNÇÃO DO SEXO

É unânime a afirmação de que até à puberdade a asma é muito mais frequente nos rapazes do que nas raparigas, igualando-se os valores a partir de então, para se inverterem, ainda que de forma não significativa, a partir do fim da adolescência [14, 19, 58, 66, 407, 442].

Habitualmente os autores apontam a existência de dois rapazes para uma rapariga e mesmo quando essa razão não é tão exacta os valores aproximam-se bastante.

A explicação para esta variação em função do sexo parece difícil e é, na generalidade, ignorada, limitando-se os autores à sua simples constatação. Palma Carlos e colab. [347] sugerem a possibilidade de tal predominância de doentes masculinos decorrer da maior actividade física dos rapazes, o que aumentaria a frequência de exposição a alergenos ou a factores infecciosos. Poderemos, contudo, interrogar-nos por que é que a partir de certa idade a situação se altera, sobretudo no que diz respeito à incidência. Com efeito, a incidência mantem-se relativamente constante ao longo dos anos no sexo feminino e decresce significativamente a partir dos 7 anos nos rapazes; a prevalência, pelo contrário, mantem uma percentagem quase uniforme ao longo dos anos, embora seja sempre superior nos rapazes.

3. VARIAÇÕES EM FUNÇÃO DA CLASSE SOCIAL E ÁREA DE RESIDÊNCIA

Nem sempre estudada, esta dupla relação da asma com a classe social e com a área de residência está marcada por discordâncias acentuadas entre os vários autores.

Enquanto um estudo nacional da população infantil inglesa [353] evidenciou uma prevalência mais elevada de crianças asmáticas entre as classes I e II, ocupando a classe III a posição intermédia, Mitchell e Dawson encontraram maior número de asmáticos nas classes IV e V e nas famílias numerosas; McNiol e colab., na Austrália, não registaram qualquer diferença [*cit. in* 353]. Burney [60] afirma, igualmente, a semelhança da prevalência da asma nas diversas classes sociais, contrastando-a com a grande variação que apresenta junto de populações semelhantes mas vivendo em diferentes ambientes, nomeadamente em países desenvolvidos.

O meio ambiente poderia ser invocado, então, como principal responsável por esta divergência de resultados. Com efeito, vários autores têm chamado a atenção para a relação estreita entre factores climatérico-demográficos e prevalência da asma ao mesmo tempo que questionam o peso da dicotomia residência rural / urbana na variação deste índice [60, 66, 148, 334].

4. HISTÓRIA FAMILIAR

A avaliação dos antecedentes asmáticos e/ou alérgicos nas famílias das crianças asmáticas é uma constante dos estudos epidemiológicos, independentemente do seu objectivo ser a simples constatação ou o reforço de uma tese biológica para a etiologia da doença.

Contrastando com o reduzido número de casos em que a história familiar de alergia não está presente ou se desconhece -20,9% e10,2% [66] -, todas as investigações apontam elevados índices para a existência de antecedentes atópicos de tipo e expressividade clínica muito variados -60%[277]; 68,3%[66]; 76% [136]; 77% [347]. Alguns autores [81, 389], consideram que tais antecedentes são mais densos na linha materna mas César Ramos [73] não verificou qualquer preferência por um ou outro ramo da árvore genealógica. Aliás, em 15% dos casos o terreno alérgico estava presente em ambos os ramos [(1)].

Menos estudada tem sido a condição atópica e asmática da fratria da criança asmática. Charpin e Boutin [81] afirmam que o número de irmãos e irmãs igualmente asmáticas é inferior ao que se costuma supor.

5. FRATRIA

Embora durante muito tempo se tenha pensado que a criança asmática provinha de fratrias bastante reduzidas, o que explicaria, em parte, a superprotecção de que era alvo, Peckham e Buttler [353] não encontraram quaisquer diferenças no tamanho do agregado familiar nem no posicionamento do asmático face à sua fratria. Mitchell e Dawson [*cit. in* 353], por seu turno referiram que as asmas mais severas provinham de famílias mais numerosas.

6. DESENCADEADORES DAS CRISES

O pó da casa aparece inequivocamente à cabeça dos desencadeadores das crises - 63,7% [19, 73, 244, 277, 280, 347, 442] -, logo seguido pelos factores infecciosos [(2)] - 60% [66, 73, 244, 277, 280, 347] - e inespecíficos [19, 66, 73, 81, 277, 280, 347, 442]. Os factores ambientais surgem em cerca de um terço dos casos [73, 280] e com muito menos peso encontramos os vegetativos -15%- e emocionais -10%- [73, 280].

Nos dois primeiros anos de vida os factores alimentares constituem um importante desencadeador; depois dos 3 anos são apenas responsáveis por 5 a 8 % dos casos [39, 66, 73, 280].

Apesar da identificação destes diversos desencadeadores, parece existir um número apreciável de situações - 33,57% [66] - em que não se verifica uma relação aparente com qualquer factor.

Contrariamente ao que já se pensou, a amigdalectomia e a adenoidectomia são factores essencialmente agravantes e, não tanto, desencadeantes [73, 277, 442].

7. CALENDÁRIO E HORÁRIO DAS QUEIXAS

Apesar de muitas crianças não apresentarem um calendário definido (23%) e de mais algumas sofrerem permanentemente de asma (2,2%), a maioria das queixas surge no Outono e no Inverno (56,5%)[73]. Muitos autores responsabilizam o factor infeccioso por tal facto, independentemente do tipo de asma em jogo: nesta altura, as infecções virais e bacterianas são mais numerosas e o regresso à instituição escolar constituiria um reforço desse potencial devido ao aumento do número de contactos com outras crianças. É exclusivamente neste sentido que Storr e Lenney [418] interpretam o aumento das admissões hospitalares após cada período de férias: embora considerem o *stress* como um importante desencadeador da crise asmática pensam que ele está aqui

(1) Nunes e col. [334], a propósito do "risco de vir a ser atópico" por existência de atopia na geração imediata, referem que a probabilidade é de 58% em filhos de pais em que ambos sejam atópicos, de 38% quando apenas um deles o é e de 12,5% no caso de nenhum o ser. Pinto e col. [361] referem que esse risco é de 40-60% no caso de os pais serem atópicos mas sobe para 50-80% quando são portadores da mesma doença.

(2) A associação asma-infecção constitui uma das características peculiares da asma na criança - ocorrendo em 90% dos casos [75] - embora o papel da infecção não seja ainda muito claro até porque os próprios agentes infecciosos parecem poder actuar como alergenos. A frequência da infecção é igualmente facilitada pelo défice de IgA que em certos casos conduz a um aumento de IgE. Por outro lado, as mucosas alteradas pelo efeito dos mediadores químicos da reacção alérgica favorecem a instalação da infecção. Os factores infecciosos associados à alergia, geram um círculo vicioso que, em muitos doentes, determinam uma permanente dispneia de base, crises e ataques de asma repetidos, síndromes febris frequentes com consequente utilização indiscriminada de antibióticos.

ausente, já que as queixas só surgem uma ou duas semanas mais tarde pelo que não concebem este regresso como uma situação *stressante*. Curiosamente, a separação familiar, que o recomeço da escola implica, e a tensão emocional, que as avaliações escolares suscitam, são esquecidas ou anuladas apesar dos autores observarem sempre um aumento das admissões hospitalares após todas as férias - Páscoa e Verão, quando a percentagem de queixas é habitualmente referida como mais diminuta (14,7% e 7,8%) [73] - e verificarem a ocorrência de dois picos em cada período escolar (início e fim).

No que diz respeito ao horário das queixas, as investigações são unânimes em afirmar o predomínio nocturno, seguido da ausência de horário, sobretudo quando há infecção associada; finalmente, e com valores bastante mais baixos (4,5%), estariam os casos de dispneia permanente [73, 277, 347 entre outros].

8. SINTOMAS ASSOCIADOS

A ocorrência de uma 2ª doença alérgica associada à asma é extremamente frequente - 61% [347] - ainda que a sua evolução nem sempre se faça de forma paralela .

É tradicional afirmar a associação eczema-asma - 23,9% [353], 37% [1] -, quer ela ocorra alternada ou simultâneamente: acontece mesmo que 2/3 dos eczemas do lactente resultam em asma mais tarde [280].

No entanto, a rinite alérgica parece ser a afecção que surge com maior frequência, rondando os 42% [73, 277, 280, 353, 442].

A associação da asma com outras condições atópicas tais como a febre dos fenos, as sinusites (22%), as bronquites sibilantes (13%), as traqueites (10%), as otites médias sero-mucosas de repetição, as anedoidites e amigdalites de repetição é também muito frequente [73, 201, 280, 375].

Finalmente, não podemos deixar de referir a importante relação da asma com a infecção que, como vimos anteriormente, funciona frequentemente como desencadeador e factor agravante.

Capítulo IX
Teses Etiológicas

1. INTRODUÇÃO

A compreensão da síndrome asmática, quer na vertente da investigação etiológica quer na da clarificação do seu significado e valor, constitui uma empresa de extrema complexidade [1]: ao plurimorfismo e plurideterminação das manifestações asmáticas acresce a impossibilidade de dissociação entre a síndrome e o seu portador. Asma e asmático são, com efeito, indissociáveis, não apenas por virtude da enorme variabilidade individual mas, e sobretudo, porque fazem parte de um jogo complexo e dinâmico, ele próprio, inscrito num contexto activo e interveniente.

Genericamente, podemos dizer que a medicina e a psicologia-particularmente a psicanálise, as teorias do comportamento e as teorias sistémicas - têm partilhado essa dificuldade, sempre na busca de um conhecimento que potencie uma intervenção terapêutica mais eficaz e rapidamente conducente à cura.

De acordo com Fréour [143], as primeiras teorias explicativas do fenómeno asmático remontam ao século XVI. Para Galileu, a dispneia era devida à obstrução das vias respiratórias por humores espessos e filantes. Aretée de Cappadoce e Paul d' Égine defendiam igualmente tal tese, falando este último da existência de humores que obstruiam as "regiões cartilaginosas" dos pulmões. Segundo Fernel, o humor espesso colava-se à traqueia e aos brônquios, secava e consequentemente não podia ser evacuado, pelo que provocava, então, uma série de perturbações. Beau via na tosse uma tentativa para a sua eliminação .

Na opinião de Aretée, estes humores eram consequência da irritação produzida pelo ar húmido e frio. Por seu turno, Syndeham e Deleboe supunham que eles provinham da cabeça e se colavam às vias aéreas.

O primeiro autor que questionou a teoria humoral de Galileu foi Van Helmont, ao considerar a asma como um espasmo provocado por "sementes virulentas" que obrigavam os "poros do pulmão" e os canais brônquicos a contrairem-se. Na mesma linha, Thomas Willis defendeu a existência de uma patogenia espasmódica extensível aos diferentes canais do pulmão, ao diafragma e aos nervos do peito e pulmão.

Laennec e Sée [*cit. in* 143], postularam a existência de uma dimensão nervosa, de natureza complexa, no desencadear do espasmo e do catarro. Trousseau, ele próprio asmático, considerava a asma como uma nevrose diatésica e explicava as crises como consequência de uma constrição espasmódica dos brônquios.

Já neste século, o estudo e compreensão da asma progrediu substancialmente, como resultado de observações clínicas, epidemiológicas e experimentais mais rigorosas e sistemáticas, ainda que numerosas questões de cariz etiológico e terapêutico permaneçam em aberto.

O tratamento psicanalítico de asmáticos adultos e, mais tarde, a observação directa e psicoterapia analítica de crianças asmáticas constituíram, desde a década de 40, uma importante fonte de compreensão etiológica da asma, numa clara acentuação da importância dos factores psicológicos, ultrapassada que foi uma perspectivação exclusivamente psicógena da afecção [2].

Os progressos entretanto alcançados no conhecimento dos mecanismos fisiopatológicos da asma introduziram uma focalização excessiva, particularmente por parte da classe médica, na vertente biológica para a explicação etiológica do fenómeno, acentuando, assim, uma dualidade que a própria noção de psicossomática pretendia ultrapassar.

(1) Poole [363] considera, aliás, ilusória qualquer tentativa de estudo etiológico da asma dada a diversidade de factores envolvidos e o relativo desconhecimento da totalidade dos mecanismos implicados.

(2) *Vidé supra* Capítulo III

Actualmente, é frequentemente afirmado o carácter multifactorial da asma, constituindo esta uma via comum e final para a expressão de factores etiológicos diferenciados [191]. A forma como os diversos modelos - médico, psicodinâmico, sistémico e comportamental - equacionam o contributo e a relação dos diversos factores na explicação etiológica da síndrome asmática constitui o assunto de que nos passaremos a ocupar.

2. MODELO MÉDICO

O modelo médico centra toda a atenção nos sintomas asmáticos em si mesmos, sendo-lhe, geralmente, desconhecido e indiferente o valor e significado que os mesmos assumem no contexto intra-individual e inter--pessoal (familiar) do doente.

A frequente espectacularidade e perigosidade das manifestações somáticas levaram o alergologista e até mesmo o pediatra a focalizar o seu esforço de entendimento no conhecimento, o mais rigoroso possível, da fisiopatologia da asma, para que, correctamente identificados, os mecanismos patogénicos pudessem ser neutralizados. Posteriormente, e de modo a prevenir a repetição das crises, a preocupação orientou-se no sentido de precisar as causas, de modo a evitá-las ou, na sua impossibilidade, criar mecanismos de redução das suas consequências.

Enfatizando a existência de uma falha ou problema orgânico - a labilidade ou hiperreactividade brônquica (3) - este modelo atribui aos factores alérgicos e infecciosos o papel principal, excluindo, em definitivo, a existência de uma etiologia primordialmente psicológica [14, 96, 172, 194, 357, 389] (4).

Como suporte desta tese são geralmente invocados dois tipos de argumentos.

Os primeiros, dizem respeito à evidência de um substrato imunofisiológico específico, quer no próprio indivíduo quer nos seus familiares. À presença de eosinofilia periférica e hiperprodução de IgE na ausência de parasitoses, associa-se a observação da participação de alergenos nas crises e a existência de uma história pessoal de quadros sintomáticos tais como otites de repetição, tosse espasmódica e eczema constitucional. A frequente constatação de antecedentes familiares de atopia e/ou asma nas três últimas gerações tem sido utilizada como justificação para a afirmação de uma predisposição hereditária. São, na realidade, raros os autores para quem este fenómeno tem um outro significado: à luz do jogo identificatório, Haynal e Pasini [191] falam de uma "espécie de contágio psíquico que conduz a recriar na criança problemas recalcados da mãe" (p.318).

Os segundos, são de natureza mais geral e invocam, principalmente, o facto de que não sofre de asma quem quer, isto é, de que apenas uma parte da população infantil desenvolve asma como resultado de um *stress* emocional [333]. Curiosamente, a questão de saber porque é que com o mesmo substrato imunofisiológico certas crianças não têm asma ou porque é que certas intervenções terapêuticas exclusivamente psicológicas são bem sucedidas fica sem resposta. Costa e Acioli [96], consideram ainda que a observação de uma grande variabilidade de perturbações do comportamento e da personalidade contrariam a ideia de uma alteração psíquica particular ou típica.

Como principais desencadeadores da crise asmática são referidos os factores alérgicos, os infecciosos, os não específicos e os psicológicos [19, 66, 135, 244, 312, 323, 328, 361, 363, 389].

Os alergenos responsáveis podem ser muito variados, distinguindo-se, no entanto, como principais [135, 389]:

– os alergenos absorvidos por inalação, que envolvem os pneumoalergenos domésticos (pó da casa e seus ácaros, material de colchoaria, pelos de animais) e os pneumoalergenos atmosféricos (pólens, fungos e leveduras): de entre todos, o pó da casa e ácaros são os alergenos mais importantes - 63% [75]; 82, 75% [333];

(3) *Vidé supra* Capítulo V

(4) Muitos autores têm entendido a relação factores alérgicos - factores psíquicos, no asmático, como profundamente disjuntiva: a um elevado potencial alérgico corresponderia uma baixa incidência de perturbações psicopatológicas e vice-versa [43, 367]. Investigações mais recentes não suportam esta tese e indicam que é impossível predizer clinicamente o grau de envolvimento emocional pelo simples conhecimento do envolvimento alérgico e vice-versa [218, 454].

– os alergenos absorvidos por ingestão, compostos por trofoalergenos (leite de vaca, queijo, ovo, chocolate, laranja, peixe, aditivos, etc.) e medicamentos (penicilina, aspirina, etc.): os factores alimentares têm particular importância no primeiro e segundo anos de vida, embora estejam mais ligados às manifestações cutâneas do que às crises de asma);

– os relacionados com infecções, que envolvem os micro-organismos tais como bactérias, virus e fungos.

Habitualmente, em cada situação asmática existe um alergeno principal, ainda que a sua actividade possa ser aumentada por outro(s) alergeno(s) ocasional(ais) [333].

O factor infeccioso surge, seguidamente, como determinante na etiologia da asma, sobretudo nas idades mais jovens. As vias patogénicas pelas quais os agentes infecciosos actuam não estão ainda completamente esclarecidas. Supõe-se que podem agir como alergenos (reacção tipo I,III,IV, em acção isolada ou combinada) ou que produtos da sua decomposição funcionem como beta-bloqueantes. Quando associados à alergia, a própria situação alérgica determina alterações nas mucosas que as tornam mais susceptíveis à infecção [73].

Os factores inespecíficos, ou seja, os que nem sempre desencadeiam um acesso, são muito diversos e a sua acção nem sempre é clara. Podemos dividi-los em:

– inalantes inespecíficos, tais como cheiros activos, fumo, poluição;
– físicos ou ambientais, envolvendo principalmente variações de temperatura e humidade;
– endócrinos;
– reflexos, como por exemplo a congestão da mucosa nasal;
– mecânicos, respeitantes ao exercício (5) e hiperventilação voluntária (6);
– emocionais.

O lugar dos factores emocionais na asma é, pois, considerado, por uns, como bastante modesto, incluído entre outros factores inespecíficos, ainda que, por outros, seja mais claramente afirmado. Contudo, aos componentes emocionais e psíquicos é, quase sempre, apenas conferida a possibilidade de influenciar o curso da asma e complicar o tratamento e prognóstico, variando o seu grau de influência de asmático para asmático (7) [96, 151, 297, 312, 333, 358].

Os acontecimentos "traumáticos" mais frequentemente invocados são o nascimento de um irmão, a hospitalização da criança, a privação temporária ou prolongada do contacto com a mãe, o conflito com esta e, só muito raramente, com as suas tendências internas [295]. Emoções tais como a cólera, a tristeza, a contrariedade, o medo e a ansiedade têm sido descritas como podendo conduzir à crise. Pelo contrário, a simples presença do médico pode cessar acessos muito fortes mesmo sem o auxílio da medicação. A convicção de uma morte eminente, por outro lado, foi considerada por Maxwell [*cit. in* 96] como o factor responsável pela morte de sete asmáticos moderados.

(5) A broncoconstrição e dificuldade respiratória subsequente ao exercício é algo que tem sido frequentemente reconhecido e que tem justificado atitudes educativas de restrição. O seu padrão de actuação é mais ou menos uniforme, apesar das enormes diferenças individuais e das variações introduzidas pelos factores ambientais: a broncoconstrição ocorre, principalmente, depois da corrida e de exercícios intensos, agindo o frio e a humidade como factores amplificadores. Hoje, porém, o exercício é utilizado, de forma induzida, como tratamento no sentido de aumentar as aptidões e resistências da criança a um exercício mais intenso.

(6) A existência de um padrão respiratório particular (ausência de expansibilidade natural dos pulmões) aliado à tosse deficiente e improdutiva pode impedir a desobstrução efectiva e eficiente da árvore brônquica, facilitando a retenção de secreções e comprometendo a ventilação [328].

(7) Como prova desta sobredeterminação somática vemos, muitas vezes, explicar a variabilidade individual em função de uma possível anormalidade da actividade ou reactividade do SNA.

Pensamos ter sido antes a constatação de que fora do ambiente familiar a criança melhora significativamente do ponto de vista sintomático, bem como a observação de padrões menos típicos de aparecimento das crises, aliada à dificuldade de certas curas, que levou os defensores deste modelo a aceitarem a influência dos factores psicológicos e não tanto uma verdadeira convicção do seu importante papel. A prová-lo está o facto de que as medidas terapêuticas correspondentes são sempre as últimas a serem tomadas e apenas para os casos refractários à terapia medicamentosa ou afim.

Não gostaríamos de terminar esta referência ao modelo médico sem chamar a atenção para o facto de que na própria alergia, elemento considerado chave em todo este processo, a interpenetração dos factores imunofisiológicos e psicológicos é muito grande [49, 96, 289]. Já no século passado, Mackensie mostrou a possibilidade de uma reacção asmática a rosas de papel. Na década de 50, Dekker e Groen verificaram a possibilidade de ataques psicógenos evocados por desenhos ou modelos de plástico representativos da fonte alérgica [*cit. in* 454]. Também Sperling [409] refere a existência de uma possível extinção da reacção asmática ao alergeno típico subsequente à separação do doente relativamente ao seu meio familiar ou a um tratamento psicoterapêutico, mesmo na presença de um teste cutâneo positivo. A reacção alérgica depende, pois, entre outros aspectos, de factores psicológicos, aliás omnipresentes em toda esta afecção. É, pois, com base nesta constatação que certos autores introduzem a noção de psico-alergeno [117] e de psiergia [14] e outros contestam as classificações da asma em função da predominância dos agentes patogénicos, por serem demasiado inadequadas e limitativas [191].

Em síntese, podemos dizer que o modelo médico defende, essencialmente, a existência de uma multifactorialidade etiológica aditiva, hereditária e/ou adquirida [365]. Subjacente às suas principais concepções está, não só, uma nítida distinção entre factores de importância primordial - os verdadeiramente etiológicos - e secundária - os responsáveis pela manutenção e evolução das crises - como, também, uma conceptualização de linearidade causal entre todos os elementos presentes. Contrariando esta posição, alguns clínicos, com maior formação na área da psicologia, vêm defendendo, desde há alguns anos, um modelo de leitura mais integrativo, baseado na interacção circular de factores alérgicos, infecciosos, mecânicos, emocionais e afectivos; a contribuição particular de cada um deles, nesse processo interactivo, dependerá de cada doente , do seu contexto e, ainda, do conjunto de forças favorecedoras e inibidoras (resistentes) em presença (8) [31, 218, 403, 424, 454].

3. MODELOS PSICOLÓGICOS

3.1. INTRODUÇÃO

Antes de nos debruçarmos sobre as concepções etiológicas desenvolvidas pelos modelos psicodinâmico, sistémico e comportamental, a respeito da síndrome asmática, afigura-se-nos imprescindível sintetizar algumas investigações realizadas a respeito dos traços de personalidade da criança asmática, da sua relação com a figura materna e com o meio envolvente. Com efeito, os resultados destes estudos têm constituido uma importante fonte de apoio, ou de infirmação, de determinadas teses, dando assim corpo a algumas das teorias que adiante explicitaremos.

Encontramos nas ideias desenvolvidas pela psicanálise, nomeadamente por autores como Dunbar, Alexander, Marty e colaboradores o ponto de partida e de justificação para a maioria destes estudos, mesmo quando eles são, como normalmente acontece, conduzidos por autores não analíticos.

3.1.1. Traços de Personalidade da Criança Asmática

Uma das questões que tem polarizado intensamente a atenção dos investigadores e clínicos é a de saber se é possível definir um perfil de personalidade próprio da criança asmática. A sua especificidade, relativamente a outras situações psicossomáticas ou de doença crónica, e o seu carácter prévio ou subsequente à afecção constituem interrogações complementares e igualmente polémicas.

(8) Este último conceito parece-nos particularmente importante na medida em que aponta para o conceito de controlo mágico da vida e morte que adiante explicitaremos.

A afirmação da dependência, como traço marcante da personalidade do asmático, é uma constante em toda a literatura consultada. Inicialmente considerada como característica da criança, rapidamente foi acentuado o carácter biunívoco e primário deste tipo de relação entre aquela e o seu meio envolvente. Acrescente-se, aliás, a verificação de um padrão transgeracional para esta dependência: como observou Meijer [302, 304], as mães das crianças asmáticas mais dependentes tinham sido superprotegidas pelas suas próprias mães e descreviam os filhos como altamente dependentes, embora as crianças negassem ser alvo de um comportamento de superprotecção e indulgência, o que o autor interpretou como a manifestação da relação de hostilidade-dependência dos asmáticos face a uma mãe possessiva; pelo contrário, os asmáticos pouco dependentes, filhos de mães deprimidas e com necessidades de suporte, consideravam-se fortemente superprotegidos, o que levou o autor a afirmar que estas crianças podiam representar um desvio antidepressivo para as suas mães.

A referência a uma vivência de angústia, não só durante as crises como também fora delas, é, igualmente, apresentada como uma característica da criança asmática, a que se associa um forte sentimento de insegurança primária [178, 389, 444].

Neste contexto, são frequentemente referidas diversas perturbações emocionais, que distinguiriam a criança asmática da saudável (9). Duas configurações parecem poder representar a totalidade dos asmáticos: por um lado, são descritos como deprimidos, pouco confiantes e sem ambições (10), pouco dominadores, tristes, cansados e intrapunitivos; por outro lado, são apresentados como irritáveis, aborrecidos, mal humorados, desconfiados, negativistas, caprichosos e agressivos [14, 389, 403, 429].

A afirmação de um estilo defensivo na expressão emocional constitui, talvez, o assunto que maior polémica tem gerado. Para alguns autores, os asmáticos são menos capazes de exprimir ansiedade, cólera e sofrimento [French e Alexander, *cit. in* 443], enquanto que, para outros, não existe evidência empírica para tal afirmação [172, 289]. ParaViney e Westbrook [443] só se verifica restrição na expressão emocional quando as emoções são individualmente analisadas (11); uma ampla evidência de expressão emocional é facilmente constatada quando se analisam as emoções na sua globalidade ou quando não se atende, apenas, ao comportamento visível, i.é, ao comportamento observado em situações consideradas como emotivas e, por isso mesmo, tomado como índice do grau de expressão emocional [82].

O aumento da sintomatologia asmática na sequência de uma manifestação agressiva e a constatação de uma baixa frequência na duração da expressão de cólera/raiva, prazer/alegria e surpresa/alarme foram referidos por diversos autores. Tal evidência, associada à observação de uma menor expressão emocional dos asmáticos quando colocados em situação de *stress* (12)[139, 206], parecia confirmar a tese da repressão ou inibição emocional destes doentes que, num desenvolvimento algo abusivo, suporta, por vezes, o conceito de alexitimia. A contestação desta conclusão, porém, não se fez esperar: partindo da análise do conhecimento que asmáticos e não asmáticos têm das suas emoções, Chiari e col. [82] concluiram ser insustentável continuar a afirmar a repressão da cólera por parte dos asmáticos, na medida em que estes se consideram abertamente agressivos. A diferença de resultados parece, pois, radicar num problema perceptivo, inscrevendo-se as dificuldades de expressão emocional no contexto de uma comunicação disfuncional, por diferente pontuação da sequência dos factos entre a criança e o seu meio envolvente. Na mesma linha, Marx e col. [289], consideram que o que é típico dos asmáticos é a manifestação de um maior número de manifestações emocionais inespecíficas, o que pode

(9) Meijer [303] afirma uma variação destas perturbações em função do sexo e do grau de dependência: na sua investigação, os rapazes e as crianças muito dependentes apresentam-se como mais perturbadas do que as raparigas e as pouco dependentes. Curiosamente, os asmáticos fortemente dependentes são referidos, pelas suas mães, como menos perturbados, quando comparados com os seus congéneres da amostra controlo, o que, desde já, acentua a importância do desejo de dependência das mães dos sujeitos asmáticos.

(10) O conceito que os asmáticos têm de si próprios parece variar com o grau de gravidade da asma. Panides e Ziller [348] observaram que, nas situações moderadas, as crianças percebiam-se como mais estáveis, menos dependentes, mais optimistas em relação ao futuro; eram, também, menos complacentes e mais agressivas. Os asmáticos severos tinham maior dificuldade em lidar com a agressividade, eram mais condescendentes, mais dependentes da mãe e apresentavam uma menor esperança de vida [348].

(11) Apesar de afirmarem uma ausência de restrição emocional, os autores consideram que tal facto se verifica, com mais intensidade, nas crianças mais novas; os adolescentes exprimem indirectamente a cólera, que voltam preferencialmente para si próprios, e evidenciam um menor número de sentimentos negativos [443].

(12) Esta diminuição da expressão facial das emoções parece não se verificar nas situações de prazer. Por outro lado, Hollaender e Florin [206], embora afirmem a existência de uma correlação entre diminuição da função respiratória e situação frustrante, não são conclusivos sobre qual deve ser considerada como variável dependente.

comprometer fortemente o processo comunicativo, dada a importância do papel desempenhado pelas emoções no jogo interrelacional [13].

A importância da interacção asmático-meio na modulação da relação resposta emocional-sintomas asmáticos foi ainda estudada por outros autores que concluiram que as crianças com um elevado potencial emocional (i.é, aquelas em que as emoções desempenhavam um importante papel no desencadear das crises) aprendem, mediante a resposta materna obtida, que os seus sentimentos são ignorados, pelo que reforçam as manifestações sintomáticas como forma de obter atenção e cuidados maternos [139, 278].

Numa tentativa de clarificação desta problemática, diversos investigadores têm introduzido um outro vector de análise - a verificação da especificidade do padrão de comportamento emocional dos asmáticos face a outras situações de doença crónica. Relativamente à repressão do comportamento agressivo, Cohen [88], afirma uma expressão mais indirecta da agressividade ao nível do comportamento, contrastando com uma expressão mais directa e impulsiva da mesma ao nível da fantasia, quando comparadas as crianças asmáticas com crianças diabéticas ou sem doença crónica. Vários são os autores que referem a existência de uma intensa agressividade primária reprimida e não metabolizada que é inibida, voltada para o próprio ou negada, por parte das crianças asmáticas: em terapia, podem projectá-la no terapêuta ou evidenciá-la em fantasias extremamente cruas [33, 409, 461].

Vemos, pois, que enquanto que para alguns autores a asma está associada a uma maior prevalência de distúrbios psicológicos [2, 71, 409, 461], para outros, não se registam quaisquer diferenças entre os asmáticos e a população em geral ou outros doentes crónicos [20, 31, 219, 299, 302, 348]. As razões de tais divergências têm sido encontradas nas diferenças de amostragem e de metodologia estatística utilizada, na própria classificação de asma, nas fontes de informação e no carácter retrospectivo dos estudos. As diferentes formações teóricas dos diversos autores também não nos parecem ser estranhas a uma leitura, por vezes, divergente dos mesmos factos clínicos ou quase experimentais.

A capacidade intelectual da criança asmática constitui um outro campo de divergência: para uns, a questão é complexa e de difícil resposta [172]; para outros, o asmático tem uma capacidade intelectual acima da média, mau grado os problemas de memória que, em grande parte, responsabilizam pelas dificuldades escolares [194, 389]; finalmente para outros, não se verificam diferenças relativamente à população em geral [451].

Retomando a questão original, será possível definir um perfil de personalidade próprio do asmático e diferente do apresentado por outras doenças crónicas?

Como facilmente se compreende, a resposta a esta questão está longe de ser unívoca, perfilando-se na literatura, de que dispomos, três tendências básicas.

Por um lado, surge-nos a afirmação clara de que tal propósito não é possível [31, 194, 328, 353, 367]. Como principais representantes desta tendência, encontramos os epidemiologistas que afirmam que os traços geralmente apontados (dificuldade em exteriorizar as emoções, inibição da agressividade e angústia) são específicos da doença crónica e não da síndrome asmática. Refira-se, no entanto, que a maioria destes estudos estão mais preocupados em avaliar traços de carácter do que em fazer uma aproximação estrutural da personalidade da criança e que em muitas das situações crónicas que serviram de termo de comparação está, igualmente, presente uma condição psicossomática.

A maior parte dos psicossomatólogos, por seu turno, não consegue afirmar a especificidade de certos traços de carácter que, no entanto, claramente identifica. O aspecto defensivo da personalidade e os traços decorrentes do conflito centrado numa dependência excessiva não resolvida são muito diversos de asmático para asmático. Como vimos, eles podem ser crianças agressivas, duras, refilonas ou, pelo contrário, indivíduos abertamente dependentes, passivos, exigentes, sensíveis e afectuosos. Face à variabilidade das manifestações, nenhum perfil

(13) Pela sua importância, não podemos deixar de referir uma outra conclusão deste estudo: as mães das crianças asmáticas pareciam mostrar mais alegria e sentimentos positivos face ao seu filho doente do que as mães da amostra controlo.

parece poder ser associado à asma [14]. No entanto, a maior parte deste autores, acentua a existência de importantes conflitos pulsionais, geralmente anais. Muitas destas crianças apresentam um conformismo de superfície, que esconde uma profunda agressividade voltada para o próprio, mesmo quando este parece ter conseguido sublimar a pulsão num sentido construtivo, como é o do sucesso escolar [15]. Segundo Zylberszac [461], não existe, propriamente, uma falta de mentalização da pulsão mas, antes, uma má submissão da mesma ao princípio da realidade; um forte sentimento de culpabilidade, ligado a um Super-eu que permanece exterior, acompanha este processo.

Na linha da Escola Psicossomática de Paris, diversos autores abandonam a tentativa de definição de um perfil caracteriológico para afirmar a existência de uma "relação de objecto alérgica" [16]. Este tipo de investimento traduz uma aproximação máxima do sujeito ao objecto, podendo chegar, mesmo, à confusão. Para o fazer, o sujeito pode realizar um de dois movimentos: ou faz um "sequestro" do objecto, através de uma identificação profunda e imediata que o leva a acreditar que, ele e o objecto, são apenas um; ou faz o "arranjo" do objecto, através de uma negação total de todo e qualquer traço desagradável no objecto escolhido, conseguindo, assim, eliminar toda a distância entre ambos de uma forma quase alucinatória [17].

Apesar da importância que a alergia assume na asma, a verdade é que as duas condições não são sobreponíveis. Nesse sentido, podemos perguntar até que ponto é que esta definição da relação de objecto alérgico é extensível a todos os asmáticos. Marty falou de uma "imensa comunidade de fundo alérgico"; Zylberszac refere um certo "ar de família" comum a todos os asmáticos. De certa forma, qualquer uma das expressões contém a sua resposta à questão colocada.

Não ficaria completa esta revisão das características que definem o doente asmático, se não tecessemos algumas breves considerações sobre a qualidade da sua vida fantasmática. Embora alguns autores tenham afirmado a existência de um pensamento operatório nestas crianças, uma revisão mais cuidada leva a supor que essa qualidade de funcionamento mental só se instala, definitivamente, na adolescência [18]. Na infância, descortina-se uma vida fantasmática muito rica, que surpreende pela sua qualidade pré-genital e tonalidade agressiva e ansiógena [19] [215, 461]. Mais agida nas crianças mais novas, ela é, mais tarde, vivida sob a forma de um sonho narcísico que, progressivamente, se vai conformando à realidade [20].

3.1.2. Relação Mãe-Criança Asmática

A relação mãe-criança asmática constitui, sem dúvida, um dos aspectos mais estudados em toda esta problemática. Genericamente, podemos dizer que as diversas investigações apontam para uma relação simultaneamente íntima e frustrante. Íntima, porque marcada por uma relação de dependência simbiótica, sentida como necessária e asfixiante por ambos os elementos da díade. Frustrante, porque imatura e por ambos vivida com culpabilidade, pela transgressão operada pelo desejo (de morte e de separação) [18, 178, 194, 304, 403, 451, 456].

(14) Para M. Sperling [409], não existe uma personalidade asmática como também não se encontra um único tipo de asma. Em sua opinião, o espectro das desordens psicológicas pode estender-se desde a neurose aos estados-limite ou, mesmo à psicose.

(15) Entenda-se que este sucesso pode ser, apenas, provisório, evidenciando-se, mais tarde, a falência deste processo que se traduz no natural comprometimento do nível fantasmático do sujeito.

(16) P. Marty defendeu que esta relação de objecto é tão específica do doente alérgico que pode, por si só, constituir a chave do diagnóstico. Em estreita ligação com este tipo de relação, observa-se, na história clínica destes doentes ou nas asmas do lactente, uma ausência da angústia do 8º mês. A criança alérgica manter-se-ia, então, ao nível do 1º organizador de Spitz.

(17) Evidenciando esta tentativa de fusão com o objecto, muitas crianças, no início do seu processo terapêutico, manifestam um forte conformismo e desejo de aceitação. À medida que a relação se instala e o processo decorre, o asmático começa a desvendar o seu mundo fantasmático que, segundo Zylberszac [461], é muito colorido e, por vezes, quase mágico, numa tonalidade fortemente pré-genital.

(18) Para Fain e Kreisler, afastamentos sucessivos e significativos da mãe contribuem, em larga escala, para que se desenvolva uma vida fantasmática pobre e se instale um modo de funcionamento operatório.

(19) Nas suas fantasias a criança revela-se como se estivesse prisioneira de desejos e projecções que lhe são impostas pelo meio ambiente e que lhe abafam as suas próprias necessidades e vontades. Por isso mesmo, tem que arranjar formas cada vez mais marcadas de se exprimir, o que lhe vai provocar um sentimento de culpabilidade, gerador de angústia. É neste contexto, que muitos autores interpretam a crise de asma como um apelo ou como um simples reflexo da angústia de não existir.

(20) De acordo com Zylberszac [461], as crianças mais velhas parecem desprovidas de angústia patológica ou controlam-na de modo a respeitar as regras da sociedade em que vivem.

Inicialmente restrita ao polo materno, a investigação desta relação desenvolveu-se no trilho de uma permanente culpabilização da mãe. O conceito de mãe asmatogénica (21) [43] é disso o mais claro exemplo. Considerada como agente patológico, a mãe foi, fundamentalmente, descrita como ambivalente e superprotectora, ansiosa, frustrada e frustrante, rígida, obcessiva, exigente e controladora. Uma rejeição manifestada mais ou menos precocemente (22) e de forma mais ou menos manifesta estaria na base dessa atitude de hiperprotecção. A necessidade de manutenção da dependência a todo o custo justificaria a infantilização da criança, ao mesmo tempo que desencadearia um sentimento de culpa e vergonha por tal desejo de proximidade, particularmente em relação aos filhos rapazes [304].

Dificuldades relacionais entre estas mães e as suas próprias mães (relação de proximidade excessiva) e pais (rejeição paterna) são frequentemente referidas [304]. Estas mulheres parecem trazer consigo uma grande culpabilidade edipiana, embora as defesas sejam de tipo obcessivo, o que poderá estar ligado às fixações anais das crianças e explicar o seu conformismo pela necessidade de satisfazerem uma mãe, também ela, conformista e adaptada a uma figura materna ideal (23) [461].

Embora o conceito de mãe asmatogénica tenha sido mantido durante muitos anos, até pela justificação que o alívio sintomático provocado pela parentectomia ou pela simples separação em relação à mãe lhe conferia, a ideia de uma influência circular entre ambos os elementos da díade foi, progressivamente ganhando corpo [243, 283, 461]. As investigações que no campo da etologia das relações precoces se iam desenvolvendo davam consistência a esta última perspectiva. Não significa isto que se tenha abandonado a ideia de que a mãe, frequentemente ansiosa e superprotectora, reforça o comportamento asmático da sua criança, enviando-lhe mensagens para que não abandone a doença. A este propósito, a teoria de M. Sperling [409], desenvolvida a partir do seu trabalho analítico com mães e crianças asmáticas (24), é extremamente interessante. A mãe do asmático alterna entre gratificações excessivas, quando a criança está doente, e rejeições mais ou menos notórias, nos períodos assintomáticos. Esta alternância de gratificação-rejeição assume particular importância por volta dos dois anos, quando a criança, em plena fase sádico-anal, estrutura a sua resposta de oposição e inscreve-se num tipo particular de relação. Marcado por uma forma específica de interdependência, este padrão relacional permite que a mãe agressiva se desculpabilize e que a mãe hiperprotectora satisfaça as suas necessidades, ao mesmo tempo que facilita à criança a expressão da ambivalência e da agressividade despertadas pelos seus conflitos - pelos seus sintomas a criança está dependente da mãe mas é pela dependência que ela consegue alguma independência, pois é ela que obriga a mãe a estar dependente. Como facilmente se compreenderá, estes efeitos da co-indução relacional podem ser muito diversos de criança para criança, mesmo quando é de gémeos que falamos [409].

Para Gauthier [160, 161], por muito sedutoras que sejam estas teses, nem todas as crianças asmáticas e suas mães evidenciam problemas nos sectores da autonomia e oposição, pelo que há que relativizar as teorias desenvolvidas a partir dos dados da clínica retrospectiva e recorrer mais frequentemente aos dados da observação directa. Na sua investigação, a interacção mãe-criança era maioritariamente harmoniosa; apenas numa minoria se observava um clima de rejeição e ambivalência patológica. Há, no entanto, que notar que o autor parece desvalorizar, de forma notória, os problemas encontrados na área da oposição comportamental afirmados como dificilmente experienciados pela mãe.

(21) Block e colab. [43], descrevem três tipos de mães: a) a mãe vulnerável e ansiosa, preocupada com as suas próprias competências maternas, pouco calorosa e disponível, com dificuldades identificatórias visíveis e funcionando num registo projectivo - mãe *deprived* ; b) a mãe com um nível de aspiração elevado do ponto de vista intelectual, capaz de uma certa compreensão empática, mas revelando traços ansiosos; c) a mãe auto-suficiente, segura e competente, impositiva e com traços de impulsividade e de depressão. A mãe *deprived* foi a mais frequentemente encontrada entre as mães asmáticas, quando comparadas a uma amostra de controlo.

(22) A precocidade destas dificuldades relacionais está patenteada nas dificuldades alimentares que, por vezes, surgem nestas crianças e na atitude fóbica da mãe face a um contacto pele a pele claramente visível nas situações de eczema.

(23) *Vidé infra* p. 86

(24) *Vidé infra* Capítulo X

3.1.3. O Meio da Criança Asmática

Os resultados da hospitalização e da parentectomia [25] alertaram os clínicos e os teóricos para a influência do ambiente, em que o asmático vive, no desenvolvimento dos seus sintomas.

Mas apesar da convicção generalizada de que a família tinha ou podia ter um papel relevante no aparecimento e manutenção da condição asmática, o mecanismo pelo qual tal influência se operava permanecia pouco claro ou mesmo desconhecido [59, 172]. Os autores psicanalíticos tinham-se centrado na relação mãe--criança e as suas teses não eram muito bem aceites pela generalidade da comunidade médica nem por algumas áreas da psicologia. Para Dubo e col. [1961, *cit. in* 59], todos os estudos feitos até 1960 eram contraditórios, especulativos e não suportados por evidências realmente científicas. Nesse sentido, os anos 60 e 70 foram pródigos em investigações sobre esta temática [26], podendo distinguir-se basicamente dois tipos: aqueles que, apenas, investigam famílias de crianças asmáticas com vista à sua caracterização e aqueles em que se procura avaliar a especificidade da configuração das famílias asmáticas por oposição a outras famílias controlo, com ou sem doença crónica. A observação de diferenças de personalidade e de comportamento entre os pais de crianças asmáticas e não asmáticas foi claramente afirmada por Aroonsson e Koivunen [18]: os primeiros são descritos como mais agressivos, mais rígidos e pouco emotivos, mais controladores (sobretudo as mães) e menos exibicionistas, sugerindo os autores a existência de um carácter compulsivo neurótico mais intenso neste grupo. A sua existência prévia ou subsequente à asma dos filhos é questionada pelos autores que consideram não poderem dar uma resposta válida na medida em que o seu estudo é retrospectivo.

Esta questão é muito controversa e as opiniões quase se clivam. De um lado, surge-nos um grupo de autores que defende que as características familiares (parentais) observadas são subsequentes à asma: é o carácter alarmante, ansiógeno, impredizível e crónico das manifestações sintomáticas que desencadeia os padrões de comportamento observados. Fundamentam a sua convicção no carácter primordial do substrato fisiológico na etiologia da asma, bem como na inespecificidade de muitas das características apontadas face a outras condições psicopatológicas. A ausência de estudos comparativos relativamente a situações de doença orgânica crónica e a condição retrospectiva da quase totalidade dos estudos não permitem, em sua opinião, defender a tese da especificidade do disfuncionamento familiar na asma. A ausência de superprotecção relativamente aos irmãos da criança asmática foi considerada por Parker e Lipscombe [350] como o argumento definitivo relativamente a esta questão, embora tal justificação contenha, em si mesma, a sua própria negação: com efeito, mesmo que tal facto estivesse provado - o que parece não acontecer [27] - ele não chegaria para invalidar a tese da existência de características individuais e familiares estruturais e funcionais prévias à doença, na medida em que a função do P.I. é, exactamente, a de sintetizar e representar o disfuncionamento familiar que aceita "encarnar", para proteger os restantes elementos.

De outro lado, apresentam-se-nos autores que defendem que a própria natureza das características da personalidade e de comportamento parentais - enraízadas e desenvolvidas no contexto das suas próprias vivências infantis [28] - evidenciam uma existência claramente prévia à asma dos filhos.

---

(25) Em 1958, Long e col. observaram que crianças hospitalizadas não desencadeavam qualquer crise face à exposição ao pó da casa, quando se tinha verificado que era esse o alergeno responsável. Em 1970, Purcell e Weiss, através de uma manipulação ambiental - manutenção das crianças asmáticas em casa mas com afastamento dos pais verdadeiros e presença de pais substitutos -, puderam prever com enorme precisão os casos que iriam melhorar sintomaticamente, em virtude dessa manipulação, com base, exclusivamente, no conhecimento da influência de factores emocionais no desencadeamento da crise [*cit.in* 172]. Hallowitz refere que 50% das crianças hospitalizadas se libertavam da asma [*cit.in* 348]. O tratamento em instituição tinha também mostrado resultados francamente positivos na remoção rápida dos sintomas.

(26) Gostaríamos de salientar que, embora o objectivo destes estudos fosse a avaliação do papel do meio familiar da criança asmática na génese e/ou evolução da asma, a sua maioria reportou-se à investigação do papel dos pais ou, numa atitude ainda mais restritiva, ao papel da mãe. Devido a esta redução incluímos estes últimos na secção "relações mãe-criança". Também não referiremos, neste momento, os estudos realizados, numa perspectiva sistémica, sobre a família com P.I. asmático, já que os integraremos na secção "modelo sistémico".

(27) Como adiante descreveremos, o modelo sistémico evidencia a existência de uma superprotecção mútua por parte de todos os elementos do sistema familiar.

(28) Esta dimensão transgeracional é, frequentemente, acentuada. Acontecimentos traumáticos na geração dos avós parecem ter marcado o desenvolvimento emocional dos pais. Como dizem Wikran e colab. [449], o sintoma asmático da criança é a reacção da 3ª geração ao conflito da 1ª geração (avós), na qual é evidente o clima de repressão emocional e a existência de uma atmosfera pouco clara.

Dos estudos realizados com pais de asmáticos conclui-se que o ambiente em que a criança vive é ansiógeno e traumático, marcado por uma relação fechada e indiferenciada, por uma permanente repressão emocional e recompensa pelos sintomas apresentados, o que conduz a uma marcada superprotecção familiar [18, 75, 178, 439].

Os pais, geralmente ambivalentes em relação à criança, podem demonstrar uma rejeição clara, mas menos frequente, ou uma superprotecção francamente declarada e de origem compensatória (29). Deste modo, a sua atitude pode oscilar entre a intolerância e crítica para com a criança doente e a protecção e isolamento da mesma numa redoma de invalidez surpreendente [357]. As mães são mais egocêntricas e controladoras e os pais mais demitidos, fracos ou indiferentes, incapazes de dar uma resposta adequada à criança [178, 449]. Mais do que ausentes, estes pais estão eclipsados pela mãe, que ocupa a totalidade da cena familiar, à semelhança de um astro que, durante o eclipse total, deixa de irradiar a sua luz.

A falta de comunicação ou as questiúnculas conjugais são, frequentemente, apresentadas num quadro de evitamento dos conflitos através de pseudo-concordâncias, de ausência de busca das razões da divergência e de de reforço do sintoma. Em consequência, as relações e a comunicação são pouco claras [254, 449].

Embora seja frequentemente afirmada a impossibilidade de definir um padrão tipo da personalidade e comportamento paternos, dada a heterogeneidade encontrada, Zylberszac [461] descreve dois tipos de situações possíveis:

– um dos pais é neurótico, especialmente deprimido, ou psicótico grave, o que leva os filhos a viverem num mundo totalmente desprovido de referências;

– as mães são rígidas e hipernormais (por vezes com características sado-masoquistas) e/ou os pais muito narcísicos (30) ou femininos e com alguma perturbação psicopatológica (p.e. neurose obcessiva, masoquismo); em qualquer dos casos a criança fica submergida pela intensa projecção que os pais fazem dos seus fantasmas e a asma pode constituir o único traço identificatório possível, nomeadamente com esse pai "apagado".

Em síntese, o estudo do papel da família na etiologia da asma conduz a dois tipos de conclusão: certos autores referem a existência de relações interpessoais emocionalmente tensas; outrosapresentam um conceito de "diástese familiar" para enfatizar a existência de uma vulnerabilidade "constitucional" familiar específica ao colapso do funcionamento de sistemas orgânicos particulares.

3.2 MODELO PSICODINÂMICO

Desde muito cedo, a asma atraiu a atenção de diversos psicanalistas interessados em descortinar as razões do seu aparecimento e manutenção.

A angústia de separação constituiu o primeiro factor relevante na compreensão etiológica da síndrome. A angústia da perda ou do abandono, real ou imaginário, parece, com efeito, desempenhar um papel relevante no desencadear das crises. Mãe e criança estão prisioneiras de uma relação diádica sem saída: a mãe, por virtude das suas dificuldades pessoais, vive a sua angústia projectando-a na criança e prendendo-a, numa relação de objecto mediada por esse afecto que, da rejeição mais ou menos permanente e da culpabilidade subsequente, recebe um colorido muito especial; a criança, "refém" de uma "relação de objecto alérgico" (31), fica emparedada

(29) Pinkerton [*cit.in* 18], observou que as relações entre os pais e as crianças asmáticas do grupo estudado eram francamente desadequadas: 20% ambivalentes, 20% abertamente rejeitantes, 50% de superprotecção, tendo-se apenas 10% revelado adequadas.

(30) Segundo o autor é a ferida narcísica, acentuada por este tipo de investimento, que explica muitas das fugas que os pais fazem ao processo terapêutico dos filhos, levando-os a passar de técnico para técnico.

(31) Na linha de Marty, diversos autores consideram que as situações que podem desencadear a crise são: a) o desaparecimento súbito do objecto investido, seja ele uma pessoa, um animal, um objecto ou um local; b) a revelação brusca de uma qualidade nova do objecto que pode, por isso, criar uma desilusão insuportável; c) a descoberta de uma incompatibilidade maior entre dois objectos igualmente investidos, a menos que eles não se encontrem. Como forma de parar esta regressão, o sujeito pode usar dois processos: ou encontra um novo objecto, como p.e. o terapeuta, ou afasta-se do objecto. Esta última hipótese pode explicar os sucessos temporários da parentectomia ou a sua maior eficácia nas crianças mais neuróticas que usam a distância como forma de conseguir realizar o processo identificatório [461].

entre dois afectos - a cólera e o medo da perda - vividos, ao nível fantasmático, como uma luta entre "a incorporação e a retenção" e "a eliminação e a expulsão". A resolução deste conflito diádico só pode ser, então, encontrada no desejo de perpetuação da doença, por parte da mãe que, assim, justifica racionalmente as suas necessidades e desejos de funcionamento simbiótico, e no movimento de auto-destruição da criança que, pela "tempestade toráxica", procura libertar-se do seu conflito interno. Será, no entanto, uma libertação sempre provisória, na medida em que " da mesma forma que fica, nos pulmões, uma certa quantidade de ar residual também permanece, no psiquismo, uma angústia residual suficiente para fomentar a recidiva das crises" [262, p.566].

French e Alexander, foram os primeiros autores a chamar a atenção para o facto de o conflito básico na asma, embora não específico desta síndrome, residir na oposição entre duas tendências, simultaneamente distintas e poderosas: uma, que traduz o desejo que a criança tem de se libertar da dependência materna, autonomizando-se; a outra, que expressa a tendência terrivelmente regressiva que conduz essa mesma criança a manter uma relação de natureza simbiótica, evocadora da completa união física prévia ao nascimento [32].

A rejeição materna, aliada a uma sensibilidade alérgica e a uma inibição do choro (33), foi, inicialmente, responsabilizada como a principal causa do aparecimento da asma. No entanto, a observação de que muitos asmáticos eram bebés que choravam, que se mostravam irritáveis e agressivos, mesmo durante as crises, e que eram alvo de inúmeras atenções por parte das suas mães, conduziu a uma melhor e mais precisa definição desta relação, caracterizada como excessivamente próxima [34].

Uma questão parece legítima se pensarmos que este tipo de relação não é específico da asma mas surge como pano de fundo de, pelo menos, toda a patologia psicossomática. Por que é que uma criança se torna, então, asmática? Ou porque é que, na mesma criança, podem ocorrer, simultânea ou alternadamente, duas manifestações psicossomáticas diferentes? Esta questão da especificidade do sintoma levanta, necessariamente, o problema da vulnerabilidade orgânica e da vulnerabilidade psicológica.

A afirmação de um mecanismo hereditário e constitucional na etiologia da asma foi, durante muito tempo, mantida até que a observação de desenvolvimentos sintomáticos diversos em gémeos com o mesmo terreno atópico, por um lado, e a constatação de curas sintomáticas em asmáticos que continuavam a manter o seu potencial alérgico, por outro lado, vieram chamar a atenção para a importância da atitude materna no desenvolvimento da síndrome. Com efeito, o factor determinante da escolha do órgão parece ser a preocupação mórbida inconsciente que a mãe manifesta em relação a certas funções ou órgãos da criança, num processo nitidamente projectivo. Segundo M. Sperling [409], ela está demasiado concentrada na respiração do seu filho, interpretando todas as infecções respiratórias como sinais prodómicos de uma asma futura. As fantasias inconscientes da criança parecem, também, profundamente contaminadas pela projecção materna, ao revestirem, com frequência, um conteúdo de morte por asfixia, sufocação ou envenenamento; fantasias intra-uterinas são,

(32) Evidência empírica da natureza nuclear do conflito de dependência-independência, do carácter claustral da ligação mãe-criança e da consequente ameaça que a possibilidade de separação, real ou imaginária, encerra é o trabalho de Williams [451]. Também Meijer [304], acentuando o facto de este conflito não ser específico da asma, verifica que a sua presença, vivida a um nível transgeracional, é o único elemento que distingue dois grupos de crianças com o mesmo potencial alérgico familiar e a mesma predisposição constitucional e justifica o aparecimento de asma num deles.

(33) Relacionando as crises de asma e esta ausência de choros no início da vida, diversos autores consideraram que o asmático chorava por intermédio dos seus brônquios [3].

(34) Com efeito aquilo que, durante muito tempo, foi interpretado como rejeição parece ser, antes, uma forma dissimulada de a mãe conseguir manter a criança dependente e, assim, satisfazer as suas necessidades infantis. Para além da manutenção da fantasia omnipotente de controlo da vida e da morte, outros desejos infantis da mãe (ligados a uma má vivência do conflito edipiano) podem, desta forma, ser revividos de forma racionalizada: com efeito, quem estranhará que a mãe se ocupe tão intimamente do seu filho doente, mesmo que este seja já suficientemente crescido para tomar conta de si próprio? A este propósito tem interesse referir que, embora o conflito central da asma seja o mesmo para as raparigas e para os rapazes, as mães das meninas exprimem mais sentimentos negativos, enquanto os aspectos positivos parecem colorir mais intensamente as relações entre os meninos e as suas mães. As primeiras respondem com sentimentos mais agressivos às suas mães, enquanto que os segundos exprimem os seus sentimentos negativos face à mãe de forma mais simbólica. As relações das raparigas com os pais são, pelo contrário, inusualmente quentes e compreensivas [215]. Facilmente se compreenderá, então, por que é que a mãe da criança asmática, à semelhança do que acontece com as restantes afecções psicossomáticas, só a rejeita quando ela está boa ou pretende tornar-se independente.

igualmente, frequentes [35]. A interpenetração dos factores constitucionais e psicológicos na determinação da crise asmática é, pois, uma realidade que não pode ser escamoteada, apesar da frequente sobrevalorização das condições fisiológicas feita por clínicos e familiares.

Retomando o problema da génese da asma infantil, dois factores assumem um significado primordial: à relação específica mãe-criança associa-se o importante papel das fixações anais.

Já deixámos clara a forma como esta "relação psicossomática" satisfaz mutuamente os desejos inconscientes de controlo e dependência da mãe e da criança. Os sintomas somáticos servem, pois, para resolver tensões intrafamiliares, manter a dependência e exprimir indirectamente a agressão e rebelião da criança contra a sua mãe.

Reportemo-nos, agora, ao papel da fase anal na etiologia da asma. Com o início do segundo ano de vida, importantes transformações se operam no desenvolvimento da criança: em oposição à atitude passivo--dependente da fase oral, surgem os esforços de auto-afirmação, as manifestações oposicionistas e, com elas, o conflito de dependência-separação. Facilmente se compreenderá, então, como é que esta mãe, tão necessitada de manter "um cordão psicossomático", é capaz de inibir todas as manifestações agressivas e auto-afirmativas do seu filho. Por medo de perder o objecto, a criança renuncia aos seus impulsos agressivos e aos seus desejos de separação. A esta luz, o aumento da incidência da asma nos períodos correspondentes aos principais momentos de separação-individuação, tal como Mahler os formulou, assume um significado muito particular e perfeitamente consentâneo com as teses acabadas de enunciar. Na mesma linha poderemos interpretar a frequente substituição do eczema por asma que ocorre por volta dos dois-três anos.

Em síntese, se uma vulnerabilidade orgânica parece necessária ao desenvolvimento da crise asmática ela não é, contudo, suficiente para que a mesma ocorra. Uma vulnerabilidade psicológica, resultante de uma estimulação libidinal ou agressiva paradoxal, embora frequentemente de cunho mais sobreestimulativo [36] - que conduz a uma formação defeituosa do Eu e a um desenvolvimento de defesas patológicas tais como a negação - revela-se, igualmente, imprescindível na formação dos sintomas asmáticos [116]. Dito de outro modo, a criança pode utilizar, ou não, a sua vulnerabilidade orgânica de acordo com as suas necessidades. O significado inconsciente da crise asmática é, então, o de um controlo mágico da vida e da morte não só do objecto ambivalentemente amado como do próprio doente [409]. Esta interpretação do significado da asma parece-nos mais interessante do que a de Bostock [49], segundo o qual a asma representa "uma forma gelada do grito da criança". Vários foram os autores que procuraram interpretar a crise asmática a partir de mecanismos arcaicos da função respiratória: em sua opinião, esta perturbação do sistema respiratório devia ser compreendida a partir da fisiologia do grito-choro; este grito representaria, para além do seu valor de estímulo fisiológico regulador da respiração do recém-nascido, um pedido de ajuda e uma reafirmação existencial. A afirmação da asma como "sintoma manifesto da mãe", parece-nos, igualmente, limitada; mais do que a simples "exoneração de um conflito psíquico" [262] é, realmente, o controlo mágico da vida e da morte que está em jogo.

Por isso, o tratamento da asma deve ser efectivo e precoce, de modo a evitar que seja a morte que acabe por resolver esta luta entre sentimentos de protecção e rejeição, por um lado, e de capitulação e de rebelião, por outro.

(35) Este tipo de fantasias está, também, bem expresso em muitos desenhos destas crianças: são representações densas, em que o sujeito está, frequentemente, situado num espaço aquoso (p.e. chuva ou mar); o céu não existe ou é diminuto, numa clara manifestação de restrição do ar; as paisagens têm um simbolismo sexual. Todo o desenho se inscreve num enquadramento pouco definido, sem parte superior nem inferior. Juntamente com as associações que a seu respeito a criança produz, evocam uma imagem do corpo *in utero* [21].

(36) De entre as situações que mais fortemente contribuem para este tipo de estimulação Kreisler e col. [243] destacam: a) a sobrecarga da relação dual pela indução prematura de um terceiro personagem, tal como uma avó ou uma empregada; b) uma relação demasiado exclusiva com a mãe, conducente à relação de dependência já descrita. No 1º caso, a frustração resultou da dificuldade subsequente a um vivido relacional múltiplo que ultrapassou as capacidades de integração da criança. Na 2ª situação foram os mecanismos de individuação que ficaram entravados pela forte presença materna.

3.3. MODELO SISTÉMICO

A partir da década de 70, com o incremento das teorias da comunicação e das teses sistémicas, vai surgir uma outra forma de compreender e interpretar a síndrome asmática, aliás à semelhança do que se passou em todo o domínio das doenças psicossomáticas e no da própria saúde/patologia mental: da focalização e diagnóstico intra-individual passa-se ao ponto de vista interpessoal e, mais propriamente, transaccional.

Não significa isto que, anteriormente, se desconhecesse a importância das relações criança asmática - meio envolvente (este último particularizado na família) mas apenas que, como atrás explicitámos, elas eram entendidas de forma linear e causal, numa clara atribuição patologizante ao meio familiar activo sobre o sujeito passivo. Na nova perspectiva, toda a família, e não apenas o P.I., é considerada doente mesmo que seja aquele que actua: a asma assume, então, um valor comunicativo particular nas transacções familiares, inscrevendo-se, temporária ou cronicamente, no jogo circular de comportamentos-respostas [37]. Logo que ela se declara, aparecem mecanismos de manutenção, a não ser que o sintoma não se integre no conjunto de modelos de comunicação e, como tal, não sirva as finalidades do sistema [38].

A implementação desta nova conceptualização da asma não foi fácil, apesar de noutros domínios científicos já há muito se ter passado de um pensamento reducionista, linear e somativo para uma visão sistémica, segundo a qual os elementos deixam de ser vistos como sistemas fechados e isolados do seu contexto. No entanto, a medicina continuava a desenvolver-se segundo um modo de pensar linear, concebendo o corpo como um sistema fechado e praticamente isolado do seu contexto e como um conjunto de órgãos funcionando, em grande parte, separadamente [39]. A psicologia também não tinha uma visão sistémica dos fenómenos psíquicos e psicossomáticos: embora não fossem esquecidos ou ignorados, os vários elementos intervenientes nestes processos eram essencialmente concebidos como estando linearmente interconectados.

As investigações conduzidas por Minuchin, e pela sua escola, permitiram verificar que a criança asmática está implicada nas transacções de outros membros da família, numa posição essencialmente controladora do "tráfego" comunicacional. Desta forma, ela é receptora, emissária e produtora de mensagens, numa actuação mais ou menos activa de alianças ou coligações, especialmente estabelecidas com a totalidade do sub-sistema parental ou, apenas, com um dos pais. A sua assumpção como elemento intermediário ou de desvio dos conflitos, particularmente vivenciados ao nível do sub-sistema conjugal, revela-se, também, como crucial. Por outras palavras, o sintoma assume-se como "pára-raios" para tensões emocionais não metabolizadas na família, o que lhe confere um valor, não só significativo, como dificilmente substituível nas trocas familiares [40]. Frequentemente descritas como manipulativas, estas crianças retiram todo o seu poder deste papel que desempenham no sistema familiar [291].

Os pais, bem como toda a família da criança asmática [41], estão super-envolvidos, emaranhados, dependentes dos restantes elementos, do clínico e da própria doença [42]. A autonomia e a privacidade vêem-se altamente diminuidas, ou mesmo anuladas, dada a forte intrusividade vivida na relação familiar. O sistema evidencia um baixo nível de flexibilidade, reagindo homeostaticamente a toda a possibilidade de mudança [43].

---

(37) Segundo Batson e Birdwhistell, uma família só retém como modelo comunicacional aquilo que lhe é necessário para o estabelecimento e manutenção das suas transacções [*cit.in* 290].

(38) É esta funcionalidade do sintoma que explica muitos dos insucessos das terapias exclusivamente médicas, bem como a paradoxalidade do pedido de intervenção e a recusa em aceitar a presença de factores psicológicos interactivos na explicação do curso da doença : por um lado, o cliente pede para se desembaraçar das crises de asma mas, por outro, procura manter tudo como está.

(39) É nesse sentido que se pode entender o grande incremento das especialidades médicas e a perda da visão holística do próprio funcionamento orgânico.

(40) Para além do reforço do sintoma pela via do seu significado, a tensão psíquica pode, como já vimos, influenciar o equilíbrio do SNA, tendo, assim, um efeito directo nos sintomas asmáticos. Conhecedores desta relação, os pais tornam-se muito permissivos e restringem as suas funções executivas pensando ajudar a criança, ao diminuir-lhe a possibilidade de experimentar emoções fortes, tais como o choro, os gritos ou a contrariedade. De modo a amplificar os efeitos desta atitude, os pais obrigam os outros filhos a ter o mesmo tipo de comportamento.

(41) É importante referir que estes estudos foram realizados com famílias de asmáticos severos.

(42) É interessante notar que toda a vida familiar se organiza em torno de possíveis emergências associadas aos sintomas asmáticos, de modo a que alguém, se não todos, leve o P.I. ao médico ou ao hospital o mais cedo possível. Como resultado, a vida profissional dos pais, o seu tempo de lazer e de férias ficam comprometidos e restringidos, com receio de que a criança adoeça.

(43) Recordemos, a este propósito, a forma como a família, frequentemente, resiste a todas as formas de recuperação efectiva da criança.

A sua capacidade de enfrentar e resolver o conflito está muito afectada, nomeadamente no que diz respeito ao conflito conjugal. Logo que este atinge um certo limiar, a criança desenvolve, inconscientemente, sintomas que desviem a atenção e, assim, perpetuem a sua possibilidade de aparecimento mas, nunca, de resolução.

Nas famílias em que há outras crianças, estas sentem-se negligenciadas e abrigam um grande ressentimento contra o (à) / irmão(ã) doente. Impossibiliatadas, na maior parte das vezes, de agir esse ressentimento dentro de casa [44], fazem-no fora (p.e, na escola), sempre com o objectivo de recolher um pouco mais da atenção dos pais. A agressividade em relação ao irmão(ã) é subtilmente expressa pela sua exclusão das actividades lúdicas e pelo seu tratamento como criança especial, doente e fraca; tal comportamento reforça o seu isolamento relativamente ao grupo de irmãos e amigos e conduz, frequentemente, a uma auto-estima e auto-confiança diminuídas.

Por vezes, o sistema familiar organiza-se em torno de uma forte aliança entre a mãe e a criança, com exclusão, para a periferia, do pai. Esta configuração foi observada por Geiger [163], nas 40 famílias que estudou e que revelaram uma organização estrutural muito uniforme. A mãe detinha nitidamente o controlo e a direcção da família: falava, sentia e pensava pela criança doente, com quem estava simbioticamente ligada. O pai, destituído da sua função executiva, desempenhava o papel de filho mais velho: as suas manifestações verbais eram raras, ao contrário do que se passava com a mulher; a sua frustração emocional era frequentemente agida através de *actings-out* (p.e. o alcoolismo) ou de queixas psicossomáticas (p.e. úlceras, sintomas gastro--intestinais) que só reforçavam a dependência, por um lado, e a coligação mãe-criança, por outro [45]. Na sequência desta forte ligação simbiótica mãe-PI, a relação deste com o pai adquire um colorido agressivo e rivalizante, por parte do pai, ao mesmo tempo que cresce, na criança, um medo real da agressão paterna e um sentimento de culpabilidade por ser o seu rival. Da ansiedade gerada, aliada ao papel negativo do pai na família, o processo identificatório individual fica seriamente abalado [46].

Poderíamos, então, imaginar que a única figura adulta da família era a mãe. Geiger, no entanto, considera que ela apenas representa esse papel no intuito de realizar o seu Eu-ideal; sugere, mesmo, que "a discrepância entre o infantilismo da mãe e o seu Eu-ideal é, decerto, a força dinamizadora que sustenta as interacções familiares" [163, p.168].

A explicação desta forma de funcionamento dos pais das crianças asmáticas parece radicar, em larga medida, no tipo de vivências que tiveram nas suas famílias de origem. A avó materna do asmático surge como uma mulher forte, voluntariosa, dominadora, que se opõe a um marido insignificante e fraco. Este padrão gera uma necessidade infantil de dependência na filha e delineia as características do seu Eu-ideal. Mais tarde, já mulher, ela não se adapta nem a um papel feminino nem a um papel de mãe: devido a esse infantilismo, sente ter falhado como mulher madura e, por isso mesmo, é levada a escolher um marido infantil de quem possa cuidar; não tendo interiorizando um adequado papel de mãe, é obrigada a criar uma situação que lhe dê a ilusão de uma maternidade aceitável. Este último aspecto está bem patente na forma como a mãe da criança asmática experiencia ambivalentemente a gravidez: por causa do seu infantilismo, não deseja a maternidade mas, em consequência do seu Eu-ideal, obriga-se a realizar o papel de mãe na perfeição. É, aliás, de forma compensatória que ela o vai realizar, servindo-se da satisfação das necessidades físicas da criança para criar a ilusão de uma cabal realização do seu papel; mais tarde, as solicitações da criança doente consolidarão essa ilusão, pelo que a manutenção da doença se revela vital para a experimentação da segurança materna.

O pai da criança asmática foi, frequentemente, uma criança rejeitada, educada num meio familiar em que o pai estava ausente ou demitido. Em consequência de uma rivalização malograda com o pai, fez uma deficiente identificação masculina e ficou encurralado no infantilismo que agora demonstra. À semelhança da mulher, o seu Eu-ideal é o de um homem vitorioso e privilegiado.

A escolha que cada cônjuge faz do seu parceiro torna-se compreensível, neste contexto: o homem escolhe

(44) É importante não esquecer que o mito da família ideal, aliado ao mito de que nada está mal na família a não ser a doença do P.I., impera nestas famílias e sobredetermina o discurso digital e analógico de todos os seus membros.

(45) Geiger [163] verificou que, nestas famílias, o pai era, frequentemente, considerado como o bode expiatório, a ovelha negra da família. No entanto, esta aprisionava-o nesse papel.

(46) Com as filhas, o pai parece ter uma relação mais próxima, ainda que a mãe continue a assumir todo o controlo das transacções familiares.

uma mulher que possa ser uma mãe matriarcal e a mulher opta por um homem fraco e insignificante que lhe permita ter um papel executivo e de poder, dentro da sua família nuclear. Após o nascimento da criança, o pai deixa de ser o elemento privilegiado para passar a ocupar o lugar de elemento negligenciado: a cólera e a rivalidade que, então, sente repetem a vivência traumática da infância.

A posição da criança inscreve-se, na perfeição, neste circuito transaccional. Enquanto elemento doente, recebe todo o amor e cuidados maternos, pelo que satisfaz as suas necessidades individuais; mas doente, desvia, ainda, o conflito do casal e equilibra o sistema familiar. Se se cura e cresce, torna-se autónoma e independente e deixa de "segurar" o sistema, pelo que é confrontado por ele.

3.4. MODELO COMPORTAMENTAL

Partindo do pressuposto de que todo o comportamento é estruturado segundo os princípios básicos da aprendizagem, os comportamentalistas vão dar um enorme realce ao comportamento propriamento dito - e não tanto às suas causas - bem como à avaliação da estrutura ecológica em que ele se inscreve. Assim, o complexo sintomático é considerado como um comportamento disfuncional ou inadequado, controlado pelas suas próprias consequências no meio envolvente, e não como uma evidência de perturbações ou deficiências na estrutura da personalidade. Neste contexto, ao diagnóstico da situação e à sua compreensão etiológica, este modelo prefere a avaliação comportamental detalhada das condutas e das variáveis que mantêm o comportamento; substancialmente interessado na intervenção terapêutica ele constitui-se como um modelo essencialmente activo e raramente compreensivo.

Do ponto de vista comportamental, a condição asmática é considerada como resultado de um processo de condicionamento clássico ou operante, aliás à semelhança do que acontece com as restantes perturbações psicossomáticas. Durante algum tempo esta tese foi dificilmente aceite por se pensar que as respostas viscerais eram involuntárias. Estudos laboratoriais diversos vieram, contudo, demonstrar que elas são susceptíveis de ser modificadas por intermédio dos mecanismos da aprendizagem [367, 405].

A importância do condicionamento clássico no desencadear dos sintomas asmáticos já tinha sido demonstrada em 1956 por Dekker e Groen ao provocarem crises asmáticas condicionadas a fotografias e modelos de estímulos que previamente desencadeavam acessos. De uma forma geral, é aceite que a activação emocional (p.e. a ansiedade, o medo, a excitação) é um consistente desencadeador dos sintomas asmáticos [91], podendo o seu mecanismo de actuação ser descrito nos seguintes termos: quando a respiração fica comprometida, a evocação de experiências anteriores pode desencadear um elevado nível de ansiedade; se esta se associa frequentes vezes ao estímulo incondicionado (alergeno e/ou infecção) que precipita a crise, passa a constituir um estímulo condicionado, podendo então desencadear, isoladamente, um padrão respiratório asmático [211, 405].

O condicionamento operante desempenha um papel de relevo na perpetuação da asma: desde que o padrão asmático ocorra com bastante frequência, surgem necessariamente consequências ambientais tais como a obtenção da atenção, a redução da tensão familiar, o evitamento do conflito; deste modo, e a partir de um trabalho operante, a resposta asmática pode ser mantida apenas pelo seu efeito no ambiente que rodeia a criança. No seu modelo explicativo do desenvolvimento e resistência à extinção das respostas *asthma-like*, Turnbull [*cit. in* 406] chama a atenção para a dificuldade dessa extinção no caso de a resposta ter como contingência a eliminação de uma situação aversiva prévia (reforço negativo).

Em síntese, e embora alguns autores considerem que a existência de um condicionamento na asma não está ainda demonstrado [367], pode dizer-se que mesmo que a causa inicial do comportamento asmático seja a sensibilização a alergenos ou a infecção brônquica, a asma pode ser amplamente afectada e mantida em virtude dos processos de condicionamento descritos [433, 455].

Capítulo X
Prevenção e Terapias

1. INTRODUÇÃO

A possibilidade de remissão espontânea da asma e o receio de uma etiquetagem ansiógena e restritiva para a criança e respectiva família, a par de um prognóstico geralmente positivo e de uma baixa taxa de mortalidade, fizeram com que, no passado, a terapêutica da asma fosse essencialmente considerada numa perspectiva curativa, pontual e particularmente atinente às situações graves ou mais ou menos incapacitantes.

Actualmente, tal posição é completamente rejeitada por se considerarem perigosas as possíveis complicações do processo asmático, quer no plano físico quer no plano psico-afectivo [(1)]. Desta forma, à abstenção ou limitação terapêutica de outrora opõe-se, hoje, uma atitude activa de ataque às situações desencadeadoras das crises, às suas complicações e consequências, independentemente da gravidade ou frequência dos sintomas. Para além disso, a tónica é cada vez mais colocada no desenvolvimento de acções profilácticas e no tratamento de fundo.

A profilaxia e terapia dos sintomas asmáticos revela-se, contudo, um processo complexo e controverso, de difícil desenho e resultados, por vezes, inesperados, o que se compreende se atendermos à natureza sindromática da asma. A diversidade e intrincação dos factores etiológicos, por um lado, e a originalidade da "unidade psicossomática" que cada doente representa, por outro, fazem com que, mais do que asma, haja asmáticos para tratar. É, pois, neste contexto que Luban-Plozza e Pöldinger [265] falam de uma "síndrome terapêutica", mobilizadora de diversas especialidades e de diferentes clínicos.

À proposta de uma intervenção uniformemente válida para todas as situações contrapõe-se, então, a necessidade de uma análise rigorosa de cada caso particular.

Genericamente, podemos dizer que o objectivo terapêutico é duplo: por um lado, visa o controlo e desaparecimento dos sintomas e, por outro, procura a resolução do conflito subjacente, de modo a que o doente possa passar da dependência à autonomia e viver uma vida praticamente sem restrições, ou seja, tão "normal" como a das outras crianças.

O arsenal terapêutico disponível alia à diversidade de técnicas e instrumentos que comporta a possibilidade da sua complementaridade: a própria natureza do sintoma psicossomático, inscrito na encruzilhada de factores bio-psico-sociais, assim o solicita frequentemente. Refira-se, contudo, que muitas estratégias terapêuticas são ainda concebidas num esquema dualista de compreensão desta síndrome psicossomática.

Antes de passarmos à descrição dos diversos tipos de acção profiláctica e terapêutica na asma da criança, gostaríamos de reflectir um pouco sobre alguns aspectos genéricos e, muito particularmente, sobre a relação terapeuta-doente, tão importante neste tipo de patologia.

Com efeito, muito do sucesso terapêutico depende da qualidade da relação que se estabelece entre o clínico e o doente asmático [(2)]. Um dos aspectos simultaneamente mais difíceis e mais importantes desta relação é a regulação da distância óptima entre os dois elementos desta díade, já que o doente tanto procura uma relação de objecto anaclítica como foge com medo de ser por ela absorvido e anulado. O clínico tem, então, de ser um "bom

(1) *Vidé supra* Capítulo VII

(2) É nesse sentido que se pode considerar que a relação terapeuta-doente contém, em si mesma, um valor curativo específico. Se para o psicólogo clínico e para o psicoterapeuta isto constitui um dado adquirido, para muitos médicos não passa de um instrumento secundário ou até desconhecido. É, pois, neste contexto que vemos frequentemente enfatizada a relação médico-doente e todo o saber desenvolvido por Balint: a afirmação de que é necessário tirar partido da personalidade do médico e da sua própria vida afectiva como forma de diagnóstico e tratamento é veemente afirmada por alguns autores que não se esquecem de acrescentar que o médico age como um medicamento psicotrópico que é necessário escolher e dosear em função de cada doente [265].

continente", completamente disponível mas capaz de impor limites, não respondendo com agressividade à agressividade mais ou menos latente do seu cliente (3) [191].

Esta problemática relacional complica-se no caso da criança asmática na medida em que, mercê da sua idade, ela está dependente dos pais: a comunicação terapeuta-criança triangula-se, então, desde logo, para os introduzir. A conquista da confiança, a regulação da distância, a elaboração da contra-transferência, a obtenção da cooperação, a compreensão e resolução dos conflitos, são questões com que o clínico se confronta e que dizem respeito aos dois componentes (nem sempre concordantes) de um dos polos da díade.

A compreensão de que o sintoma apresentado é apenas a ponta do enorme *iceberg* que a criança e a sua família escondem, por vezes muito afincadamente, é um instrumento vital para qualquer técnico interessado em iniciar um processo com sucesso potencial.

Este aspecto revela-se tanto mais importante quanto o tratamento da asma representa um longo precurso, frequentemente entrecortado por numerosos escolhos.

Um dos obstáculos com que o clínico frequentemente depara é a falta de cooperação dos pais e/ou da criança no tratamento e que pode ir desde um estar passivo na terapia até um abandono e substituição sistemática do processo terapêutico iniciado (4), passando por uma não adesão mais ou menos velada às prescrições (digam elas respeito à medicação ou a tarefas terapêuticas variadas). Como facilmente se compreenderá, a cooperação e o papel activo do cliente (criança e pais/família) assumem um importante valor no sucesso da terapia, qualquer que ela seja, pelo que a totalidade dos autores lhe dá um destaque muito especial [56, 103, 409, 461].

Estreitamente relacionado com as defesas individuais e familiares face a um ataque mais profundo dos problemas psico-afectivos encontramos a possibilidade de uma súbita e parodoxal melhoria sintomática ou uma substituição de sintomas (5).

Por tudo isto, podemos dizer que a primeira condição para o início da longa terapia de um asmático é não aceitar os casos em que não foi possível estabelecer uma boa relação bilateral. A segunda condição será realizar uma terapia tranquilizadora mas "agressiva", que paulatinamente ataque o cerne do conflito e inicie um movimento de mudança individual e familiar.

2. PROFILAXIA

Apesar da asma ser uma afecção com expressão significativa na criança e de poder apresentar índices de morbilidade acentuados e até valores de mortalidade não desprezíveis (6), a sua profilaxia ocupa um lugar relativamente diminuto no extenso capítulo da prevenção e tratamento(s). Como veremos, é a este último que é dado um lugar de destaque. A tal facto não será decerto estranho, por um lado, a diversidade de teses etiológicas e, por outro, a desvalorização da sua dimensão psicossomática em favor da focalização orgânica, realizada não só por parte da população em geral como da própria comunidade médica (7). Finalmente, a dificuldade de

(3) Este aspecto da agressividade é extremamente importante na medida em que estes doentes têm uma especial capacidade para levarem o terapeuta a realizar *actings-out* destrutivos. O abuso da prescrição medicamentosa é um bom exemplo do que acabamos de dizer: o doente solicita medicação, quando o que pretende é ser escutado e apoiado; o médico, já cansado, acede ao pedido manifesto mesmo sabendo que isso não só não melhora a condição do doente como pode até agravá-la. Aliás, todo o processo de contra-tranferência deve ser objecto de cuidada análise por parte do clínico, qualquer que seja a sua formação teórica.

(4) Com esta mudança, por vezes frequente, de terapeuta e de terapêutica, os pais do asmático põem os clínicos à prova; muitas vezes constatam, com prazer, as contradições, reais ou aparentes, entre os diversos tratamentos. Este comportamento revela, de alguma forma, a ambivalência dos pais relativamente ao sucesso da terapia, o que, por sua vez, desencadeia a vivência de uma culpabilidade mais ou menos intensa, pouco favorável ao estabelecimento de um diálogo efectivo.

(5) A substituição sintomática pode, também, significar uma incapacidade de separação face à terapia e ao terapeuta: continuando doente, o sujeito justifica e assegura a continuidade do processo terapêutico.

(6) *Vidé supra* Capítulo VII

(7) Recentemente, há pediatras que começam a acentuar a necessidade de uma profilaxia "agressiva", apesar da dificuldade da sua instituição e da complexidade da avaliação dos resultados a longo prazo [446]. A detecção precoce de doentes potenciais e a limitação das manifestações clínicas parecem ser os vectores já possíveis [66]. Queremos, no entanto, sublinhar que as medidas profilácticas de que estes autores falam dizem praticamente respeito à dimensão somática da síndrome.

realização de uma prevenção primária no domínio da saúde mental em nada facilita o desenvolvimento de medidas profilácticas para a asma.

A profilaxia da asma tem-se desenvolvido, então, segundo dois grandes eixos - a investigação e a detecção de alergias familiares, justificada pelo elevado índice de antecedentes familiares atópicos na asma, e a identificação precoce de alergias pessoais, em virtude da associação atopia-asma e vantagens de uma intervenção imediata -, sendo propostas as seguintes medidas profilácticas para as crianças em risco atópico [67, 122, 309]:

a) acompanhar a grávida alérgica (ou com marido alérgico) para orientação da dieta, prescrição do evitamento da exposição ou do contacto com alergenos variados e sensibilização para a amamentação ao peito pelo menos até aos 3 meses [8];

b) atrasar, tanto quanto possível, a introdução de alimentos alergizantes na dieta do bebé (ovos, peixe, trigo, carne de porco, frutas cítricas, chocolate, nozes);

c) evitar potenciais alergenos ligados à *toillete* do bebé, ao seu vestuário e ao seu meio ambiente;

d) identificar precocemente alergias pessoais, através da despistagem de equivalentes alérgicos (sintomas digestivos, cutâneos, mucosos) e de detectar situações de bronquite asmatiforme, catarros brônquicos ou episódios de bronquiolite;

e) evitar todo o tipo de alergenos e factores inespecíficos desencadeantes tais como os físicos, ambientais e inalantes [9];

f) controlar as infecções, nomeadamente através de um programa de vacinação;

g) evitar o *stress* e proporcionar um "bom ambiente familiar".

Embora as dimensões psico-individual e psico-familiar pareçam constituir um dos vectores de possíveis intervenções preventivas primárias, a sua especificação é completamente omissa em toda a literatura consultada. E, contudo, poderíamos pensar que a identificação de um padrão de organização familiar (famílias psicossomáticas), por um lado, e a afirmação da importância das organizações psicodinâmicas parentais e da vivência da criança no interjogo dos seus próprios equilíbrios psicossomáticos, por outro lado, seria, por si só bastante para delinear os contornos da profilaxia da asma. Consoante a leitura e focalização teóricas, parecia-nos, então, possível que, perante tais constelações familiares e individuais, uma indicação de terapia familiar e de psicoterapia individual e/ou conjunta da díade (tríade) fosse explicitada nos casos em que equivalentes asmáticos, repetidas infecções rino-faríngicas, antecedentes familiares ou uma simples preocupação excessiva com a respiração fizessem supor um eventual desemboco num processo claramente asmático.

A afirmação de P. Marty de que é, realmente, a actividade psíquica que, mesmo numa fase inicial, melhor protege o corpo contra um eventual movimento de desorganização somática [*cit. in* 107] faz-nos pensar que uma atitude profiláctica de base era necessária. Por outro lado, podemo-nos questionar até que ponto temos o direito de intervir junto de pessoas que não no-lo solicitaram e em relação às quais não existe a certeza absoluta de que a doença se instale. Com efeito, o psiquismo humano, e particularmente o da criança, é possuidor de uma enorme mobilidade e neste domínio, mais do que em qualquer outro, o determinismo é um conceito completamente caduco. Não gostaríamos, no entanto, de terminar sem acentuar que uma atitude vigilante é, pelo menos, necessária e que uma intervenção precoce é exigida para assegurar o desenvolvimento de um equilíbrio psicossomático adequado. Desta forma, estaremos não só a potenciar fortemente o tratamento cabal da síndrome asmática como auxiliaremos o desenvolvimento de indivíduos autónomos e capazes de exprimir, sem medo, os seus sentimentos e os seus pensamentos.

(8) Estudos transculturais mostraram que as crianças alimentadas ao peito até aos 9 meses raramente apresentavam asma; quando alimentadas com leite de vaca, apresentavam eczema e, mais tarde, asma. Para Rowe, o leite materno diminui 7 vezes a possibilidade de aparecimento do eczema atópico [*cit. in* 122].

(9) *Vidé supra* Capítulo IX

3. TERAPIAS

3.1. PSICANÁLISE E PSICOTERAPIAS DE ORIENTAÇÃO DINÂMICA

Apesar do grande contributo que a psicanálise deu para o conhecimento e compreensão da patologia psicossomática e, nomeadamente, da asma, poucos foram os psicanalistas a tratar casos de doenças psicossomáticas (10).

Não será estranho a tal facto a possibilidade de descompensação psicótica, a determinado momento da terapia, ou mesmo a alternância entre doença psicossomática e psicose, frequentemente observada por vários investigadores [402, 409].M. e O. Sperling [409], contudo, advertem-nos para a sobreestimação que foi feita desse perigo, considerando que os episódios psicóticos que possam ocorrer serão não só em reduzido número como poderão ser abordados psicanaliticamente.

Uma outra razão explicativa desta reticência analítica estará, provavelmente, na assumpção de que, nos casos de doença psicossomática, seria necessária uma divisão de trabalho entre o médico, que trataria da parte orgânica, e o psicanalista que cuidaria da neurose, o que, para além do mais, poderia implicar uma clivagem do *transfert*, negativa para o evoluir do processo terapêutico.M. Sperling é, a este propósito, muito taxativa ao desaconselhar a existência de uma equipa médica pluridisciplinar. Em sua opinião, e de modo a prevenir a clivagem da transferência, não só o analista ou psicoterapeuta deve ser, preferencialmente, o único clínico como a própria prescrição medicamentosa deve ser evitada durante o processo analítico ou psicoterapêutico já que o doente terá tendência para se agarrar defensivamente aos medicamentos: vendo neles a cura mágica para os seus problemas, coloca-se numa posição exterior ao processo de cura e a energia que deveria ser canalizada para ultrapassar as resistências fica perdida.

Posição algo diferente toma L. Deutsch [116] ao considerar necessárias, para tratamento da asma, uma terapia médica e psiquiátrica conjuntas. O processo deverá, no entanto, ser liderado pelos psicoterapeutas e analistas para melhor prognóstico da síndrome, salvo em situações de real urgência médica.

Em resposta ao problema da clivagem do *transfert*, o autor responde que a existência simultânea dos dois técnicos é possível desde que a transferência seja suficientemente forte, para manter a clivagem a um nível aceitável, e que o analista tenha o papel principal. Em relação à medicação considera que, embora por vezes necessária, ela não é ideal pois é frequentemente investida pelo doente de forma mágica e antropomorfizada. Em qualquer dos casos, o recurso à intervenção médica e ao uso de fármacos deve ser encarado como um parâmetro a analisar na sessão terapêutica.

A opção por uma ou outra posição parece-nos ter mais a ver com a forma como o terapeuta é capaz de lidar com o problema do que propriamente com exigências do próprio processo terapêutico, embora reconheçamos que a clivagem do *transfert* e o investimento mágico dos medicamentos constituem um risco ou mesmo uma verdadeira ratoeira.

Não obstante a preferência da psicanálise pelo tratamento de outros quadros psicopatológicos, alguns têm sido os psicanalistas que se têm dedicado à análise de crianças asmáticas. Decorrente da sua perspectivação teórica, vêem na conduta sintomática a expressão de uma perturbação interna ou relacional mais profunda, justificando assim uma intervenção terapêutica mais etiológica do que sintomaticamente orientada.

O objectivo do tratamento analítico é, então, não o desaparecimento exclusivo do sintoma mas a introdução de modificações significativas na estrutura da personalidade acompanhadas de uma saudável retomada do desenvolvimento psíquico global da criança.

(10) De entre os psicanalistas, Smith Ely Jellife foi o 1º a usar a psicanálise para o tratamento de doenças psicossomáticas (psoríase, enxaqueca e epilepsia). Seguiu-se-lhe Félix Deutsch e Groddeck. Conta-se que este último chocou inúmeros psicanalistas quando mostrou que tratava doenças orgânicas da mesma forma que a histeria. Com efeito, convém não esquecer que apesar dos importantes contributos de Dunbar, Alexander, Binger, a psicanálise mostrou-se inicialmente estranha ao tratamento deste tipo de patologia e recusou casos de doenças psicossomáticas para supervisão [409].

O trabalho interpretativo e transferencial assume-se como o instrumento privilegiado da terapia analítica. Face à existência de uma aliança terapêutica e de uma transferência positiva, o doente pode diminuir a severidade do seu bem estabelecido sintoma ou, mesmo, libertar-se dele [11]. Pelo contrário, quando a transferência é negativa, as eventuais mudanças são ilusórias podendo reaparecer os sintomas de forma mais ou menos intensa, desde pequenas crises a severos broncoespasmos que podem comprometer a saúde ou a vida do doente [12].

Por vezes, os acontecimentos psicológicos são tão devastadores e mortíferos que a interpretação produz uma reacção terapêutica negativa e a transferência positiva face ao terapeuta é substituída pela ambivalência. Neste caso, ou sempre que a transferência é frágil, todo o cuidado é pouco já que o mais pequeno engano na interpretação, ou a realização de uma interpretação ou confrontação correctas mas extemporâneas, podem conduzir a uma formação sintomática, com eventual deterioração fisiológica acentuada. A interpretação sistemática, contudo, é necessária para o completo esclarecimento da significação do sintoma e da resolução do conflito que provocou o seu aparecimento. Do ponto de vista técnico é, pois, importante que o terapeuta ataque cedo (pela interpretação) os sintomas somáticos, não só porque eles representam uma ameaça para a vida da criança mas também porque podem constituir um reduto de resistência, escondendo outro material de importância vital para o prosseguimento do processo terapêutico [13].

A psicoterapia analítica ou a psicanálise de crianças asmáticas pode revestir, fundamentalmente, três modalidades [409]:

– terapia individual da criança, com contactos pontuais e esporádicos com os pais;

– terapia conjunta da díade mãe-criança;

– psicanálise da mãe.

Esta última modalidade é particularmente interessante e útil no caso de crianças ainda muito pequenas em que o Super-eu e os mecanismos de defesa não estão, ainda, firmemente estabelecidos. Assim,por intermédio do trabalho analítico com a mãe, é possível curar a criança. Esta modalidade pode revelar-se ainda de grande utilidade na preparação da terapia individual de crianças mais velhas, no sentido de neutralizar influências parentais perniciosas e de suportar eventuais descompensações, subsequentes à mudança,num ou em ambos os progenitores [14]. Nestas crianças, contudo, o tratamento directo é, geralmente, necessário para garantir as alterações que tenham sido indirectamente induzidas no seu funcionamento psíquico e, assim, assegurar a efectividade da cura. Com efeito, a não ser que as fantasias inconscientes subjacentes à asma sejam analisadas e modificadas, através da abordagem do conflito edipiano e das relações pré-edipianas, não podemos assistir a reais mudanças na personalidade da criança.

Nos casos em que se opta por um processo terapêutico individual (análise ou psicoterapia), um acompanhamento da mãe ou dos pais [15] é, no entanto desejável na medida em que o tratamento da criança asmática implica necessariamente uma intervenção mais ou menos directa do meio envolvente dado o seu natural disfuncionamento. Foi, aliás, neste contexto que a parentectomia encontrou, outrora, toda a sua razão de ser.

(11) A predominância de uma transferência positiva pode ser usada para desenvolver o *insight* e, assim, proceder a mudanças efectivamente estruturais. Pode ser igualmente utilizada para ajudar a criança a livrar-se de sintomas agudos que podem surgir mesmo antes ou durante as sessões, desde que os acontecimentos que os precipitam sejam identificados e as funções agressivas e desadaptativas da sintomatologia sejam compreendidas.

(12) Nestes casos impõe-se uma intervenção somática que não deve ser descurada. Depois de passada a fase aguda, é importante que o incidente seja analisado, de modo a que a interpretação revele o seu sentido latente.

(13) É neste contexto que assume particular importância a interpretação da fantasia de controlo mágico da vida e da morte, expressa no contolo que a criança faz da respiração.

(14) A simples escuta das ansiedades maternas (parentais) pode constituir já um factor terapêutico, sobretudo se dela resultar a "indicação" para a criança de que não precisa de morrer porque a mãe (pai) não está realmente interessada nisso. Quando a resistência inconsciente das figuras parentais (habitualmente da mãe) ao processo de cura da criança é muito grande, verificam-se frequentes recaídas, mais ou menos graves, ou mesmo hospitalizações.

(15) Em crianças mais velhas devem ser diferenciados os terapeutas que se ocupam delas e dos seus pais ou mães. Embora seja aconselhável que este acompanhamento se processe num registo igualmente psicoterapêutico é possível que ele só se possa circunscrever a uma dimensão pedagógica. É nesse sentido que Ajuriaguerra [3] fala de conselhos familiares tendentes a evitar a superprotecção, a obcessionalização dos rituais e hábitos que desenvolvem um receio permanente ou a expectativa da crise que não deixará de vir.

A terapia analítica conjunta mãe-criança, por seu turno, está particularmente indicada nas situações em que o interjogo dos desejos inconscientes maternos e das respostas inconscientes da criança é claro ou nos casos de lactentes. Visando obter modificações mais estáveis na economia psicossomática das mães, dá-se a possibilidade à criança de aceder a um desenvolvimento psíquico mais satisfatório: Debray [107], a este propósito, fala mesmo na realização da "verdadeira reanimação do aparelho mental" que, então, se opera conduzindo à eliminação da sintomatologia e à cura. Por vezes, é aconselhável o prosseguimento do trabalho terapêutico com um ou ambos os progenitores, para uma reorganização psíquica mais profunda.

Qualquer que seja a modalidade escolhida é óbvio que este tipo de tratamento é longo, complexo e difícil, quer para o terapeuta quer para o doente. Termina quando está resolvido o conflito que originou o aparecimento do sintoma. Convém, desde já, alertar para o facto de que, no decurso de um processo bem sucedido o desaparecimento das manifestações somáticas é seguido do aparecimento de um complexo neurótico em que a fobia e, também, a depressão são os principais sintomas [409].

Não gostaríamos de finalizar sem chamar a atenção para algumas dificuldades com que o tratamento analítico de crianças asmáticas geralmente depara.

O primeiro obstáculo que encontramos é a centração que os pais e todo o meio envolvente fazem na dimensão orgânica desta síndrome. Com efeito, a criança asmática é vista como orgânicamente doente, tanto mais que as manifestações neuróticas são frequentemente diminutas ou silenciosas (16). Como reforço desta focagem surge, habitualmente, uma longa história de consultas médicas e hospitalizações mais ou menos frequentes, a par da relutância em aceitar um tratamento psicanalítico que alerta para a presença de factores psicológicos na etiologia ou na manutenção da asma.

É importante acentuar que não é apenas por ignorância ou falta de *insight* que os pais resistem a este tipo de tratamento. Diríamos mesmo que o *insight* materno é, por vezes, espantoso: quando acompanhadas terapeuticamente, muitas mães acabam por referir que sempre consideraram que o problema da criança tinha uma dimensão emocional, embora ela não fosse visível para ninguém e muito especialmente para os médicos. A resistência advém, então, da necessidade inconsciente que a mãe tem de manter a criança doente [304], pelo que a solicitação de uma intervenção psicanaliticamente orientada surge, quase sempre, como a terapia de recurso: cansados e derrotados, pais e médicos aceitam essa hipótese embora com pouco empenho, o que constitui, sem dúvida, um outro obstáculo.

Já no decurso do tratamento, novos escolhos se levantam ao processo analítico: a exacerbação dos sintomas, as mudanças comportamentais e as manifestações generalizadas de autonomização são situações que potenciam uma atitude derrotista e um comportamento de interrupção ou abandono do processo.

Apesar da complexidade e longevidade do processo analítico, ele é considerado, por muitos, como a intervenção terapêutica psicológica mais efectiva, desde que a estrutura psico-afectiva do doente o permita. A psicoterapia de orientação analítica apresenta-se como uma intervenção um pouco mais rápida e leve, embora com características semelhantes.

3.2. ABORDAGENS FAMILIARES
DA PARENTECTOMIA À TERAPIA FAMILIAR

Ainda que desde muito cedo sentida como necessária, a actuação ao nível do círculo familiar do asmático foi quase sempre encarada como forma de potenciar a terapia individual.

Nas abordagens médicas, o interesse pela família do doente resultou principalmente de dois tipos de factores: por um lado, a cooperação dos familiares mais próximos, nomeadamente dos pais, era vital para a execução plena do programa terapêutico; por outro lado, a constatação de situações de grande tensão familiar e de nítidos indicadores da presença de factores psicológicos no desencadeamento ou manutenção das crises

(16) A presença de um agente exterior - alergia ou infecção - é geralmente invocada na justificação desta focagem, esquecendo-se a importância que os factores psicológicos têm no desencadear da resposta imunológica e no processo de auto-dessensibilização.

levou os médicos a considerarem a separação e isolamento temporário da criança (em hospital, residenciais escolares ou instituições congéneres) como indispensáveis ao processo de cura.

Embora considerada muito útil por alguns autores, esta parentectomia terapêutica suscita acesa polémica já que muitos outros lhe imputam pesados riscos e resultados negativos.

As consequências fatais (17) ou, pelo menos, gravemente desorganizadoras, do ponto de vista psíquico, de uma separação brusca e inesperada são, frequentemente, invocadas para desaconselhar a parentectomia. Acrescenta-se, ainda, o facto de as interacções patológicas se retomarem, sem alteração, aquando do regresso da criança, a menos que algum programa terapêutico com os pais seja simultaneamente realizado, o que não é usual. Liebman e col.[254] afirmam mesmo que este processo de "extirpação" da criança é duplamente negativo: por um lado, a família é culpabilizada, já que é reforçado o seu sentimento de influência nociva e perniciosa na criança, com consequente amplificação dos sentimentos de desespero e abandono que invadem todo o sistema; por outro lado,a criança percebe-se, a si própria, como ainda mais fraca, doente, abandonada e estropiada pelos seus sintomas.

A parentectomia assume-se, pois, como um processo de risco, emocionalmente traumático e pernicioso para a família e para o doente. Mesmo nos casos mais abertamente neuróticos, capazes de usar o afastamento como oportunidade de crescimento e auto-afirmação, a parentectomia não pode ser considerada como uma resposta eficaz para o problema.

Embora a abordagem do envolvimento familiar da criança asmática tenha conhecido um novo desenho com as terapias de orientação dinâmica, a tónica continua a ser posta no doente, individualmente considerado: independentemente da modalidade escolhida - acompanhamento psicopedagógico dos pais, grupo de pais, psicoterapia da mãe (realizada individualmente ou em conjunto com a criança) - o objectivo final é sempre a redução, neutralização ou superação da influência patologizante da(s) figura(s) parental(ais) no desenvolvimento da criança.

Com Selvini, Minuchin e outros representantes das correntes sistémicas, a tónica deixa de ser exclusivamente posta no paciente para integrar o papel que os pais, irmãos e, hipoteticamente, outros familiares têm na manutenção do sintoma.

É, no entanto, o modelo estrutural de Minuchin que está melhor conceptualizado como estratégia de intervenção terapêutica na asma.

O objectivo da terapia estrutural [313, 314, 315] consiste na alteração da estrutura e dos padrões de interacção do sistema familiar, de modo a que o paciente identificado modifique o seu estatuto e papel de portador do sintoma familiar. Paralelamente,visa-se auxiliar a família a enfrentar as mudanças necessárias ao momento do ciclo vital em que se encontra e à resolução dos problemas dos diferentes sub-sistemas e seus elementos, de modo a que, livre da rigidez homeostática defensiva, ela possa cumprir cabalmente as suas funções e tarefas.

Metodologicamente, a intervenção terapêutica em asmáticos comporta as seguintes 3 fases [254]:

– Na 1ª fase, procura-se activamente o alívio dos sintomas como forma de aliança com a família e sondagem da sua flexibilidade para a mudança. Faz-se ainda a descentração do sintoma e a redefinição do problema, no intuito de "aliviar" o P.I. da sua função de desviar os conflitos familiares, oferecendo-lhe um estatuto idêntico ao dos restantes membros. O recurso a tarefas internas e externas é, aqui, fundamental, não só para ensinar a criança a prevenir ou lidar melhor com os acessos (exercícios de cinesiterapia respiratória) como para ensaiar

(17) Biermann [38] refere claramente a existência de uma relação entre a separação repentina e a morte súbita de crianças asmáticas excessivamente ligadas às suas mães. É para combater essa tendência que solicita a presença da mãe nos serviços de cuidados intensivos.

algumas mudanças estruturais (delimitação de fronteiras difusas, reintrodução de um elemento periférico, alteração de coligações, aceitação do P.I. como membro autónomo, etc.) [18].

– Na 2ª fase, identificam-se e alteram-se os padrões de interacção familiar e extra-familiar que contribuem para o aumento e perpectuação dos sintomas, dando continuidade aos objectivos iniciados na fase anterior. Esta alteração visa, entre outros aspectos: a) a delimitação de padrões transaccionais que produzem *stress* e precipitam o acesso, convertendo-os em tendências funcionais; b) a mudança das relações patogénicas mantidas com a presença dos sintomas; c) a transformação do emaranhamento familiar e superprotecção/dependência do P.I. em fronteiras claras e comportamentos de autonomia. A abordagem do sub-sistema conjugal é necessária, embora deva ser feita de forma paulatina e cuidadosa: a diminuição dos sintomas é quase sempre acompanhada pelo emergir do conflito conjugal e de todas as ansiedades a ele ligadas, mas os pais devem ser encorajados a resolver os seus conflitos sem recorrerem a um intermediário.

– Finalmente, na 3ª fase actua-se no sentido de mudar definitivamente a estrutura e o funcionamento do sistema familiar, promovendo a duração da separação do P.I., prevenindo a repetição dos sintomas ou o aparecimento de um novo portador de sintomas. Alcançada esta reestruturação, o P.I. fica mais livre para estabelecer relações significativas com os seus pares e para realizar actividades extra-familiares; os pais também ficam mais disponíveis para realizarem cabalmente a sua função parental (nomeadamente quando têm outros filhos) e conjugal.

O sucesso do uso da terapia estrutural no tratamento da asma foi demonstrado por vários estudos.

De acordo com Minuchin, 70% dos casos tratados em T.F. apresentam resultados positivos [*cit. in* 406]. Liebmann e col. [254], verificaram também melhorias substanciais em todas as famílias estudadas e sujeitas à terapia familiar (T.F.). A principal crítica que é feita a estes autores, e particularmente a Minuchin, é a não operacionalização do conceito de sucesso. Contudo, este autor define-o, na terapia da asma, em termos da eliminação ou significativa melhoria dos sintomas, traduzida na substancial redução das consultas de emergência, na eliminação da dependência corticosteróide e simpaticomimética, na retomada da actividade física, escolar e social normal para a idade e na alteração das características disfuncionais da família, responsáveis pelo reforço e perpectuação dos sintomas do P.I..

Gustafsson e col. [184] também verificaram que as crianças, asmáticas graves, sujeitas a T.F. mostravam melhoras significativas nos índices avaliados, contrastando tal facto com a ausência de mudança significativa nas crianças tratadas pelo método convencional [19]. O papel das terapias familiares no tratamento da asma severa infantil é ainda mais reforçado por estes autores quando afirmam a repetição dos resultados com diferentes famílias e diferentes culturas.

No contexto das abordagens sistémicas familiares é ainda de realçar a necessidade de considerar os jogos relacionais existentes entre a família e a rede de cuidados de saúde no delineamento da estratégia terapêutica a desenvolver. Como diz Masson [292, p. 302], "as síndromes psicossomáticas infantis mobilizam frequentemente uma rede de profissionais, pediatras, psicólogos, assistentes sociais, psiquiatras. É, pois, interessante, nestas circunstâncias, realizar a primeira avaliação tendo em conta o eco-sistema global e a investigação de uma eventual presença de jogos relacionais patológicos, simétricos ou complementares, entre pais e terapeutas. Estas trocas redundantes, quando existem, devem ser consideradas como principal foco de atenção no delineamento da estratégia de intervenção pois negligenciá-las, construindo hipóteses exclusivamente respeitantes ao metabolismo intra-familiar, vai acentuar a disqualificação parental e cronicisar as perturbações".

(18) O papel do pediatra da criança é extremamente importante nesta 1ª fase da T.F., de modo a evitar o sentimento de abandono, a clivagem terapêutica, a fuga defensiva e a facilitar a transformação de uma excessiva dependência face ao médico numa atitude de auto-responsabilização relativamente ao tratamento, quer por parte do PI quer por parte dos pais. Minuchin admite mesmo a possibilidade de o pediatra estar presente na 1ª sessão de T.F. para acentuar a necessidade da nova focalização terapêutica, já que a abordagem médica se revelou infrutífera. O mútuo suporte, respeito e confiança destes dois profissionais é, com efeito, indispensável ao bom êxito da nova intervenção.

(19) Neste estudo, 18 crianças portadoras de asma crónica foram seguidas durante 3 anos e meio e avaliadas durante os 8 meses que precederam a intervenção terapêutica e os 8 meses que se lhe seguiram. Os parâmetros de avaliação foram os sintomas asmáticos, o enfraquecimento funcional e o uso de drogas. Por divisão aleatória constituiram-se 2 grupos de tratamento: um para tratamento médico convencional e outro para T.F.. Os resultados foram claramente significativos, demonstrando melhoras em vários indicadores clínicos (desenvolvimento pediátrico, classificação clínica, débito expiratório máximo e dependência de drogas).

3.3. TERAPIA E TÉCNICAS COMPORTAMENTAIS

Inicialmente desenvolvidas como forma de ultrapassar os insucessos da terapêutica médica da asma, as estratégias comportamentais são, hoje, largamente usadas como terapêutica específica dos sintomas asmáticos [434].

De acordo com o seu modelo teórico, os terapeutas comportamentais não consideram essencial o conhecimento da etiologia da asma para o desenvolvimento de um programa comportamental de tratamento: o objectivo é a modificação do comportamento propriamente dito, independentemente da sua causa original, pelo que é dada particular ênfase aos factores do meio que podem manter ou exacerbar o problema. Consequentemente, assume especial relevo a prévia e rigorosa análise funcional das situações, comportamentos e contingências, bem como a avaliação das capacidades comportamentais, expectativas e crenças relativas à doença, à terapêutica e à sua eficácia.

A importância atribuída aos processos de condicionamento clássico e operante na explicação etiopatogénica da asma faz com que o desenho da estratégia terapêutica dependa do facto de o comportamento asmático representar predominantemente uma resposta operante, mantida pelas suas consequências ambientais, ou uma situação de condicionamento clássico, provocado por variados estímulos ambientais precedentes. Em qualquer dos casos, os métodos e técnicas comportamentais utilizados visam: 1) o desaparecimento dos sintomas asmáticos e a modificação dos comportamentos correlacionados, através da eliminação dos factores que mantêm/exacerbam o comportamento sintomático e da alteração dos padrões disfuncionais de comportamento produzidos pela própria doença; 2) o treino da capacidade de discriminação de sinais preditivos das crises e subsequente controlo antecipatório; 3) a adesão ao tratamento.

A terapêutica comportamental da asma tem revelado resultados efectivos (20), tanto nas situações em que é usada como alternativa à intervenção médica como naquelas em que é empregue para potenciar os seus efeitos (21). Em qualquer dos casos, a colaboração estreita com o médico especialista, nomeadamente com o alergologista, é postulada pela maioria dos autores, dada a natureza multivariada da etiologia da síndrome asmática e a frequência de lesão orgânica [405, 432].

Passaremos a fazer uma breve referência às técnicas comportamentais mais usadas no tratamento da criança asmática (22).

3.3.1. *Biofeedback*

Esta técnica permite, através de um sofisticado equipamento, ensinar a criança a reconhecer sensações corporais internas e a controlar as suas respostas fisiológicas internas.

O *biofeedback* pode ser utilizado para treinar a dilatação das vias aéreas (contrariando a constrição asmática das mesmas) ou para ensinar a criança a relaxar-se. A vantagem desta última associação está longe de ser consensual. Siegel [405] afirma-a claramente no caso de crianças com asma leve ou moderada (23), enquanto Carroll [*cit. in* 406] considera que o *biofeedback* não tem vantagens relativamente às técnicas de relaxamento usadas isoladamente. Genericamente, pode dizer-se que os resultados do *biofeedback*, mesmo quando estatisticamente significativos nos parâmetros pneumofisiológicos, têm um efeito pouco duradouro e são clinicamente insignificantes [Lopez, *cit. in* 406].

(20) Embora os resultados a curto prazo sejam realmente efectivos e as técnicas comportamentais consigam produzir mudanças positivas no funcionamento fisiológico do tracto respiratório, avaliadas subjectiva e objectivamente, a sua eficácia a longo prazo está ainda por documentar [405].

(21) Esse efeito potenciador resulta do impacto das terapias comportamentais na eliminação dos factores que exarcerbam o comportamento sintomático, no alívio do desconforto que a afecção provoca e na mudança de padrões disfuncionais de comportamento desenvolvidos durante a doença [405].

(22) Embora frequentemente utilizado pelos comportamentalistas, o relaxamento será apresentado noutra secção na medida em que não constitui uma técnica especificamente comportamental.

(23) A sua eficácia, nos casos de asma mais severa, é idêntica à do relaxamento usado isoladamente.

3.3.2. Dessensibilização Sistemática (D.S.)

A ideia de que as crises de asma podem surgir por condicionamento clássico levou os autores a sugerir o uso da D.S. no seu tratamento. Através deste procedimento terapêutico, a criança aprende a responder às situações *stressantes* com relaxamento, resposta que é incompatível com a ansiedade e que, por isso mesmo, curto-circuita a relação S-R instituída.

Tecnicamente, parte-se da identificação e hierarquização dos estímulos que produzem ansiedade e estão associados ao aparecimento dos sintomas asmáticos, de modo a obter séries crescentes de *itens*, desde o menos *stressante* até ao mais ansiógeno. Depois, e após treino de relaxamento muscular, pede-se à criança que imagine cada uma das cenas anteriormente definidas, permanecendo sempre relaxada: com efeito, só se passa à cena seguinte quando a criança consegue suportar a cena anterior completamente distendida. Desta forma, espera-se que a resposta de relaxamento se generalize às situações reais, substituindo a anterior resposta de ansiedade face aos acontecimentos *stressantes*.

A eficácia deste método foi claramente demonstrada por Moore [1965, *cit. in* 405]: tendo estudado os efeitos do relaxamento muscular realizado a) isoladamente, b) em combinação com a sugestão de que se verificava uma melhoria da condição asmática e c) em associação com a D.S., concluiu que, apesar de todos os sujeitos referirem melhoras subjectivas (diminuição do número de episódios sintomáticos relatados por dia), só os indivíduos submetidos à última condição apresentavam melhoras objectivamente avaliadas (incremento da função respiratória) [(24)]. Miklich e col. [1977, *cit. in* 406], contudo, levantam algumas dúvidas quanto à eficácia do método já que, no seu estudo, apenas os volumes expiratórios forçados por segundo diferiam entre crianças sujeitas a um protocolo de D.S. e as controlo e mesmo esse índice não apresentava relevância clínica.

3.3.3. Métodos Operantes

A manipulação das crises asmáticas por métodos operantes encontra a sua justificação na observação dos importantes ganhos secundários que aquelas podem comportar.

Ilustrativo do que acabamos de dizer é o estudo de Neisworth e Moore [1972, *cit. in* 405]. A análise funcional das crises (nocturnas) permitiu verificar que a atenção-preocupação prestada pelos pais contingentemente aos acessos era o factor operante de manutenção. Nesse sentido, o programa terapêutico consistiu na instrução dada aos pais no sentido de ignorarem os acessos, de deixarem de dar a medicação a partir do momento em que a criança ia para a cama e de reforçarem positivamente a menor frequência das crises, dando-lhe dinheiro. Verificou-se que a combinação da extinção operante e do reforço positivo reduziram significativamente a duração do comportamento asmático nocturno; um *follow-up* de 11 meses confirmou a manutenção deste efeito terapêutico.

Também Creer [1970, *cit. in* 405] conseguiu reduzir o tempo e a frequência de hospitalização de dois asmáticos de 10 anos, que a ela recorriam frequentemente, através de um protocolo de punição [(25)]: quando chegavam ao hospital eram colocados em quartos individuais, ficando sujeitos a uma grande limitação das visitas e dos contactos com o pessoal hospitalar e com outras crianças internadas; ver televisão, ler livros cómicos e brincar com os brinquedos preferidos era-lhes igualmente interdito. Um *follow-up* de 10 meses constatou a manutenção dos resultados.

(24) No seu protocolo, o A. usou hierarquias relativas à intensidade dos sintomas, às situações desencadeadoras e aos estímulos intrapsíquicos.

(25) Verificou-se que as crianças exacerbavam intencionalmente os sintomas asmáticos, por hiperventilação e por ausência de cuidados no início da crise, para conseguirem ir para o hospital, onde recebiam mais atenção e onde tinham acesso a actividades especiais. A melhoria consistiu numa redução de 18,3 para 9 dias de permanência e no aumento de intervalo de retorno ao hospital de 48,9 para 85,3 dias.

3.3.4. Programas Educativos

Como vimos no início deste capítulo, a adesão e cooperação do asmático e do seu meio envolvente são peças fundamentais do processo terapêutico, ainda que, frequentemente, constituam um dos seus principais problemas [26]. Nesse sentido, a abordagem comportamental não tem descurado o factor motivacional, que operacionaliza em termos do equilíbrio entre crenças e expectativas [27], construindo protocolos cognitivo-comportamentais específicos que visam, simultaneamente, a sua correcção e o desenvolvimento de aptidões de *coping*.

É neste contexto, que, desde a década de 70, têm surgido inúmeros programas educativos com o duplo objectivo de informar o asmático, e o seu meio envolvente, sobre a asma, sua gravidade, factores desencadeantes e de manutenção, e de os dotar de habilidades de *coping* que permitam reduzir a frequência e gravidade das crises e das suas sequelas fisiológicas. A parte mais importante de todo o programa é o ensino das técnicas inalatórias e verificação da sua aprendizagem e execução correcta, a identificação dos sinais de deterioração e as instruções de actuação apropriada em situação de urgência [416].

Genericamente, esses programas comportam 3 fases:

a) A educativa, na qual é fornecida informação sobre os sintomas da asma, a sua fisiologia, precipitantes, factores de agravamento, tipo de medicação e formas de utilização, efeitos colaterais da mesma e tratamentos não farmacológicos. A técnica utilizada é exclusivamente pedagógica, com recurso à leitura, visualização de filmes ou transparências e programas de computador.

b) A de automonotorização da ocorrência das crises, sua gravidade (escala subjectiva e, tanto quanto possível, objectiva), circunstâncias de aparecimento, medicação usada, reacções emocionais, cognições e tentativas de *coping*.

c) A de implementação de técnicas tais como relaxamento, exercícios respiratórios, correcção de crenças e expectativas, treino de modificação do diálogo interno e resolução de problemas interpessoais (familiares) nos casos em que a família reforça a manutenção do papel do doente.

A avaliação destes programas é extremamente complexa e difícil, na medida em que não basta saber se os conhecimentos e competências práticas foram aprendidas para concluir àcerca da eficácia dos mesmos na terapia da asma. Com efeito, é necessário analisar e ponderar o impacto que esse aumento de conhecimentos trouxe para a saúde e qualidade de vida do doente. São, geralmente, índices sintomáticos e de morbilidade que são utilizados para a avaliação dos programas educativos. Assim, a limitação do uso médio de broncodilatadores de emergência, a diminuição dos acessos, nomeadamente dos nocturnos, a redução das hospitalizações e das consultas de emergência e a inflexão do absentismo escolar são frequentemente invocados para confirmar a validade e utilidade terapêutica desta actuação pedagógica. O consenso está, porém, longe de ser alcançado na medida em que diversos autores afirmam a inexistência de uma alteração significativa na utilização dos serviços de saúde e a ausência de uma real redução nas consultas de emergência e no absentismo escolar. Retirar uma conclusão definitiva sobre a utilidade destes programas a partir das investigações realizadas é tarefa árdua, senão impossível, dada a diferença de metodologias utilizadas. No entanto, parece possível afirmar a sua eficácia em termos dos conhecimentos adquiridos e do bem estar psicológico dos doentes e das suas famílias (nomeadamente no tocante às relações interpessoais) [210, 413, 416].No sentido de aumentar o seu impacto no curso clínico da síndrome é aconselhada uma elaboração específica para cada caso individual [416].

3.4. ABORDAGEM MÉDICA E TERAPIA FARMACOLÓGICA

Embora a abordagem médica da asma não se circunscreva exclusivamente à terapia farmacológica, esta

(26) A não adesão às prescrições terapêuticas constitui uma dificuldade relevante. O carácter intermitente da síndrome, o valor que a mesma assume para o indivíduo e sua família e o reforço de factores operantes parecem ser os elementos sobredeterminantes deste comportamento e não, como se chegou a imaginar, a idade, o sexo e o nível sócio-económico [406].

(27) Segundo o Modelo de Crenças de Saúde de Rosenstock e col., a adesão ao tratamento é directamente proporcional à crença no aumento da frequência e gravidade da asma e nos benefícios do tratamento e inversamente proporcional às expectativas relativas à duração e complexidade do regime terapêutico e à ausência de suporte e seguimento [406].

ocupa, sem sombra de dúvida, um lugar de destaque, quer no tratamento de fundo, quer no da situação aguda. Como já anteriormente acentuámos, a tendência actual é, inequivocamente, a de iniciar um tratamento etiológico tão precoce quanto possível e a de potenciar um ataque imediato nas situações de crise [28], de modo a evitar uma evolução crítica, com possível aparecimento de complicações, e de forma a alcançar uma remissão sintomática e uma cura total.

De entre os outros "instrumentos" terapêuticos a que a abordagem médica recorre destacamos a cinesiterapia respiratória, o exercício físico controlado, as curas climáticas e termais, os conselhos aos pais e a psicoterapia individual. A indicação desta última ocorre quando o médico considera que os factores psicológicos, individuais e familiares, são suficientemente importantes para serem ignorados ou escamoteados. Todas estas abordagens são, habitualmente, utilizadas como recursos complementares à terapia farmacológica.

3.4.1. Tratamento de Fundo ou Etiológico

O tratamento de fundo, ou etiológico, tem como objectivos a supressão dos acessos e a profilaxia e terapêutica das sequelas. A sua importância é inquestionável, por se considerar que só ele pode encerrar uma dimensão curativa total [29].

Basicamente, comporta duas grandes áreas de controlo dos factores etiológicos considerados mais importantes e três tipos de medidas que visam tornar a árvore traqueo-brônquica menos sensível, ou até mesmo refractária à acção dos factores alérgico e infeccioso.

3.4.1.1. Crontrolo da Alergia

Na medida em que a resposta alérgica só surge após a exposição ou contacto com o alergeno, a primeira atitude a tomar no sentido de controlar a alergia é, sem dúvida, o afastamento da fonte alergizante [30]. A importância dos pneumoalergenos domésticos faz com que seja dada particular atenção ao meio em que a criança vive, nomeadamente no que diz respeito à escolha e higiene da casa e do quarto [31]. Ainda no capítulo do evitamento dos pneumoalergenos domésticos é postulada a ausência de animais domésticos ou, na sua impossibilidade, a restrição de contactos. A participação dos factores inespecíficos, inalantes e ambientais, no desencadear da asma torna necessário o evitamento de fumos e cheiros intensos, mudanças bruscas de temperatura ou exposição ao frio.

Apesar da utilidade do afastamento da fonte alergizante, a sua remoção completa é frequentemente impossível, sobretudo se pensarmos em termos de longevidade temporal. Como evitar, então, o aparecimento de crises alérgicas? Através da hipossensibilização específica (H.E.) [32], considerada por muitos autores como o único tratamento etiológico eficaz da asma extrínseca [33], indispensável para um prognóstico bom ou excelente a médio e longo prazo [75, 77, 135, 141, 337, 441].

(28) É nesse sentido que diversos autores põem a tónica na importância de uma rápida intervenção terapêutica nas situações de acesso agudo, ou mesmo nas de pequena crise, pelo que a criança deverá trazer consigo o *stock* de tratamento [195].

(29) Como diz Foulon [141], este tipo de tratamento pode, consoante a sua evolução, transformar o prognóstico do sujeito.

(30) Este afastamento deve dizer não apenas respeito aos alergenos identificados pelos testes cutâneos mas também aos alergenos potenciais (sobretudo inalantes), na medida em que a sensibilização a esta ou aquela substância depende das oportunidades de contacto.

(31) Recomenda-se que o quarto deve ser seco e arejado, composto por uma mobília simples e facilmente lavável. A limpeza deste espaço deve ser frequente e efectuada sempre na ausência da criança: de modo a eliminar o mais possível o pó é recomendado o uso do aspirador e do pano húmido. O colchão e a almofada devem ser de espuma, protegidos por resguardos laváveis; os cobertores e colchas não devem ser de lã. Finalmente, é aconselhado que o quarto não contenha bonecos (sobretudo de peluche), outros brinquedos, livros ou peças de vestuário espalhadas de modo a evitar a acumulação de pó.

(32) Apesar das designações de hipossensibilização específica e de dessensibilização específica serem sinónimas, a primeira parece mais conveniente na medida em que é impossível dessensibilizar a criança, pois a sensibilidade está ligada ao terreno, e o que se procura fazer é torná-la menos sensível [333].

(33) Carvalho [66] refere 85,2% de sucessos terapêuticos e Foulon [141] considera que quando a H.E. é eficaz se dispensa qualquer outro tipo de tratamento. Outros autores referem uma eficácia que ronda os 75-88% [65, 77, 441]. Não será demais repetir, contudo, que a H.E. deve ser realizada, apenas, quando a criança está sensibilizada a um alergeno que não pode ser evitado e quando as crises são frequentes.

O objectivo da H.E. é a indução, no organismo da criança, de uma tolerância ao alergeno, de modo a evitar reacções adversas em futuros contactos [34]. Depois de caracterizados os diversos factores responsáveis pelo aparecimento dos sintomas e de confirmados os alergenos por intermédio das provas complementares já anteriormente descritas [35], são preparadas as vacinas [36]. A monodessensibilização parece preferível, na medida em que os seus resultados são francamente superiores aos da pluridessensibilização [280]. Quando esta última tem que ser utilizada é postulada a junção de alergenos relacionados entre si (p.e. certos esporos fúngicos e pólens), num quantitativo não superior a três. As vacinas (de preferência adsorvidas) são administradas por via subcutânea e em doses progressivamente crescentes até se obter a dose de manutenção, ou seja a dose máxima que protege a criança sem lhe provocar reacções secundárias. O tratamento de manutenção é conseguido pelo espaçamento progressivo das administrações, sempre na mesma dosagem anteriormente alcançada, durante um largo período de tempo - 3 a 5 anos, ou mesmo indefinidamente, face a uma longa história sintomática e a frequentes recidivas [65].

Embora apresentada como um meio de tratamento etiológico preferancial da asma extrínseca de tipo I, a H.E. tem, contudo, as suas limitações: há autores que consideram que a sua eficácia é directamente proporcional à responsabilidade da alergia, máxima na asma alérgica pura com sensibilidade importante a um só alergeno e mínima quando se associam outros desencadeantes, nomeadamente a infecção; outros, defendem a sua inutilidade nos casos de polissensibilização e a sua única utilidade na hipersensibilidade ao pó da casa e ao pólen das gramíneas [363].

Para os primeiros, os insucessos ou resultados decepcionantes da H.E. associam-se a prescrições incorrectas das vacinas (tanto na sua dosagem como na identificação dos alergenos em causa) e ausência de evitamento dos alergenos e do controlo de outros factores desencadeantes. A longevidade do tratamento e as obrigações que impõe tornam-no frequentemente mal aceite pela criança e pela família, conduzindo à sua interrupção.

O papel da imunoterapia é muito controverso, tendo sido recentemente recomendado por um sub-comité da Academia Europeia de Alergologia e Clínica Imunológica o seu uso restritivo antes dos 5 anos. Mesmo depois desta idade, a H.E. só deve ser usada quando houver uma evidência clara da dimensão alérgica e o alergeno estiver bem identificado. Nos casos severos os seus resultados são pouco efectivos e pode exacerbar uma asma incontrolada; nos casos mais leves uma farmacoterapia efectiva é preferível. A H.E. parece beneficiar, sobretudo, as situações de rino-conjuntivite sazonal e de asma moderada.

3.4.1.2. Controlo da Infecção

O importante papel desempenhado pela infecção na asma da criança, quer como desencadeante quer como agravante, torna indispensável o seu controlo, através de medidas que visem a detecção e tratamento de focos infecciosos, nos brônquios ou vias respiratórias superiores, e a prevenção das infecções respiratórias susceptíveis de agravar a asma.

Deste modo, o médico pode lançar mão dos antibióticos, das intervenções cirúrgicas do foro ORL e das vacinas bacterianas para corrigir o factor infeccioso, quer na asma infecciosa quer na asma mista. Embora os antibióticos sejam uma arma importante , a sua continuada administração faz-se acompanhar de inconvenientes largamente conhecidos. As intervenções do foro ORL (amigdalectomia ou adenoitectomia) devem ser muito ponderadas na medida em que, e apesar de todas as controvérsias, parece real o seu contributo para o agravamento da asma na criança [37]. As vacinas bacterianas aparecem, então, como arma mais eficaz e inócua. Várias

(34) Mais especificamente, a finalidade da H.E. é a formação de anticorpos bloqueantes IgG que, combinando-se especificamente com o alergeno em causa, evitam que ele chegue ao contacto com as imunoglobulinas IgE, fixadas nos mastócitos, impedindo assim a reacção antigénio-anticorpo e a libertação dos mediadores da reacção alérgica [135].

(35) *Vidé supra* Capítulo VI

(36) Existem dois tipos de vacinas: as aquosas - em que os alergenos estão preparados num extrato aquoso, administrado em injecções bissemanais - e as adsorvidas - em que os alergenos estão ligados a um produto adsorvente que permite a sua libertação gradual a partir do local de inoculação; desta forma obtem-se um efeito mais prolongado com menos injecções. Parecem existir menos acções acessórias neste último tipo de vacinas [280].

(37) *Vidé supra* Capítulo VIII

investigações têm confirmado a vantagem da utilização de lisados bacterianos em aplicação tópica (pernasal ou oral) no combate aos factores infecciosos favorecedores de manifestações alérgicas da árvore traqueo-brônquica e às infecções respiratórias recidivantes da criança [38]. Isto acontece porque se estimulam as defesas gerais e locais: as vacinas vão aumentar os anti-corpos IgG de defesa do organismo, que também têm um papel protector nas vias aéreas superiores, e os anticorpos IgA que têm uma intervenção local na defesa das mucosas por neutralização das bactérias e de outras substâncias estranhas. O ritmo de administração passa por um período de indução, outro de re-indução e outro de manutenção, devendo o tratamento ser iniciado no Outono para se desenvolver por um período de 3 meses.

3.4.1.3. Terapêutica Sintomática de Fundo

Esta medicação é particularmente importante nas situações em que os factores desencadeantes não estão ainda dominados ou naquelas em que o seu controlo é difícil. Pode, então, recorrer-se aos inibidores da desgranulação dos mastócitos, aos broncodilatadores e aos corticosteróides.

De entre os primeiros, destaca-se o cromoglicato de sódio: ao impedir a libertação dos mediadores químicos da broncoconstrição torna-se um medicamento de eleição para o controlo da asma da criança; a sua acçãoexclusivamente preventiva torna-o, no entanto, inútil no tratamento da crise já desencadeada. Desta forma, a sua utilização está particularmente indicada nas seguintes situações: a) para ajudar uma H.E. eficaz; b) em caso de alergias múltiplas em que a H.E. é falível ou impossível, permitindo diminuir ou eliminar o tratamento com corticosteróides; c) na prevenção de crises induzidas pelo exercício físico. Não parece ter efeitos secundários e as suas maiores desvantagens decorrem do facto de ter de ser inalado e de necessitar de um tratamento regular, o que nem sempre é fácil de realizar com crianças pequenas e famílias potencialmente refractárias a um tratamento efectivo.

Apesar de serem um medicamento de eleição da fase aguda, os broncodilatadores podem ser usados no tratamento preventivo, sobretudo nas situações em que o cromoglicato dissódico não pode ser utilmente empregue.

A utilização dos corticóides no tratamento de fundo representa sempre um falhanço da terapêutica, devendo, pois, ser considerada uma solução provisória, de recurso, à espera de um melhor controlo dos factores desencadeantes. O seu efeito local e mais intenso, aliado à restrição dos efeitos secundários, torna os corticóides de acção tópica (em aerossol) preferíveis aos corticóides sistémicos, quando a sua utilização é indispensável.

3.4.2. Tratamento da Fase Aguda

A intervenção terapêutica na fase aguda é essencialmente constituída por um tratamento sintomático farmacológico [39] que tem por objectivo debelar a situação. Consoante a sua gravidade - crise, ataque ou estado de mal asmático (EMA) - assim ele varia, de modo a incidir basicamente sobre o broncoespasmo, o edema e a hipersecreção [40].

3.4.2.1. Tratamento da Crise ou Acesso

A crise deve ser atacada o mais rápida e eficazmente possível para evitar complicações e desenvolvimentos

(38) César Ramos [76] obteve 75% de resultados positivos com este tratamento, independentemente da forma etiopatogénica da asma (mista ou infecciosa), da I.E. (asma mista) ou da associação com outros tratamentos de fundo. Actualmente, são preferidas as vacinas administradas por aerossol às vacinas bacterianas injectáveis, dado que as primeiras parecem mais eficazes e têm menos efeitos secundários [66, 135]

(39) À semelhança do que acontece com o tratamento de fundo, importa não esquecer que, previamente à prescrição do protocolo terapêutico, é absolutamente necessário conhecer os factores desencadeantes implicados, avaliar o início, evolução e intensidade da sintomatologia apresentada e as terapêuticas já usadas [66, 135].

(40) Existe uma estreita ligação entre progressão do regime terapêutico e gravidade da asma: é, aliás, a resposta à terapia que dá, em larga medida, indicações sobre o grau de gravidade da afecção e sobre a sua evolução [446].

fatais, por EMA [68]. O afastamento do alergeno é a primeira medida a tomar, já que muitas vezes é suficiente para que a crise ceda espontaneamente.

Os meios farmacológicos dirigem-se à broncodilatação - broncodilatadores por via oral ou inalatória (41) - e à fluidificação das secreções - via inalatória ou rectal. Se não se obtêm resultados com esta medicação e as crises se mantêm ou aumentam, em frequência e/ou intensidade, num contexto de dispneia de fundo permanente, há que orientar o tratamento para a situação de ataque asmático.

3.4.2.2. Tratamento do Ataque

Para além da terapêutica anterior, justifica-se a utilização de corticóides sistémicos, inicialmente injectáveis (42). As doses iniciais devem ser importantes, dado que se trata de uma intervenção "de ataque", sendo posteriormente aliviadas com a melhoria dos sintomas.

Face à suspeita de infecção, quer como desencadeante quer como factor associado, recomenda-se o uso de antibióticos (43). O recurso à oxigenoterapia circunscreve-se aos casos verdadeiramente hipóxicos, devendo ser feita em regime intermitente pois pode provocar a depressão do centro respiratório. Pela mesma razão, o uso de sedativos tem que ser criterioso.

3.4.2.3. Tratamento do Estado de Mal Asmático

O EMA exige imediata hospitalização, de preferência numa unidade de cuidados intensivos, com tenda de oxigénio e aparelho de respiração controlada. Administra-se oxigénio humidificado, para corrigir a anóxia; recorre-se à hidratação parentérica e aos corticóides, por via endovenosa, para fluidificar as secreções, reduzir a inflamação e restabelecer a capacidade de resposta aos beta adrenérgicos (44). A infecção, geralmente existente, deve ser tratada por via parentérica; idêntico veículo é inicialmente utilizado para a administração dos broncodilatadores. A sedação deve ser cuidadosa e feita por via rectal, à excepção da situação de respiração artificial em que deve ser maciça. É necessário estar ainda atento ao aparecimento de insuficiência cardíaca, que exige tratamento adequado.

Recomenda-se igualmente a realização de testes laboratoriais (para controlar as modificações metabólicas e dos gases no sangue), de uma radiografia do tórax (para detectar a ocorrência de pneumotórax e pnemodiastino e facilitar a realização do diagnóstico diferencial com outras situações tais como as pneumonias por aspiração de vómito ou de corpo estranho (46).

3.5. OUTRAS ABORDAGENS TERAPÊUTICAS

No arsenal terapêutico da asma encontramos, ainda, mais alguns "instrumentos" que passaremos a referir. Pelo facto de poderem ser utilizados por mais do que uma das anteriores abordagens entendemos considerá-los numa secção independente.

(41) Destacam-se os estimulantes adrenérgicos ß2. Nos casos de crise mais intensa (que não cedeu à medicação oral ou rectal) é preferível o recurso à via endovenosa e subcutânea. Com efeito, nestes casos é conveniente evitar o uso de broncodilatadores em aerossol devido à estimulação cardíaca e dependência que provocam: a busca de um alívio rápido, mas muitas vezes limitado e enganador, conduz ao aparecimento de verdadeiras toxicomanias [48].

(42) A chamada de atenção para os efeitos nocivos do uso prolongado de corticóides levou alguns clínicos a suprimi-los da sua panóplia terapêutica ou a limitar a sua prescrição. Contudo, nos casos de asma severa ou moderada mas persistente (resistente aos broncodilatadores) o seu emprego é indispensável, não só porque a sua nocividade pode ser evitada (prescrição em dias alternados, p.e.) mas também porque a asma não tratada representa uma ameaça muito maior para a criança. Os corticóides em aerossol representam uma alternativa vantajosa para os corticóides por via geral, na medida em que parecem não ter efeitos secundários e permitem suprimir a corticodependência [48, 123, 354, 367, 398, 440].

(43) Esta medida é, aliás, constante, qualquer que seja o grau de gravidade da asma.

(44) Quando o doente começa a melhorar, recorre-se aos corticóides por via oral em doses progressivamente menores. Os aerossóis de esteróides são ineficazes no EMA, pelo que não devem ser usados [66].

(45) *Vidé supra* Capítulo VI

3.5.1. Abordagens Ligadas ao Corpo

3.5.1.1. Técnicas de Relaxamento

Através do relaxamento, o terapeuta aborda a criança doente no seu terreno privilegiado de expressão - o corpo : independentemente da técnica específica utilizada, procura-se modificar o padrão respiratório disfuncional mediante a criação de um estado de calma e de uma melhor relação do sujeito com o seu próprio corpo.

Embora variadas, as técnicas de relaxamento existentes são, na sua maioria, derivadas do treino autogénico de Schultz. Inspirando-se na hipnose, este método visa obter um estado de auto-hipnose voluntária, através de uma aprendizagem ritualizada da experimentação de sensações de peso, calor, controlo dos batimentos cardíacos e dos movimentos respiratórios, etc.. Com esta "auto-descontracção concentrativa" consegue-se um efeito tranquilizante que permite uma diminuição da ressonância emocional dos afectos: o sujeito aprende a concentrar-se nas modificações funcionais que procura obter, para um órgão ou para um sistema.

A técnica de J. Ajuriaguerra - reeducação psicotónica - apoia-se no aspecto relacional do diálogo entre relaxador e relaxado. Contrariamente à anterior, não há exercícios a fazer nem sugestões a dar; há, antes, uma descoberta do corpo a partir da relação com o outro. O vivido corporal, as resistências ao relaxamento, os fantasmas e as recordações que surgem constituem uma espécie de linguagem do corpo que o terapeuta tem de descodificar e interpretar, de modo análogo à utilização que o psicoterapeuta faz do *transfert* na relação psicoterapêutica.

A técnica de Sapir - relaxamento com induções múltiplas - é próxima da anterior, embora retenha do treino de Schultz algumas indicações.

Muito controversos são, no entanto, os resultados deste tipo de procedimento [Alexander e col., *cit. in* 434]. O relaxamento parece especialmente indicado para as situações de grande obstrução respiratória, ainda que não demasiado severa, e para os casos em que a asma é mediada por factores emocionais [253, 405]. Embora a redução da ansiedade seja um facto, os efeitos, a longo prazo, deste tipo de terapêutica são, contudo, desconhecidos [406].

3.5.1.2. Cinesiterapia Respiratória

Embora nem sempre valorizada, a cinesiterapia respiratória pode ser muito útil para as crianças que sofrem de asma média, revelando-se fundamental para os casos graves.

Através de exercícios posturais, respiratórios e de expectoração, a criança é ensinada a lutar contra o espasmo brônquico, a evacuar as suas secreções, a aumentar a eficácia da respiração e a corrigir a postura e as deformações toráxicas que possam existir.

Para além da sua utilização no tratamento sintomático, a cinesiterapia respiratória deve ser igualmente encarada como um tratamento de fundo, dado o elevado potencial profiláctico que encerra.

3.5.2. Curas Climáticas e Termais

Embora já não tão utilizadas como outrora, as curas climáticas e termais ocupam ainda um lugar no "arsenal terapêutico" da asma da criança. Apesar de subsistirem algumas dúvidas sobre o mecanismo que lhes está subjacente - factores climáticos, despoluição do ambiente, evicção do alergeno, afastamento familiar, estilo de vida - as curas climáticas são genericamente consideradas como benéficas e eficazes para todos os asmáticos, embora com maior utilidade para as asmas perenais graves, para as de natureza indefinida, para as crianças "drogadas" (corticóides e simpaticomiméticos) e para as associações com infecções rinofaríngicas variadas. A duração da estadia é um assunto delicado: por um lado, uma permanência inferior a 2-3 meses não se revela proveitosa; por outro lado, estadias prolongadas (mais de 6 meses) podem ter repercussões graves no plano

psicológico. A avaliação de cada caso individual, com ponderação dos benefícios e riscos individuais e familiares, torna-se, por isso, necessária.

As curas termais, bem mais curtas (cerca de 3 semanas), são especialmente recomendadas para asmas moderadas, associadas a infecções rinofaríngeas, sinusites e traqueo-bronquites.

3.5.3. Hipnoterapia

A utilização da hipnoterapia no tratamento da asma é alvo de importante controvérsia.Contrastando com o claro apoio de alguns autores [40, 191, 269], outros há que questionam a sua eficácia no tratamento da asma: para estes, o que se verifica é um alívio dos sintomas, devido a uma diminuição da ansiedade e da tensão psíquica, e não uma modificação ao nível da função respiratória, como o demonstra a manutenção dos parâmetros pneumofisiológicos [91, 200].

A hipnoterapia está especialmente indicada nos casos de asma severa e forte motivação do doente, nas formas sensíveis aos broncodilatadores, nas situações de urgência e ainda nas que se mostraram refractárias aos tratamentos clássicos. Pelo contrário, está contra-indicada nas formas muito infectadas e sujeitas a tratamento corticosteróide [14].

3.5.4. Terapias de Grupo

O recurso a situações terapêuticas de grupo constitui uma estratégia viável para o tratamento das crianças asmáticas e acompanhamento dos seus pais [25, 115, 191, 427]. É, essencialmente, no quadro analítico ou sistémico que a maior parte das experiências têm sido realizadas: de entre as várias hipóteses destacamos os grupos de pais e o psicodrama infantil. Na medida em que os princípios teóricos são idênticos aos já expostos para as situações individuais, agora apenas aplicados à situação de grupo, abstemo-nos de os desenvolver.

4. NOTA FINAL

Pretender fazer uma avaliação da eficácia das diversas estratégias e técnicas terapêuticas oferecidas pelas diferentes correntes teóricas para o tratamento da asma da criança é não só uma tarefa difícil como, diríamos mesmo, impossível. Purcell e col. [367] relativisa o sucesso reclamado por cada uma delas, invocando falhas metodológicas dos estudos avaliativos: processos de selecção imparciais, amostras terapêuticas inadequadas, insuficiências na estandardização dos métodos de tratamento e na definição de critérios de avaliação dos efeitos terapêuticos, deficiências de natureza estatística e insuficiência de *follow-ups* são as principais falhas invocadas. Acrescentam, ainda, os autores que, limitando o objectivo terapêutico à redução da severidade das crises, qualquer uma das técnicas terapêuticas resulta.

Ficou, por certo, claro que, em nossa opinião, curar a criança asmática é muito mais do que eliminar ou reduzir as manifestações sintomáticas, independentemente do seu grau de severidade. Com efeito, qualquer estratégia terapêutica só poderá visar a cura total se atacar, de frente, o cerne do problema. Não defendemos que se ignorem ou desprezem os sintomas: por vezes, a sua severidade exige um tratamento medicamentoso imediato, de modo a evitar complicações ou, mesmo, um desenvolvimento fatal; noutras situações menos graves, uma tal terapêutica é, ainda, necessária, dada a extensão da lesão orgânica já produzida. Pretendemos, apenas, chamar a atenção para os riscos de uma medicamentalização excessiva que pode conduzir a uma verdadeira toxicodependência, sobretudo nos casos em que a medicação é investida de forma mágica e antropomorfizada. Se, em muitas situações, a terapia farmacológica é necessária a verdade é que ela deve deixar de ser o *pivot* do processo terapêutico para constituir, apenas, mais um instrumento do diversificado leque que cada terapeuta/clínico tem à sua disposição.

O que nos parece mais importante, na definição do protocolo terapêutico, qualquer que ele seja, é a assumpção de que:

– o real significado dos sintomas apresentados está muito para além deles mesmos, numa "realidade" de que eles são "apenas" o aspecto visível;

– o curto-circuito que se produz no equilíbrio psicossomático da criança está estreitamente ligado ao desenvolvimento psicossomático dos seus próprios pais, particularmente nos sujeitos mais jovens;

– este curto-circuito não afecta, apenas, a dimensão somática mas estende o seu efeito a todo o processo de mentalização, numa dimensão temporal que vai muito para além do tempo real do sofrimento asmático; com efeito, é uma certa forma de estar na relação e de fazer face aos problemas que se aprende;

– é na e pela relação terapêutica que a criança e a sua família podem dispor-se a mobilizar os seus recursos de mudança e, consequentemente, a abandonar a doença como via privilegiada, ou única, de relação;

– cada asmático representa uma situação particular para a qual há que definir o percurso terapêutico a realizar.

É, pois, óbvio que consideramos que as terapias dinâmica e sistémica representam, em dois segmentos distintos de leitura e intervenção, os recursos terapêuticos mais interessantes para o tratamento da asma. A opção por uma ou por outra não pode ser determinada por critérios de eficácia, pois ambas o poderão ser no segmento de "realidade" com que se propõem trabalhar, mas antes pela preferência teórico-prática do terapeuta. A utilização de instrumentos de outras estratégias terapêuticas é viável, desde que a mesma se justifique e seja perfeitamente integrada nos processos psicodinâmico ou sistémico, considerados como principais. A articulação com outros técnicos de saúde (p.e. o alergologista, o pediatra) deve ser alvo de uma cuidadosa ponderação. O recurso a uma terapêutica multidisciplinar, por vezes necessária, terá que increver-se, sempre, no quadro de uma investigação e intervenção psicossomática, de modo a evitar o perigo da fragmentação e da clivagem do *transfert*.

Em síntese, a terapêutica da asma deve ser realizada num quadro coerente de leitura do seu significado e deve ser "agressiva", no sentido de que deve atingir e trabalhar as relações familiares de forma directa, por intermédio da sua estrutura e do seu jogo comunicacional, ou indirecta, por intermédio das vivências da criança doente e, se possível, dos seus pais.

PARTE III

Estudo de Campo

Capítulo XI
Objectivo Geral do Estudo

A convicção da dimensão profundamente significativa da síndrome asmática, inscrita num quadro de regulação dos conflitos e tensões inabordáveis pelo sistema familiar ou num contexto de controle omnipotente da vida e da morte gerido no seio de uma relação gratificadora das manifestações sintomáticas, chamou, desde logo, a nossa atenção para o interesse em conhecer, mais aprofundadamente, as particularidades da vida psico--afectiva da criança asmática.

Apesar da importância dos processos fisiopatológicos em jogo, o contexto interrelacional assume um lugar de destaque não só na potenciação da via somatizante como na própria gestão dos processos de *feed-back* reguladores dos desiquilíbrios psicofisiológicos. Deste modo, a análise comparativa de dois grupos de crianças, portadoras de asma ou nunca dela tendo sofrido, com vista à caracterização da forma como vivenciam as suas interrelações familiares e à avaliação dos principais vectores do seu desenvolvimento, constituiu o principal objectivo do nosso estudo. Não tendo partido de hipóteses claramente definidas *a priori*, pretendíamos verificar a possibilidade de definição de quadros configurativos distintos, num e noutro grupo, realidade que a acontecer nos possibilitaria indicações importantes para a definição de projectos terapêuticos, posteriormente "afinados" pela individualidade da situação particular em jogo.

De acordo com esta ausência de hipóteses prévias e com a necessidade de encontrar um procedimento estatístico capaz de fazer ressaltar todas as possibilidade de interrelação dos factores em jogo, a Análise Factorial das Correspondências Múltiplas surgia como a via de tratamento mais adequada para os nossos dados. De acordo com Bénzecri [34], este método não põe *a priori* qualquer hipótese sobre a organização dos dados e permite abordá-los sem misturar, na análise, aquilo que se presume da sua estrutura, possibilitando-nos, então, quer a descoberta de uma "ordem insuspeitada" quer a confirmação das nossas suposições. Com efeito, a originalidade e a elegância do método estatístico permitem respeitar a complexidade dos fenómenos em análise, razão pela qual a nossa escolha sobre ele recaiu.

Capítulo XII
Metodologia e Material Utilizados

Após a definição da área específica a investigar, o nosso trabalho comportou, fundamentalmente, três fases. Sinteticamente, podemos dizer que a primeira se circunscreveu à definição do material a utilizar e da amostra a estudar. A segunda, correspondeu à fase de recolha dos dados, enquanto a terceira se ocupou do seu tratamento estatístico. Analisemos, então, mais em detalhe os instrumentos de que nos servimos e as etapas que percorremos.

1. INSTRUMENTOS UTILIZADOS

Foram dois os instrumentos utilizados para a recolha de dados: um inquérito por nós construído, com base na reflexão que a pesquisa bibliográfica suscitou, e o *Family Relations Test*, de Eve Bene e James Anthony.

1.1. INQUÉRITO

Um duplo objectivo presidiu à elaboração deste inquérito. Desde logo pretendemos criar um instrumento que nos permitisse obter um conjunto de informações susceptíveis de caracterizar a nossa amostra (nos seus dois sub-grupos, asmático e não asmático) do ponto de vista psicossocial, desenvolvimental (com particular incidência nos períodos pré, peri, pós-natal e 1ª infância), familiar (particularmente em termos da sua estrutura e dinâmica relacional), social (especialmente na dimensão da socialização e comportamento emocional e relacional) e médico (nomeadamente através da exploração de doenças associadas e de antecedentes familiares). A pesquisa de dados de cariz epidemiológico e de factores potencialmente interferentes e/ou explicativos da síndrome asmática, bem como a tentativa de caracterização da dinâmica familiar relacional face às manifestações sintomáticas constituíram o outro objectivo que presidiu à construção do inquérito.

Uma primeira versão foi respondida por um grupo de 25 pais, repartidos por diversos níveis sócio-económicos e profissionais e por zonas rural e urbana. Com esta passagem, assistida e completada por uma entrevista, procurámos avaliar a facilidade/dificuldade de manuseamento do inquérito, o tempo médio de preenchimento, a clareza/complexidade das diversas questões e a sua adequação ao que era pretendido. Da ponderação das informações assim obtidas resultou a forma usada (cf.Anexo I), ou seja um inquérito de resposta fechada (apenas pontualmente completada por perguntas abertas que visavam a obtenção de informação suplementar), constituído por 48 questões, agrupadas em 6 partes, e de que apresentaremos uma descrição sumária [1].

PARTE I - Identificação psicossocial da criança e do seu agregado familiar

As 5 primeiras questões investigam a idade da criança, o sexo e o local de residência (1), a idade, a profissão, a escolaridade e o estado civil dos pais (2) e dos irmãos (3), a composição do agregado familiar (5), e o afastamento de um e/ou de ambos os cônjuges (2) [2]. Com este conjunto de questões pretendemos, para além da identificação etária e sexual da criança, delinear a estrutura formal, as condições sócio-económico-profissionais e os movimentos mais relevantes do agregado familiar.

(1) Na descrição do inquérito os números entre parêntesis referem-se ao número da questão.

(2) Este afastamento diz respeito a situações em que um ou ambos os progenitores se ausentam por períodos mais ou menos longos de tempo. Esta duração significativa, aliada à frequência ou à previsível irreversibilidade de certas situações (separações, divórcios) levou-nos a considerar uma variável própria para representar tal situação.

PARTE II - Desenvolvimento da criança

As 12 questões que compõem este grupo inquirem sobre as condições referentes à situação pré-natal (6), péri-natal (7, 8) e pós-natal (9), ao mesmo tempo que buscam alguns índices precoces de risco - dificuldades eventualmente surgidas em vários níveis do desenvolvimento (10, 11, 14), ausência de objecto transacional (15), perturbações e doenças psicossomáticas da primeira infância (16) . Averiguam, ainda, o espaço físico ocupado pela criança no seio da família (12, 13) o seu índice de autonomia (17, 1ª aproximação).

PARTE III - Escolaridade e comportamento da criança em meio escolar

Começando por avaliar o tipo de colocação a que a criança foi/é sujeita (18), as restantes 11 questões analisam a sua situação escolar - nível (18, 21), grau de adaptação (19, 20), eventuais reprovações (22), autonomia (23, 24, 25, 26, 27, 28), comportamento (27) e socialização (29) [3].

PARTE IV - Dinâmica familiar e posicionamento da criança

As 7 questões que compõem esta parte, procuram definir as relações estabelecidas pela criança no quadro familiar (30, 31, 32, 35), as suas características comportamentais nesse mesmo contexto (33, 34). A questão 36 procurava averiguar se a situação encontrada na investigação (familiar que acompanhava a criança à consulta) correspondia ao padrão habitual ou não.

PARTE V - Atopia e doenças respiratórias na família extensa

A partir de duas questões, investiga-se a história médica mais relevante da família extensa, nomeadamente no que diz respeito às doenças ORL (37) e a indicadores de terreno atópico (38).

PARTE VI - Asma

Composta por 10 questões, esta parte do inquérito começa por investigar a existência/inexistência de asma diagnosticada pelo médico (39). Depois, e apenas para as crianças asmáticas, as restantes perguntas começam por averiguar a idade de aparecimento da 1ª crise (40); prosseguem com o pedido de caracterização da situação sindromática a partir da avaliação da frequência (41) e horário das crises (42), do envolvimento, atitude, e cuidados prestados pela família (43,44), dos desencadeadores por ela identificados (46); as repercussões das crises na família (48), as suas consequências para a criança (45) e a reacção desta face às mesmas (47) são as restantes temáticas investigadas.

1.2. FAMILY RELATIONS TEST

1.2.1. Descrição sumária do teste e das condições de aplicação

Construída em 1957 por Eva Bene e James Anthony, do Instituto de Psiquiatria de Londres, a versão infantil do FRT tem como objectivo geral estudar as relações e tensões familiares, tal como são experenciadas pela criança [30] [4].

(3) Embora algumas destas variáveis não sejam posteriormente tratadas pela Análise Factorial de Correspondências Múltiplas, a sua investigação impunha-se pela necessidade de emparelhamento das sub-amostras.

(4) Esta versão foi posteriormente revista, pelo primeiro autor, em 1978 e 1985. As alterações introduzidas consistem, fundamentalmente, na formulação mais universal de alguns *items* como resultado da aplicação que foi feita do teste noutros países, em especial na América do Norte.

A partir de um contexto lúdico, criado de forma a reproduzir uma "situação de vida em miniatura", o FRT permite, então, avaliar as relações emocionais da criança com a sua família, através de uma medida rápida, objectiva e fidedigna da direcção e da intensidade dos sentimentos da criança face aos vários membros da família bem como da sua percepção relativamente ao afecto que por eles lhe é dirigido.

O material do teste é constituído por 21 figuras de cartão, apensas a uma pequena caixa do correio. Destas, 20 representam, de modo ambíguo e apenas em silhueta, pessoas de ambos os sexos e de diversas idades, tamanhos e aparências, de modo a poderem tornar-se membros da família de qualquer criança. A restante figura, que faz parte obrigatória do teste, é o Sr. Ninguém, que se apresenta de chapéu e de costas, e a quem se destinam as mensagens não aplicáveis a qualquer membro da família. Fazem ainda parte do teste, dois conjuntos de mensagens - Formas A e B [5], escritas em pequenos cartões individuais, que basicamente exprimem sentimentos positivos, negativos e de dependência, que não só a criança envia aos vários "personagens" com que joga, como lhe são dirigidos por eles.

A situação de teste inicia-se com uma pequena conversa social destinada a criar um clima de confiança e de cooperação entre o sujeito e o examinador. Durante a mesma , é investigada a composição e caracterização do agregado familiar actual da criança ("Diz-me, quem vive contigo em tua casa?"), da sua família ("Quem são as pessoas da tua família? Como se chamam e que idade têm?"), bem como outros factos relevantes que possam ter surgido no contexto familiar (afastamentos, divórcios, mortes, etc).

Depois, a criança é convidada a escolher - de entre a totalidade das figuras expostas numa mesa lateral - os elementos que vão representar a sua família ("Vês estas figuras que estão aqui? Imagina que algumas delas vão representar as pessoas da tua família e escolhe aquela que melhor faria de tua mãe, de teu pai, etc."). Já sentada confortavelmente à mesa principal, a criança deve dispor as figuras, que escolheu para formarem a sua família, segundo a ordem que desejar, identificando o seu nome e idade (irmãos). Nessa altura, é-lhe apresentado o Sr. Ninguém, bem como a tarefa que ela terá que realizar a partir de então: "Olha, eu tenho aqui uma série de cartas que te vou ler e que tu vais meter na caixa do correio da pessoa a quem tu gostavas de as mandar, ou que achas que melhor diz com elas. Pode acontecer que aches que não gostavas de mandar a carta a nenhuma destas pessoas e, então, coloca-la no Sr. Ninguém. Se, pelo contrário, entenderes que a carta dá bem para várias pessoas e que gostavas de a mandar a todas elas, então, dás-ma que eu trato disso. Não te esqueças que também podes mandar cartas a ti próprio".

1.2.2. Cotação e interpretação dos resultados

Lidas [6] e "entregues" todas as mensagens, registam-se na folha de protocolo o número dos *itens* colocados em cada figura, assim como todas as informações que entretanto foram colhidas. A cotação e avaliação dos dados consiste na soma dos *itens* atribuídos, sectorial e globalmente, a cada pessoa e na apreciação desses resultados.

Do ponto de vista interpretativo, o FRT permite-nos conhecer a quantidade e a qualidade:

a) Do envolvimento emocional total com cada uma das figuras (dado pela soma do total de *itens* atribuídos

(5) As Formas A e B destinam-se a crianças mais novas e mais velhas, respectivamente (cf. AnexoIII).

A forma B comporta um total de 86 mensagens (*itens*): 68, exprimem sentimentos positivos e negativos, moderados (afectuosos/de desagrado) e fortes (erotizados/agressivos), provenientes da criança (36) ou a ela dirigidos (32); os restantes 18 procuram estudar a dependência, isto é, a super- protecção materna e a indulgência excessiva do pai ou da mãe relativamente aos vários membros da família.

A Forma A é mais reduzida e engloba 40 *itens*, divididos em grupos de 8, para sentimentos positivos e negativos, provenientes da criança e a ela dirigidos, e para sentimentos de dependência.

A opção por uma ou outra Forma é feita com base na idade do sujeito e no seu grau de compreensão da tarefa: até aos 6 anos é geralmente usada a Forma A, enquanto depois dos 8 é utilizada a Forma B; na zona entre os 6 e os 8 anos, a decisão é mais difícil e é apenas em função do tempo que a criança leva a escolher as figuras, do seu grau de adequação e do nível de compreensão do que lhe é pedido, que a opção é feita. Aliás, em casos de dúvida são sempre estes os critérios a utilizar.

(6) Embora essa leitura possa ser feita pela criança, sobretudo quando mais velha, na nossa investigação foi o examinador que o fez na quase totalidade dos casos. Nos casos em que se constatou uma dificuldade de compreensão pontual do seu significado, utilizou-se a versão complementar, referida entre parêntesis (cf. Anexo III).

A sequência das mensagens é feita ao acaso, de modo a evitar séries de *items* que exprimam afectos semelhantes, com excepção dos dois primeiros e últimos que devem ter um carácter moderadamente positivo de modo a evitar ansiedades, resistências e culpabilidade.

a cada figura), que pode ser positivo, negativo ou ainda ambivalente (verificado este último quando a soma dos *itens* [+] é igual ou inferior ao dobro da dos *itens* [-] e vice-versa).

b) Das respostas egocêntricas que, sejam de auto-estima (provenientes positivas) ou de auto-depreciação (provenientes negativas), evidenciam uma preocupação do sujeito consigo próprio.

c) Da discrepância entre os sentimentos provenientes da criança e os que lhe são dirigidos bem como do balanço entre sentimentos positivos e negativos.

d) Dos movimentos defensivos evidenciados, isto é a negação (traduzida pelo maior número de *itens* positivos e negativos colocados no Sr. Ninguém), a idealização (decorrente de uma atribuição exagerada de *itens* [+] aos membros da família por oposição a uma atribuição massiva dos *itens* negativos ao Sr. Ninguém), o deslocamento (manifestado por uma dispersão dos *itens* pelas figuras periféricas, com reduzido investimento das figuras centrais e do próprio sujeito), a tendência regressiva (resultante da reclamação que a criança faz para si própria dos *itens* de superprotecção e sobre-indulgência/dependência) (7).

e) Do grau de inibição/desinibição, definido segundo uma escala de 5 pontos que vai da forte inibição à forte desinibição, passando pela inibição moderada, fraca inibição e desinibição moderada. Este escalonamento é obtido a partir da ponderação da intensidade e direcção dos afectos amorosos e agressivos, feita por intermédio de duas escalas de inibição - negativa e positiva (8).

O estudo da inibição é particularmente grato a Bene e a Anthony que acentuam o valor do teste para o seu diagnóstico clínico, com base na observação da forte correspondência entre respostas de inibição no teste e os quadros clínicos de inibição (9). No que diz respeito à desinibição, parece ser menos notória a relação entre o comportamento no teste e na vida real.

f) Da dependência, avaliada pela atribuição feita dos *itens* de dependência (Forma A) e dos de superprotecção e sobre-indulgência (Forma B).

Como complemento avaliativo da vida emocional da criança podemos ainda usar a comparação entre a sua "família sociológica" e aquela que escolheu. Com efeito, não é inocentemente que a criança se esquece de colocar este ou aquele membro da família ou que lhe acrescenta um outro, eventualmente imaginário.

1.2.3. Validade e garantia do teste

Alguns autores mostram-se críticos relativamente à validade deste instrumento. De entre as críticas mais frequentemente apontadas destacamos o reduzido efectivo das amostras e a metodologia utilizada, tanto no que

(7) Na nossa investigação não considerámos nem a projecção nem a formação reactiva por falta de dados só possíveis de obter por intermédio de uma entrevista clínica ou de uma história clínica completa da criança.

(8) Pela importância que este *item* interpretativo pode ter para o nosso estudo, passamos a referir os parâmetros segundo os quais se faz essa avaliação.

Escala positiva de inibição: 1-ausência de respostas fortemente positivas (erotizadas) ou menos de 10 respostas levemente positivas; 2-a) respostas levemente positivas apenas, b) respostas fortemente positivas, distribuídas por várias pessoas, c) focagem fortemente positiva em irmãos ou membros periféricos, d) dispersão fortemente positiva em toda a família, e) respostas fortemente positivas dirigidas a bebés; 3-focagem fortemente positiva na mãe, em crianças com menos de 12 anos; 4-focagem fortemente positiva em qualquer dos pais, em meninas com mais de 12 anos; 5-focagem fortemente positiva em qualquer dos pais, em rapazes com mais de 12 anos.

Escala negativa de inibição: 1-ausência de respostas negativas ou apenas uma levemente negativa; 2-a) nenhuma resposta fortemente negativa ou apenas uma, b) focagem levemente negativa num irmão ou familiar periférico; 3-a) focagem fortemente negativa por toda a família, c) focagem levemente negativa no pai; 4-focagem fortemente negativa no pai; 5-focagem fortemente negativa na mãe.

Em termos clínicos, a apreciação das atitudes e dos comportamentos do sujeito face e durante o teste pode ser um precioso auxiliar na interpretação destes resultados do teste, dado que parece existir uma significativa correspondência entre ambos.

(9) Como exemplo disto temos a avaliação do neuroticismo que, no FRT, é dado pela inibição: o sujeito bloqueia a expressão afectiva, nomeadamente as pulsões agressivas e libidinais fortes, relativamente às figuras parentais e fraternas, deslocando-as para o Sr. Ninguém ou para si próprio (respostas de auto-punição e auto-desvalorização). Esta forte correspondência de que os autores falam pode, no entanto, ser afectada por variáveis tais como a idade, o sexo, a classe social. Com efeito, a livre expressão dos afectos diminui com a idade; a agressividade expressa-se mais abertamente nos rapazes enquanto que as raparigas manifestam mais sentimentos de ternura. Embora pareça que a repressão dos impulsos sexuais e a da agressividade aumenta nas classes mais elevadas, esta relação não está ainda demonstrada [275].

diz respeito à utilização de certos critérios avaliativos (considera-se discutível a comparação entre a apreciação que a criança faz da sua relação com a família e os dados "objectivos" que sobre essas relações são debitados pelos pais, médico, assistente social) [220] como no tocante aos processos de tratamento estatístico usados [Buros, 1959, Jensen,1959, *cit. in* 275]. O conteúdo de certas mensagens é igualmente criticado por poder suscitar incompreensão relativamente ao que é pedido, por poder sugerir a resposta a dar ou, ainda, por facilitar o recurso ao Sr. Ninguém [222] (10).

Dadas as características do instrumento, Bene e Anthony recorreram à validade de construção para validarem o seu teste e embora considerem que " o número e diversidade das investigações [realizadas] esteja longe de ser suficiente, os resultados até agora obtidos parecem justificar uma razoável confiança no teste" [30, p.35] (11).

Recorrendo à validade concorrente, Van Styke e Leton [1965, *cit. in* 275] compararam algumas respostas do FRT com o *Swanson Child-Parent Relationship Rating Scale* e com o *Forer Structured Sentence Completion Test*, tendo verificado que cinco das correlações interteste foram significativas ao nível de 5%. Kauffman [*cit. in* 275], correlacionou o FRT com o *Diferencial Semântico de Osgood* e das 31 correlações realizadas, 14 foram significativas abaixo de 5%.

No que diz respeito à fidelidade do FRT, uma investigação de Kauffman e col. [*cit. in* 275] concluiu que a mesma é idêntica à de outros testes projectivos, taiscomo o TAT.

Apesar das diversas críticas apontadas e da afirmação sistemática da necessidade de continuados estudos, o FRT tem sido considerado como um teste de reconhecido interesse na apreciação da dinâmica familiar. Considera-se que é capaz de discriminar diferençassignificativas nas relações familiares entre crianças provenientes de diferentes populações e afirma-se que os mecanismos psicodinâmicos de defesa que permite destacar têm particular significado nas crianças gravemente perturbadas [221].

Não pretendendo fazer uma apreciação dos resultados obtidos por comparação com indicadores recolhidos noutras investigações e noutras amostras (com idêntica ou diversa patologia), mas antes por análise comparativa entre duas amostras emparelhadas, e atendendo às afirmações positivas relativamente à garantia do teste, considerámos que o mesmo podia ser utilizado na nossa investigação. A sua boa aceitação e a manutenção da espontaneidade das respostas ao longo de toda a passagem (12), por um lado, e a capacidade do teste para manter a distância suficiente para que as crianças não se sentissem "apanhadas" na rede conflitual dos sentimentos expressos, por outro, aliadas à possibilidade de uma avaliação rápida e quantitativa de aspectos psicodinâmicos da interrelação familiar fizeram do FRT um instrumento de eleição para a nossa investigação.

2. CRITÉRIOS DE AMOSTRAGEM E RECOLHA DA AMOSTRA

2.1. Critérios de amostragem

2.1.1. Nível etário

Os problemas de diagnóstico, e muito particularmente de diagnóstico diferencial, em idades precoces e a compreensível dificuldade de aplicação do FRT a crianças com menos de 4 anos fez com que considerássemos

(10) Bene [29] refuta esta crítica e argumenta que 62% dos *itens* positivos e negativos são dirigidos às figuras parentais por 25 a 75% das crianças e as mensagens de superprotecção e indulgência são utilizadas por 25% dos sujeitos.

(11) Dois grupos de crianças clientes da consulta de ambulatório de um importante hospital psiquiátrico londrino foram utilizados para a realização deste processo de validação. No 1º grupo, os resultados dos testes foram comparados com dados da história pessoal e da avaliação psicológica e psiquiátrica feita durante um ano de seguimento. No 2º grupo, os resultados do FRT eram comparados com os dados obtidos por intermédio de um questionário passado às mães, em que se avaliava a forma como elas apreciavam as relações da criança com outros membros da família. Em qualquer dos grupos, as crianças tinham uma idade média de 11 anos e apresentavam um QI médio.

(12) A título de exemplo, podemos referir que era frequente as crianças acompanharem as suas respostas de comentários do tipo "é para este que é mau para mim", "ah! este é para o meu ... que é um chato".

esse nível etário como o limite inferior da nossa amostra. O constatado decréscimo dos casos de asma a partir dos 10-12 anos definiu-nos o limite superior da faixa etária a abranger, que acabámos por fixar nos 10 anos por necessidade de não alargar em demasia os níveis escolares de recolha do grupo não asmático, assim limitados ao jardim infantil e à escola primária.

2.1.2. Condição asmática

A necessidade de garantir a real existência/inexistência de asma como elemento diferenciador dos dois grupos em estudo conduziu-nos a só considerar as situações em que o diagnóstico médico não suscitava quaisquer dúvidas.

2.1.3. Sexo, local de residência, escolaridade e camada social

Para garantir a comparabilidade dos grupos asmático e não asmático, seleccionámos um conjunto de variáveis que definissem um núcleo comum e permitissem, depois, o emparelhamento destas duas sub-amostras. Para além da idade, foram o sexo, a residência rural/urbana, o grau de escolaridade e a camada social as variáveis consideradas.

2.2. Recolha da amostra

O grupo das crianças asmáticas foi recolhido no Serviço de Alergologia do Hospital Pediátrico de Coimbra. Subjacente à escolha desta instituição esteve, simultaneamente, a necessidade de garantir, *a priori*, um diagnóstico correcto [13] e de obter o quantitativo de sujeitos pretendido num período de tempo reduzido.

Desta forma, os 50 asmáticos estudados foram aqueles que, tendo vindo ao referido serviço para uma consulta de seguimento ou para a realização de testes de sensibilidade cutânea, entre os meses de Março e Maio de 1990, correspondiam aos critérios por nós fixados (idade e condição asmática). Enquanto passávamos o teste à criança, era solicitado ao adulto que a acompahava (geralmente a mãe) a resposta ao inquérito.

O grupo de crianças não asmáticas foi recolhido em diversos Jardins de Infância e Escolas Primárias do distrito de Coimbra [14] em meio rural e urbano, de acordo com as necessidades de emparelhamento da amostra já acima referidas. A situação de teste ocorreu nas referidas instituições, enquanto que o inquérito foi enviado para casa da criança para aí ser preenchido pelos pais (geralmente a mãe). O período de estudo abrangeu os meses de Maio e Junho do mesmo ano.

3. PROCEDIMENTO ESTATÍSTICO

Por termos optado pela Análise Factorial de Correspondências Múltiplas, o trajecto de tratamento dos dados recolhidos pode ser descrito em três etapas fundamentais: a da codificação das variáveis, a da construção da matriz dos dados e a da análise factorial propriamente dita.

(13) Este aspecto revestia para nós particular importância dadas as dificuldades de diagnóstico por vezes surgidas, particularmente em situações em que o diagnóstico diferencial coloca maiores dúvidas (*vidé supra* Capítulo VI). A nossa formação, exclusivamente psicológica, tornava ainda mais justificável esta precaução.

(14) As referidas instituições foram: Jardim de Infância de Simões (Soure), Jardim de Infância de Portunhos (Cantanhede), Infantário e Jardim de Infância da Obra Social do Ministério Da Educação e Investigação Científica, Escola Primária de Vila Nova de Poiares, Escola Primária do Dianteiro (Coimbra), Escola Primária de Santa Cruz (Coimbra).

3.1. Codificação

Os dados de que dispunhamos para proceder à Análise Factorial de Correspondências Múltiplas provinham simultaneamente do inquérito e do teste, no conjunto dos 50 sujeitos asmáticos e dos 50 sujeitos não asmáticos. Ambos tinham, por isso, de ser sujeitos à codificação necessária à elaboração da matriz ou quadro de dados.

Tendo partido das 48 questões do inquérito e dos 17 indicadores que o teste nos permitiu obter, começámos por tranformá-los directamente em variáveis, condensando ou desdobrando todas as situações que as hipóteses teóricas e o método estatístico exigiam. Depois, transformámos cada variável em tantas sub-variáveis quantas as modalidades de resposta que podia conter, sempre de acordo com a forma disjuntiva completa [15]. Definimos, então, uma listagem de 51 variáveis e 161 modalidades, em que as primeiras são representadas por uma ou duas letras maiúsculas e as segundas lhe associam um número[16], e que passaremos a descrever.

INQUÉRITO - PARTE I	
Variável	Modalidades
Sexo S	S1 masculino S2 feminino
Idade I	I1 [4-6 anos[I2 [6-8 anos[I3 [8-10 anos]
Idade do pai IP	IP1 < 30 anos IP2 [30-40 anos[IP3 ≥ 40 anos
Idade da mãe IM	IM1 < 30 anos IM2 [30-40 anos[IM3 ≥ 40 anos
Lugar na fratria LF	LF1 filho único LF2 primogénito LF3 filho do meio LF4 benjamim
Agregado familiar AF	AF1 família nuclear completa AF2 AF1 + outros AF3 família nuclear incompleta AF4 AF3 + outros
Ausência dos pais AP	AP1 não há ausência relevante AP2 ausência do pai AP3 ausência da mãe AP4 ausência de ambos

(15) Para realizar esta transformação tivémos necessidade de criar uma série de critérios de codificação que serão explicitados nos Anexos II e IV.

(16) Posteriormente, falaremos apenas de variáveis, integrando variáveis e modalidades que podem ser diferenciadas pelo código composto por letras e números.

INQUÉRITO - PARTE II	
Variável	Modalidades
Gravidez G	G1 normal G2 problemática
Desenvolvimento D	D1 sem problemas D2 com problemas
Espaço da criança ES	ES1 cama e quarto individual ES2 cama individual e quarto partilhado ES3 cama e quarto partilhado
Objecto transaccional OT	OT1 possuiu OT2 não possuiu ou desconhece
Doenças associadas AD	AD1 não existem AD2 eczema AD3 outras perturbações psicossomáticas AD4 doenças do aparelho respiratório AD5 várias associações das respostas anteriores
Autonomia da criança AC	AC1 autónoma AC2 pouco autónoma

INQUÉRITO - PARTE III	
Variável	Modalidades
Adaptação ao infantário AI	AI1 não frequentou AI2 sem problemas AI3 com problemas
Adaptação à escola primária AE	AE1 não frequenta AE2 sem problemas AE3 com problemas
Socialização da criança SC	SC1 brinca sozinha SC2 brinca com poucas crianças SC3 brinca com muitas crianças SC4 prefere adultos

INQUÉRITO - PARTE IV	
Variável	Modalidades
Comportamento agressivo AG	AG1 existe AG2 não existe
Comportamento dócil e condescendente DO	DO1 existe DO2 não existe
Refilice R	R1 existe R2 não existe
Alegria e expansividade AL	AL1 existe AL2 não existe
Tristeza e introversão TI	TI1 existe TI2 não existe

Familiar preferido no jogo FJ	FJ1 pai FJ2 mãe FJ3 pais FJ4 outros familiares ou indefinido FJ5 a criança não brinca
Familiar preferido na conversa FC	FC1 pai FC2 mãe FC3 pais FC4 outros familiares ou indefinido FC5 a criança não conversa

INQUÉRITO - PARTE V	
Variável	Modalidades
Antecedentes familiares AN	AN1 existem AN2 não existem

INQUÉRITO - PARTE VI	
Variável	Modalidades
Asma A	A1 não existe A2 existe
Frequência da crise F	F1 esporádica ou pouco frequente F2 frequente F3 muito frequente ou permanente
Horário da crise H	H1 noite H2 dia H3 diverso
Idade da 1ª crise IA	IA1 [0-2 anos[IA2 [2-5 anos[IA3 [5-10 anos]
Desencadeante da crise DC	DC1 alérgico DC2 infeccioso DC3 inespecífico DC4 psicológico DC5 múltiplo
Envolvimento familiar na crise EA	EA1 toda a família EA2 mãe EA3 pais EA4 outros familiares
Atitude familiar face à crise AA	AA1 recurso ao médico e aplicação de instruções já obtidas AA2 AA1 + restrição da actividade e evitamento do conflito/contrariedade
Consequências da crise para a criança C	C1 graves C2 pouco relevantes C3 inexistentes
Reacção da criança face à crise RC	RC1 ausência de reacção RC2 dependência RC3 angústia e ansiedade RC4 associação das reacções anteriores
Repercussão familiar da crise RF	RF1 mãe RF2 pai(s) RF3 criança RF4 vários familiares

TESTE	
Variável	Modalidades
Imagem da família sociológica FS	FS1 concordante FS2 discordante
Grau de inibição/desinibição nos sentimentos positivos GP	GP1 inibição moderada GP2 pouca inibição GP3 desinibição moderada/forte
Grau de inibição/desinibição nos sentimentos negativos GN	GN1 inibição moderada/forte GN2 pouca inibição GN3 desinibição moderada/forte
Envolvimento total ET	ET1 sr. ninguém ET2 mãe ET3 pai ET4 irmão(s)/figuras periféricas ET5 diluído
Sentimentos dirigidos positivos DP	DP1 mãe DP2 pai DP3 irmão(s)/figuras periféricas DP4 diluídos
Sentimentos dirigidos negativos DN	DN1 mãe DN2 pai DN3 irmão(s)/figuras periféricas DN4 diluídos ou inexistentes
Sentimentos dirigidos ambivalentes DA	DA1 mãe DA2 pai DA3 irmão(s)/figuras periféricas DA4 diluídos ou inexistentes
Sentimentos provenientes positivos PP	PP1 mãe PP2 pai PP3 irmão(s)/figuras periféricas PP4 diluídos
Sentimentos provenientes negativos PN	PN1 mãe PN2 pai PN3 irmão(s)/figuras periféricas PN4 diluídos ou inexistentes
Sentimentos provenientes ambivalentes PA	PA1 mãe PA2 pai PA3 irmão(s)/figuras periféricas PA4 diluídos ou inexistentes
"Recipiente" da dependência DE	DE1 mãe DE2 pai DE3 sr. ninguém DE4 diluído
Discrepância entre sentim. provenientes e dirigidos DI	DI1 não existe DI2 existe
Respostas egocêntricas RE	RE1 existem RE2 não existem
Mecanismos de defesa MD	MD1 bem identificados MD2 indefinidos
Figuras escolhidas e não utilizadas NU	NU1 não se verifica NU2 a própria criança NU3 irmão(s)/figuras periféricas

Comportamento de escolha no teste E	E1 escolha cuidadosa E2 escolha displicente E3 indecisão sistemática E4 indecisão nos sentimentos negativos E5 indecisão nos sentimentos fortes
Escolha das figuras EF	EF1 adequada EF2 desadequada

3.2. Matriz dos dados

A matriz dos dados é composta por um quadro KIJ, em que I representa o conjunto dos indivíduos i e J o conjunto das variáveis j. Este quadro tem de estar na forma disjuntiva completa, o que significa que duas modalidades, j e j', de uma mesma variável se excluam mutuamente e que a cada sujeito i corresponde apenas uma única modalidade. Desta forma, K(i,j) representa o sujeito i definido pela modalidade da variável j que lhe corresponde.

A nossa matriz é, então, uma tabela de números positivos, posteriormente transformados por um programa de computador na forma clássica de codificação em (0,1), em que as linhas representam os indivíduos e as colunas as variáveis.

4. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA

Vamos começar a caracterizar a nossa amostra a partir das variáveis que foram utilizadas como critérios de emparelhamento dos dois grupos, já que para esses factores todos os sujeitos apresentam, naturalmente, a mesma configuração.

Idade da criança

De acordo com os critérios por nós estabelecidos, os nossos sujeitos têm entre 4 e 10 anos. A faixa etária mais nova - [4-6 anos[- representa 10% da amostra total, repartindo-se os restantes 90% pelas crianças da classe [6-8 anos[(26%) e da classe [8-10 anos] (64%).

Sexo

Na nossa amostra o sexo masculino é preponderante (60%) relativamente ao feminino (40%). Embora um pouco inferior à proporção de 2:1 normalmente apontada nos estudos epidemiológicos, vemos que a razão que encontrámos - 1.5:1 - dela se aproxima. A tendência que verificamos, na nossa amostra, para uma aproximação gradual entre os dois sexos à medida que se avança em idade, adequa-se às referências encontradas na literatura.

Local de residência e camada sócio-profissional [17]

Mais de metade da nossa amostra habita em meio rural (68% em meio rural e 32% em meio urbano).

No que diz respeito à repartição total da amostra pelas diferentes camadas sociais, vemos que a camada I é representada por muito poucos sujeitos (4%). A camada III absorve quase metade da amostra (48%), repartindo-se os restantes sujeitos pelas camadas II e IV, de forma equitativa (24%).

(17) Para a definição destas camadas utilizámos a classificação de Sedas Nunes, apresentada em *A composição social da população portuguesa: alguns aspectos e implicações*. Separata da Revista "Análise Social", 1970, 27-28

Escolaridade

20% das crianças frequenta o jardim infantil, enquanto que 80% andam na escola primária. Em termos de aproveitamento destas últimas, 70% nunca reprovou, 6% reprovou uma vez e 4% reprovou duas vezes.

No que diz respeito à adaptação ao jardim infantil, 52% dos asmáticos e 66% dos não asmáticos adaptou-se bem, enquanto que 22% e 6%, respectivamente, evidenciaram dificuldades de adaptação; 26% dos asmáticos e 28% dos não asmáticos não o frequentaram. Em relação à escola primária, os valores seguem a mesma orientação, embora revelem uma menor dificuldade de adaptação: 68% dos asmáticos e 76% dos não asmáticos adaptaram-se sem problemas, enquanto que 14% e 2%, respectivamente, referem uma adaptação difícil.

Das restantes variáveis estudadas podemos constatar, pela simples transformação da tabela de frequências em valores percentuais, que:

Idade dos pais

A grande maioria das mães e dos pais da nossa amostra têm idades compreendidas entre os 30 e os 40 anos (67%): numa análise diferenciada das duas sub-amostras, vemos que 64% das mães e 62% dos pais das crianças asmáticas e 70% das mães e 72% dos pais das crianças não asmáticas se encontram neste escalão etário. Atendendo a todo o leque etário abrangido, vemos que existe um maior número de mães mais novas e de pais mais velhos. Mas mais importante do que este aspecto, parece-nos ser o facto de, quando comparados os dois grupos em estudo, serem os asmáticos que têm um maior número de pais com mais de 40 anos (20% das mães e 36% dos pais dos asmáticos em relação a 10% das mães e 26% dos pais dos não asmáticos.

Estado Civil * [18], agregado familiar e ausência dos pais

Contrastando fortemente com os 88% de pais casados, as restantes situações são pouco relevantes. Embora as duas sub-amostras apresentem um comportamento idêntico, o grupo dos não asmáticos parece menos estável (4% de pais separados e 10% de pais divorciados, contra 2% e 4% respectivamente no grupo asmático).

Em nítida concordância com o que acabamos de descrever, está a existência de uma larga maioria dos agregados constituídos por famílias nucleares completas (75%): 74% das crianças asmáticas e 76% das não asmáticas pertencem a este tipo de agregado familiar. As alterações mais frequentes a esta situação são definidas pelo alargamento da família nuclear a outros familiares tais como avós e tios, situação que ocorre com mais frequência entre os asmáticos.

Relativamente à ausência dos pais, podemos dizer que, na maior parte dos casos, eles estão presentes (71% da amostra total), sendo que 72% dos pais dos asmáticos e 70% dos pais dos não asmáticos estão nessa situação. Quando ausentes, é geralmente o pai que mais contribui para tal situação (21% da amostra total; 22% da sub-amostra asmática e 20% da sub-amostra não asmática). A ausência materna é maior no grupo não asmático (8% nos não asmáticos e 0% nos asmáticos) e a dos dois pais em conjunto no grupo asmático (6% nos asmáticos e 2% nos não asmáticos). Podemos pôr a hipótese de que nas famílias destes últimos ou não está ninguém ausente ou estão ambos os pais, o que pode ser uma outra forma de negar o afastamento.

Número de irmãos e lugar na fratria

A maioria das crianças da nossa amostra têm um irmão (59%), sendo pouco frequentes as fratrias maiores. Embora os dois grupos não se distanciem muito, há uma tendência para um maior número de filhos únicos entre os asmáticos (26% da sub-amostra asmática e 18% da sub-amostra não asmática são filhos únicos; 54% e 64%, respectivamente, têm um irmão).

(18) As variáveis assinaladas com asterísco * foram condensadas na codificação para a Análise Factorial de Correspondências.

Embora em ambas as sub-amostras predominem os benjamins (40% dos asmáticos e 42% dos não asmáticos), o lugar de filho único continua a ser mais frequente entre os asmáticos.

Gravidez

Embora mais de metade dos casos se reportem a situações de gravidez normal (57% da amostra total; 46% dos asmáticos e 68% dos não asmáticos), a maioria das situações problemáticas encontram-se no grupo asmático (54% dos asmáticos e 32% dos não asmáticos).

Desenvolvimento

Ainda que mais de metade da nossa amostra evidencie problemas vários no desenvolvimento (64% da amostra total; 70% dos asmáticos e 58% dos não asmáticos), são, sobretudo, as crianças asmáticas que para tal contribuem.

Espaço próprio

Tal como seria de esperar pela composição etária da nossa amostra, mais de metade das crianças dispõe de cama e quarto individual (54% da amostra total; 62% dos asmáticos e 46% dos não asmáticos). O facto de serem os não asmáticos a partilharem mais esse espaço pode ser explicado pela maior extensão das fratrias neste grupo.

Objecto transaccional

Um pouco mais de metade da amostra refere que as crianças não possuiram OT (ou pelo menos os seus familiares desconhecem-no) (53% da amostra total; 58% dos asmáticos e 48% dos não asmáticos).

Autonomia

A grande maioria das crianças é descrita como autónoma (62% da amostra total; 58% dos asmáticos e 66% dos não asmáticos), o que seria esperado dado o forte efectivo de crianças mais velhas. No entanto é de realçar que os asmáticos são apresentados como dispondo de menor autonomia (42% dos asmáticos e 34% dos não asmáticos).

Socialização

Embora seja com muitas crianças que a maioria dos nossos sujeitos brinca (77% da amostra total; 62% dos asmáticos e 92% dos não asmáticos), é de realçar a possibilidade de dificuldades de socialização da criança asmática que muitas vezes prefere brincar com poucas crianças, sozinha ou com adultos (28%, 6%, 4%, para os asmáticos e 8%, 0%, 0% para os não asmáticos).

Comportamento emocional

A grande maioria das crianças é descrita como pouco ou nada agressiva (84%), dócil ou condescendente (70%), e não muito refilona (53%). Importa, no entanto, realçar que as crianças asmáticas são percebidas pelo familiar que preencheu o inquérito (geralmente a mãe) como mais agressivas, e refilonas (18%, 54% dos asmáticos e 14%, 40% dos não asmáticos), embora também mais dóceis e condescendentes (78% dos asmáticos e 62% dos não asmáticos). As crianças asmáticas são ainda descritas como menos alegres e extrovertidas (82% dos asmáticos e 96% dos não asmáticos são alegres/extrovertidos, enquanto que 18% e 4%, respectivamente, não o são) e mais tristes e introvertidas (90% dos asmáticos e 2% dos não asmáticos são-no, contrariamente a 10% e 98%, respectivamente, que não são caracterizados como tal).

Familiar preferido no jogo e na conversa

A generalidade das crianças não define uma preferência ou vai buscar outros que não os pais para brincar (34% dos asmáticos, 42% dos não asmáticos); estes vêm, no entanto, logo a seguir, tanto nas crianças asmáticas como nas não asmáticas (22%, 16%, respectivamente, para ambos os pais).

Em relação à conversa a situação é um pouco diferente: os asmáticos estão mais ligados à mãe (40% dos asmáticos e 24% dos não asmáticos) e depois a outros ou a vários familiares (32% dos asmáticos e 42% dos não asmáticos); os não asmáticos começam por apontar uma diluição da preferência e seguidamente preferem ambos os pais (26% dos não asmáticos e 24% dos asmáticos).

Antecedentes familiares e doenças associadas à asma

É nítida a existência de um maior número de antecedentes familiares entre os asmáticos (98% dos asmáticos e 68% dos não asmáticos) assim como de doenças associadas (92% dos asmáticos e 54% dos não asmáticos).

Em relação às variáveis do teste parece-nos importante realçar alguns aspectos, no momento em que fazemos a caracterização da amostra.

Imagem da família sociológica; figuras escolhidas e não utilizadas; escolha das figuras

O grupo não asmático parece revelar uma maior tendência para dar respostas discordantes da realidade (54% dos não asmáticos e 50% dos asmáticos), enquanto que os asmáticos parecem mais ligados ao real (50% dos asmáticos e 46% dos não asmáticos). No mesmo sentido nos aponta a variável "figuras escolhidas e não utilizadas": enquanto que 88% dos não asmáticos escolhe figuras que depois não utiliza só 78% dos asmáticos o faz. A escolha que os asmáticos fazem das figuras do teste é também mais adequada (68% de escolhas adequadas e 32% de escolhas desadequadas) do que a dos não asmáticos (62% e 38%, respectivamente).

Inibição positiva e negativa

De uma forma geral, o grupo asmático mostra-se mais inibido na expressão dos seus sentimentos, quer positivos (74% dos asmáticos e 60% dos não asmáticos, em inibição positiva moderada) quer negativos (56% dos asmáticos e 40% dos não asmáticos, em inibição negativa moderada ou forte); a pouca inibição e a desinibição moderada ou forte é de 12% e 14% para os asmáticos e de 40% e 0% para os não asmáticos, na escala positiva; é de 38% e 6% para os asmáticos e de 30% e 30% para os não asmáticos, na escala negativa.

Envolvimento total

Enquanto o grupo asmático faz claramente um maior envolvimento com o Sr. Ninguém (46% dos asmáticos e 22% dos não asmáticos) e seguidamente com o(s) irmão(s) ou figuras periféricas (34% dos asmáticos e 42% dos não asmáticos), o grupo dos não asmáticos inverte o sentido desse investimento. De qualquer forma, o envolvimento com ambas as figuras parentais é bastante superior na sub-amostra não asmática (30% dos não asmáticos e 14% dos asmáticos). A diluição do investimento é igual nas duas sub-amostras (6%).

Dependência

As crianças asmáticas estão mais dependentes da mãe (78% dos asmáticos e 72% dos não asmáticos) e do Sr. Ninguém (12% dos asmáticos e 8% dos não asmáticos), enquanto que as crianças que não sofrem de asma preferem diluir a sua dependência quando não a focalizam na mãe (16% dos não asmáticos, 4% dos asmáticos).

Mecanismos de defesa

As crianças asmáticas evidenciam mais claramente os mecanismos de defesa utilizados (64% dos asmáticos e 46% dos não asmáticos): são estes o deslocamento e a negação, em primeiro lugar, a idealização em segundo.

Discrepância dos investimentos feitos e percebidos pela criança

As crianças não asmáticas evidenciam uma maior discrepância do que as asmáticas (70% dos não asmáticos e 60% dos asmáticos), em relação aos investimentos feitos e percebidos; complementarmente, 30% e 40%, respectivamente, não revelam tal discrepância.

Respostas egocêntricas

O comportamento dos dois grupos é idêntico em relação à emissão de respostas egocêntricas (58% dos asmáticos e 56% dos não asmáticos dá-as, enquanto 42% e 44%, respectivamente, não se auto-atribui qualquer tipo de *item*).

Comportamento de escolha no teste

Tanto as crianças asmáticas como as não asmáticas fazem, fundamentalmente, uma escolha cuidadosa dos *itens* (72% e 74%, respectivamente). É na escolha displicente e na indecisão em relação aos *itens* fortes que os dois grupos mais se distinguem: os asmáticos fazem uma escolha mais displicente (16%) do que os não asmáticos (6%), enquanto que estes últimos são mais indecisos na atribuição dos sentimentos fortes (14%) do que os asmáticos (6%).

5. SÍNTESE DAS VARIÁVEIS SUJEITAS À ANÁLISE FACTORIAL DE CORRESPONDÊNCIAS MÚLTIPLAS

Dado que o número de variáveis e modalidades codificadas era demasiado elevado, revelou-se mais conveniente dividir a análise em três agrupamentos. Dessa forma, ela seria mais correcta e não se perderia informação.

A divisão a que procedemos teve em atenção as fontes de informação, por um lado, e o tipo de análise pretendida, por outro.O 1º agrupamento é composto pelas variáveis do inquérito a que respondiam todos os sujeitos (cf. Quadro 2). Com tal análise pretendíamos verificar se os dois grupos de crianças se distinguiam em termos do seu "background" social, do seu desenvolvimento individual e familiar e, em caso positivo, compreender de que forma os vários aspectos se articulavam. O 2º agrupamento de variáveis procura estudar os aspectos psicodinâmicos da interelação familiar para o mesmo grupo de crianças, a partir das respostas obtidas no teste (cf. Quadro 2). Finalmente, o 3º agrupamento pretendia ver se era possível definir configurações diferenciadas entre as crianças asmáticas, de acordo com a percepção e atitude familiar face à situação asmática (cf. Quadro 2).

1º agrupamento	
Variáveis	S, I, IP, IM, LF, AF, AP, G, D, ES, OT, AC, AI, AE, SC, AG, DO, R, AL, TI, FJ, FC, AN, AD, A Total = 73 variáveis (modalidades)
Indivíduos amostra total n = 100	
2º agrupamento	
Variáveis	S, I, AF, FS, GP, GN, ET, DP, DN, DA, PP, PN, PA DE, DI, RE, MD, NU, E, EF, A Total = 68 variáveis (modalidades)
Indivíduos amostra total n = 100	
3º agrupamento	
Variáveis	F, H, IA, DC, EA, AA, C, RC, RF, AD, S Total = 35 variáveis (modalidades)
Indivíduos amostra total n = 50	

Quadro 2 – Discriminação dos agrupamentos de variáveis e indivíduos em estudo

Capítulo XIII
Apresentação e Leitura dos Dados

Antes mesmo de iniciar a leitura e interpretação dos dados, obtidos através da Análise Factorial de Correspondências Múltiplas, apresentaremos uma síntese sumária do processo seguido.

Para cada um dos três grupos de variáveis anteriormente explicitadas (cf. Quadro 2), começámos por consultar a tabela dos valores próprios e a da contribuição para a inércia dos factores; prosseguimos com a análise das listagens do estudo das variáveis; finalizámos com a leitura dos gráficos, seguindo sempre as regras da interpretação verbal dos factores.

Optámos por interpretar sistematicamente os três primeiros eixos, na medida em que eles encerram grande parte da informação contida na nuvem. Sempre que necessário, porém, levámos a análise até ao quarto eixo. Para a interpretação de cada eixo recorremos, basicamente, a dois tipos de informação: por um lado, a que indica o valor dos elementos que o constituem bem como o seu sinal - (+), inscrito à direita e (-) colocado à esquerda da origem - e que, consequentemente, permite definir as oposições das variáveis; por outro lado, a que explicita as contribuições que, *grosso modo*, indicam as variáveis mais importantes. Para tanto, analisámos os valores CTR, que indicam o valor de contribuição para a inércia explicada pelo eixo, e os valores COR, que correspondem à correlação ao quadrado com o eixo [1].

A interpretação do eixo é feita a partir das variáveis que lhe oferecem maior contribuição [2]. O cálculo da percentagem de CTR acumulado para cada eixo, constitui uma ajuda suplementar à interpretação, na medida em que nos elucida sobre qual a percentagem do eixo que é explicada por essas variáveis. Tal operação não só nos esclarece sobre a importância dos elementos já considerados, como pode determinar a necessidade de introduzir variáveis com CTR inferior ao limiar estabelecido [3], desde que com valores próximos deste e em clara associação com as mais contribuintes.

Para finalizar a interpretação do eixo é necessário precisar o que há de análogo e de coerente entre o que está escrito à direita da origem, por um lado, e à esquerda da mesma, por outro, definindo com precisão a oposição entre os dois blocos. Para isso, retemos não só os pontos que mais se afastam da origem como aqueles que contribuem mais fortemente para o eixo (e que nem sempre estão muito afastados da origem). A interpretação afina-se pela análise dos outros pontos que se lhe seguem, de acordo com o sentido das associações que aparecem.

Os gráficos vêm não só facilitar a visualização da análise até aqui descrita como completá-la através dos cruzamentos dos eixos. Estes esclarecem-nos sobre as diferentes associações de variáveis, num ou nos vários eixos.

Passemos, agora, à apresentação integral e detalhada das análises efectuadas.

(1) O valor mínimo de CTR, a partir do qual a leitura da variável é considerada significativa, é determinado em função da percentagem média do eixo explicado por um elemento. As variáveis com grandes valores COR têm o interesse de representar, no estado puro, a qualidade ou variável associada ao eixo, pelo que muito ajudam a esclarecer a interpretação.

(2) Isto deve-se ao facto de estas variáveis serem, por si só, suficientes para explicar 2/3 de inércia do eixo.

(3) Este valor é obtido dividindo o total da contribuição (100%) pelo número de variáveis presentes na análise.

1. INQUÉRITO

I (100 sujeitos) x J (73 variáveis) (cf. Quadro 2)

1º Eixo

a) Valor próprio .132
b) Contribuição para a inércia 6.858
c) Variáveis mais contribuintes

COR	CTR	à esquerda (-)	à direita (+)	CTR	COR
.074	2.2	AP3			
.224	2.9	G1			
			G2	3.9	.224
.115	1.5	AI2			
			AI3	4.0	.156
			AE3	4.4	.158
			SC1	3.0	.101
			AL2	8.4	.310
			TI1	7.0	.244
			FC2	1.5	.074
			AN1	1.7	.336
.336	8.5	AN2			
.309	6.9	AD1			
			AD5	9.9	.523
.484	7.4	A1			
			A2	7.4	.484

CTR acumulado 80.6

Percentagem média de contribuição CTR 1.369

A leitura do quadro permite-nos concluir que as variáveis mais contribuintes para o eixo dizem respeito à existência/inexistência de doenças associadas (AD5, AD1), de asma (A2,A1) e de antecedentes familiares (AN1,AN2). Por isso, denominaremos o eixo como **asma e vulnerabilidade.**

O 1º eixo opõe duas condições sintomáticas e de vulnerabilidade distintas: à direita, a existência de asma e de antecedentes pessoais (doenças associadas) e familiares associa-se a uma expressão emocional particular (tristeza e introversão), a uma gravidez problemática, a uma adaptação escolar e socialização difíceis e a uma relação preferencial com a mãe; à esquerda, a ausência de asma e de antecedentes pessoais e familiares é acompanhada por uma gravidez normal, por uma adaptação escolar sem problemas e por ausências da mãe [4].

2º Eixo

a) Valor próprio .119
b) Contribuição para a inércia 6.184
c) Variáveis mais contribuintes

(4) Recordemos que a ausência a que nos referimos diz respeito a situações em que o afastamento de um ou de outro dos progenitores, ou até de ambos, é significativo em termos temporais (frequência e duração).

COR	CTR	à esquerda (-)	à direita (+)	CTR	COR
.213	6.5	I1			
.159	4.0	I2			
			I3	5.2	.426
.252	8.3	IP1			
			IP3	4.3	.185
.321	8.9	IM1			
			IM3	2.4	.083
			ES1	1.6	.103
.218	6.1	ES3			
			AC1	1.8	.141
.141	2.9	AC2			
			AI1	1.5	.061
.522	14.1	AE1			
			AE2	2.9	.308
			SC2	2.2	.078
.103	3.4	SC4			
			FJ5	2.3	.072
.142	4.5	FC1			

CTR acumulado 82.9

Percentagem média de contribuição CTR 1.369

Neste eixo, os elementos mais contribuintes são aqueles que definem os nossos sujeitos e os seus pais do ponto de vista etário (AE1, IM1, IP1, IM3, IP3, I1, I2, I3), pelo que o denominaremos **caracterização etária.**

O eixo opõe: à esquerda, as crianças e os pais mais jovens, a falta de espaço próprio e a pouca autonomia daquelas, a sua preferência por adultos em termos de socialização (particularmente pelo pai); à direita, os filhos e os pais mais velhos, a adaptação escolar sem problemas, a preferência por crianças, a maior autonomia e espaço próprio dos primeiros.

3º Eixo

a) Valor próprio .105
b) Contribuição para a inércia 5.485
c) Variáveis mais contribuintes

COR	CTR	à esquerda (-)	à direita (+)	CTR	COR
			I1	2.2	.065
.112	2.9	IP3			
.105	3.4	IM3			
			AF1	2.1	.220
.369	12.9	AF4			
			AP1	1.7	.152
.059	1.8	AP2			
.292	10.6	AP3			
			ES1	1.9	.111
.079	2.5	ES3			
.082	1.9	AC2			
.244	6.8	AI1			
			AI2	3.1	.192
			AE1	2.1	.068
.088	2.3	DO2			

.070	2.5	TI1			
			FJ3	5.2	.168
.162	5.9	FC1			
			FC2	2.8	.108
.094	2.2	FC4			
.077	2.1	AD1			
			AD4	1.9	.061

CTR acumulado 80.8
Percentagem média de contribuição CTR 1.369

Para o 3º eixo são os elementos que definem um tipo particular de agregado familiar (AF4) e as ausências da mãe (AP3) que são mais contribuintes, pelo que designaremos o eixo como **estrutura familiar de risco.**

A oposição evidenciada pelo eixo é a seguinte: à esquerda, surgem-nos os agregados familiares compostos por uma família nuclear incompleta com outros que se associam à ausência de um ou outro dos progenitores (em especial a mãe), que já são mais velhos; estas variáveis associam-se ainda à pouca autonomia e espaço da criança, que não frequentou o infantário, bem como à sua preferência relacional pelo pai ou por outrosfamiliares; um comportamento de tristeza e ausência de docilidade e condescendência e a inexistência de doenças associadas completam a leitura; à direita, situam-se as crianças mais novas, provenientes de uma família nuclear completa e em que não há ausência dos progenitores; mais ligadas aos pais na relação lúdica e à mãe na conversa, têm um espaço próprio, não evidenciaram problemas de adaptação e apresentam antecedentes médicos pessoais (doenças do aparelho respiratório).

4º Eixo

a) Valor próprio .103
b) Contribuição para a inércia 5.350
c) Variáveis mais contribuintes

COR	CTR	à esquerda (-)	à direita (+)	CTR	COR
			LF1	3.1	.103
.303	7.9	LF2			
.047	1.6	AF2			
			AF3	3.6	.096
			AF4	1.8	.049
.197	2.2	AP1			
			AP2	4.7	.153
			AP4	2.8	.076
.115	3.7	ES3			
			OT1	3.1	.150
.150	2.7	OT2			
.167	4.7	AI1			
			AI3	4.2	.126
			AE3	1.4	.040
.065	2.1	AG1			
.087	3.0	AL2			
.063	2.3	TI1			
.054	1.7	FJ1			
			FJ4	5.4	.225
.101	3.7	FJ5			
.040	1.5	FC1			
.054	1.6	FC3			

			FC4	4.8	.197
.081	3.1	FC5			
.115	3.3	AD1			
			AD3	6.0	.174

CTR acumulado 86.0
Percentagem média de contribuição CTR 1.369

Da análise do quadro podemos concluir que as variáveis que mais contribuem para o eixo são o posicionamento da criança na fratria (LF2, LF1) e o tipo de relação que a mesma estabelece preferencialmente com os familiares adultos, tanto no plano do jogo (FJ4, FJ5, FJ1) como a nível da conversa (FC4, FC5, FC3, FC1). Designaremos, então, o eixo como **lugar na fratria e relação familiar preferencial.**

O 4º eixo opõe, à esquerda, os primogénitos, provenientes de agregados familiares compostos pela família nuclear completa e outros, sem ausência dos pais, e, à direita, os filhos únicos, oriundos de agregados constituídos por famílias nucleares incompletas, com ou sem outros, e em que há ausência do progenitor masculino ou de ambos os pais. Em termos das preferências relacionais, o 1º grupo (primogénitos) prefere não brincar nem conversar com adultos ou, quando o faz, opta pelo(s) pai(s) e a isto alia um comportamento agressivo e de tristeza/introversão, uma ausência de objecto transaccional, uma falta de espaço próprio e uma não frequência do infantário (à esquerda), enquanto o 2º grupo (filhos únicos) manifesta uma indefinição preferencial ou uma opção por outros que não os pais, apresenta objecto transaccional, adaptações problemáticas e outras perturbações psicossomáticas.

d) Os cruzamentos destes eixos revelam:

F1 x F2 (cf. Gráfico 1) [5]

Basicamente, o cruzamento confirma a leitura dos eixos, evidenciando quatro associações de variáveis:

– F1, à direita, associa asma (A2), antecedentes familiares (AN1), várias doenças associadas (AD5), gravidez problemática (G2), adaptações problemáticas ao infantário (AI3) e à escola primária (AE3), a uma criança que brinca sozinha (SC1), que não se mostra alegre nem extrovertida (AL2), antes triste e introvertida (TI1) e que prefere conversar com a mãe (FC2).

– À esquerda de F1, à ausência de asma (A1), de antecedentes familiares (AN2) e de doenças associadas (AD1), aliam-se uma gravidez normal (G1), uma adaptação sem dificuldades ao infantário (AI2) e uma ausência da mãe (AP3).

– Na metade inferior de F2, aglutinam-se as crianças mais novas (I1, I2, AE1), filhas de pais mais jovens (IP1, IM1), com preferência relacional nítida por adultos (SC4), e de entre estes pelo pai (FC1), sem espaço próprio (ES3) e pouco autónomas (AC2).

– Na metade superior de F2, e evidenciando uma tendência para se aproximar de F1 à direita, encontramos as crianças mais velhas (I3), filhas de pais mais velhos (IP3, IM3), que preferem as crianças aos adultos para brincar, embora o façam com poucas (FJ5, SC2); não frequentaram o infantário (AI1) mas adaptaram-se sem dificuldades à primária (AE2), têm espaço próprio (ES1) e são autónomas (AC2).

F1 x F3 (cf. Gráfico 2)

Neste cruzamento, da asma e vulnerabilidade com a estrutura familiar de risco, encontramos os seguintes agrupamentos:

– À direita de F1 e para baixo de F3, as variáveis que no 1º eixo se associavam à asma (AN1, AD5, G2, AI3, AE3, SC1, AL2, TI1) estão ligadas à existência de pais mais velhos (IP3, IM3), à ausência do pai (AP2),

(5) Os gráficos encontram-se no verso da contra capa.

a crianças que não frequentaram o infantário (AI1), que não têm um espaço próprio (ES3) e são pouco autónomas (AC2), que manifestam uma relação preferencial indefinida ou com outros familiares que não os pais (FC4) e são pouco dóceis e condescendentes (DO2).

– À esquerda de F1 e para cima de F3, as variáveis que se ligavam à inexistência de asma (AN2, AD1, G1, AI2) estão associadas a um agregado composto pela família nuclear completa (AF1) e onde não ocorrem ausências dos pais (AP1), a crianças que possuem um espaço próprio (ES1), que apresentam doenças do aparelho respiratório (AD4), que são mais novas (I1, AE1) e que preferem ambos os pais para brincar (FJ3) e as mães para conversar (FC2).

– Na metade inferior de F3 e à esquerda de F1 encontramos uma associação isolada das anteriores e definida pelas variáveis família nuclear incompleta e outros (AF4), preferência pelo pai para conversar (FC1) e ausência da mãe (AP3), anteriormente ligada às variáveis associadas à inexistência de asma.

F1 x F4 (cf. Gráfico 3)

O cruzamento destes dois eixos vai-nos dar mais alguma informação sobre a forma como características estruturais e relacionais da família se associam ao eixo asma e vulnerabilidade. São duas as associações evidenciadas:

– À direita de F1 e para cima de F4, encontramos associados às variáveis ligadas à asma (AN1, AD5, G2, AI3, AE3, SC1, TI1, AL2, FC2), um agregado familiar definido pela existência de uma família nuclear incompleta com (AF4) ou sem (AF3) outros bem como uma ausência de ambos os pais (AP4), ou só do pai (AP2); as crianças que apresentam outras doenças psicossomáticas (AD3), são filhos únicos (LF1) e tiveram objecto transaccional (OT1); a sua relação preferencial dentro da família é indefinida ou centra-se noutros que não os pais (FC4, FJ4).

– À esquerda de F1 e para baixo de F4 vêm associar-se às variáveis ligadas à inexistência da asma (AN2, AD1, G1, AI2, AP3), as crianças cuja preferência relacional vai para outras crianças (FC5, FJ5) ou se fixa em ambos os pais, ou só no pai, para conversar (FC3, FC1). Primogénitas (LF2), são oriundas de agregados compostos por famílias nucleares completas mais outros (AF2), em que ou não há ausências de ambos os pais (AP1) ou só se ausentam as mães (AP3). Estas crianças caracterizam-se ainda por não terem objecto transaccional (OT2), não frequentarem o infantário (AI1) e não terem espaço próprio (ES3).

F2 x F3 (cf. Gráfico 4)

Este cruzamento define-nos, basicamente, um *continuum* desenvolvimental, caracterizando as crianças da nossa amostra em diversas áreas tais como a da socialização ou a da dinâmica relacional. Imaginando uma linha que una os sujeitos mais novos aos mais velhos e definindo, depois, uma outra que lhe seja prependicular, encontramos, partindo do 2º e chegando ao 4º quadrante, as seguintes associações de variáveis:

– As crianças mais novas (I1, I2, AE1), filhas de pais também eles mais novos (IP1, IM1), têm uma nítida preferência relacional pelos adultos relativamente às crianças (SC4); não possuem um espaço próprio (ES3) e são pouco autónomas (AC2); adaptaram-se bem ao infantário (AI2), estão mais ligadas à mãe para conversar ou comunicar os seus problemas (FC2) e optam por ambos os pais para parceiros do jogo (FJ3). Resta acrescentar que provêm de famílias nucleares completas (AF1), onde não se verificam ausências significativas por parte dos pais (AP1) e apresentam queixas de doenças respiratórias (AD4).

– As crianças mais velhas (I3) apresentam já um espaço próprio (ES1), são autónomas (AC1) e preferem as crianças, aos adultos, para brincar (SC2, FJ5); a adaptação à escola primária foi boa (AE2), mesmo quando não frequentaram o infantário (AI1); de entre os familiares adultos, a sua preferência dilui-se por várias pessoas ou repousa em outros que não os pais (FC4); filhas de pais mais velhos (IP3, IM3), estas crianças são pouco dóceis/condescendentes (DO2) e tristes/introvertidas (TI1); a sua história médica não refere doenças associadas à asma (AD1). Resta dizer que se podem verificar ausências do pai (AP2).

– Isolada desta linha progressiva, encontramos, ao fundo do 3º quadrante, a ausência da mãe (AP3) associada a agregados constituidos por famílias nucleares incompletas e outros (AF4) e a uma maior ligação ao pai (FC1).

F2 x F4 (cf. Gráfico 5)

Este cruzamento define-nos duas configurações de variáveis distintas:

– À direita de F2 e para cima de F4, os agregados constituidos por famílias nucleares incompletas com (AF4) ou sem (AF3) outros, marcados pela ausência de ambos os pais (AP4) ou apenas do pai (AP2), associam--se a filhos únicos (LF1) que sofrem de doenças psicossomáticas (AD3); estas crianças têm problemas de adaptação escolar (AI3, AE3), não evidenciam uma preferência familiar relacional ou se o fazem é por outros que não os pais (FJ4, FC4), possuem objecto transaccional (OT1), têm espaço próprio (ES1), são autónomas (AC1) e brincam com poucas crianças (SC2). Em termos etários são as crianças e pais mais velhos (I3, IP3, IM3) que pertencem a este agrupamento. Ainda que com valores contributivos baixos, há uma tendência para se associarem variáveis tais como gravidez com problemas (G2), eczema (AD2), problemas no desenvolvimento (D2) e asma (A2).

– À esquerda de F2 e para baixo de F4, encontramos os pais mais novos (IP1, IM1) e as crianças que preferem brincar com os adultos (SC4), nomeadamente com o(s) pai(s) (FC1, FJ1, FC3); não possuem espaço próprio (ES3); definidas como tristes e introvertidas (TI1, AL2), por um lado, e agressivas (AG1), por outro, estas crianças são primogénitas (LF2); podem não ter frequentado o jardim infantil (AI1) e são oriundas de um agregado caracterizado por famílias nucleares completas mais outros (AF2) e sem ausências dos pais (AP1); sendo mais novas (I1, I2, AE1), são pouco autónomas (AC2); não possuiram objecto transaccional (OT2); resta dizer que não têm problemas de adaptação(AE2) e não apresentam doenças associadas (AD1). Uma tendência para a inexistência de antecedentes familiares (AN2) e de asma (A1) é igualmente verificada.

Isoladas destas duas associações, aparecem as variáveis que definem uma preferência relacional das crianças por outras crianças em vez dos adultos (FC5, FJ5).

Sintetizando toda a leitura que acabámos de fazer, diremos que: no 1º cruzamento se inicia a oposição entre condição asmática e não asmática, por um lado, e entre crianças mais novas e mais velhas, por outro; no 2º e 3º cruzamentos, são associados, a cada uma das condições referidas, elementos caracterizadores da estrutura e dinâmica familiar, a par de algumas características do desenvolvimento e do comportamento sócio-afectivo das crianças em estudo; o 4º cruzamento define etariamente a nossa amostra quando a asma não está presente; finalmente, o último cruzamento reafina as primeiras leituras, clarificando as variáveis que se associam à existência e inexistência de asma e evidenciando alguns elementos que podem ser considerados como factor de risco.

Vejamos, então, quais são as principais configurações que esta primeira análise nos permite destacar.

Na ausência de uma contribuição significativa da variável asma, surgem-nos dois grandes quadros etários que, acompanhando o *continuum* de idades, estabelecem, também, uma evolução gradativa em diversas áreas do desenvolvimento psico-afectivo da criança. Assim, as crianças mais novas da nossa amostra - [4-6 anos[e [6-8 anos[- não possuem geralmente um espaço próprio e são descritas como sendo ainda pouco autónomas. No plano da socialização, preferem os adultos às crianças; do ponto de vista das relações familiares, previlegiam o envolvimento com ambos os pais, na dimensão lúdica das actividades com eles realizadas, embora seja nítida a maior ligação à mãe (é com ela que preferem conversar, é a ela que contam os seus problemas). Uma adaptação não problemática ao infantário faz-nos supor que estas crianças estão a abordar sem grandes dificuldades o processo de separação. Finaliza a caracterização deste quadro uma contextuação familiar particularmente estável: naturalmente filhos de pais mais jovens, estas crianças são oriundas de famílias compostas por agregados familiares completos e em que não se registam ausências significativas dos pais.Do ponto de vista médico, são referidas doenças do aparelho respiratório.

As crianças mais velhas - [8-10 anos] - são previsivelmente filhas de pais mais velhos e são definidas como autónomas, detentoras de um espaço próprio e sem problemas de socialização. A adaptação à escola primária (que na maior parte destas crianças representou o primeiro grande momento de afastamento familiar) é boa. Para esta não frequência do infantário pensamos que muito contribuiu o facto de a maioria dos nossos efectivos pertencerem a zonas rurais onde os infantários têm uma implantação relativamente recente ou ainda nem sequer existem. Estas crianças são, ainda, descritas como pouco dóceis/condescendentes, tristes/introvertidas e preferencialmente ligadas a outros familiares que não os pais. A inexistência de uma preferência relacional familiar é também muitas vezes referida. Na história médica não se encontram doenças associadas à asma. Finalmente importa referir que o pai pode estar ausente, de forma mais ou menos significativa; uma tendência para que o mesmo possa acontecer com a mãe, embora em alternativa, pode ser apontada, gerando assim uma aproximação à figura paterna.

A existência de asma vai alterar substancialmente este quadro evolutivo. A síndrome aparece consistentemente associada à última franja etária estudada, o que nos parece indiciar as dúvidas de diagnóstico que as idades mais jovens frequentemente colocam. Mas referíamo-nos, à pouco, a alterações do quadro evolutivo. Com efeito, a asma surge-nos sistematicamente associada a vários factores que podemos considerar como verdadeiros índices de vulnerabilidade, tanto no plano individual como no familiar. Os primeiros reportam-se à existência de doenças associadas (muito particularmente de patologia psicossomática), de adaptações difíceis ao infantário e à escola primária, de problemas de socialização (as crianças preferem brincar sozinhas) e de um comportamento emocional particular (são crianças descritas como pouco alegres e extrovertidas ou mesmo tristes e introvertidas, pouco dóceis e pouco condescendentes). Ainda como índices de vulnerabilidade individual encontramos uma gravidez difícil, e, com menor peso contribuinte, problemas no desenvolvimento peri e pós-natal, ou mesmo na primeira infância. No plano da estrutura e dinâmica familiar podemos, também, destacar alguns indicadores de vulnerabilidade: as crianças são predominantemente filhos únicos, oriundas de agregados constituidos por famílias nucleares incompletas, com ou sem outros elementos presentes e em que ambos os pais se ausentam de forma mais ou menos significativa. Na história médica são frequentemente referidos antecedentes alérgicos e episódios de afecções respiratórias nos ascendentes da linha materna e paterna. Em termos da dinâmica relacional familiar, as crianças oscilam entre uma ligação preferencial com a mãe e uma diluição ou focalização do investimento em outros familiares que não os pais. Situação particular parece ser a referência à existência de objecto transaccional nestas crianças, até por oposição às outras. Perguntamo-nos se a divulgação que nos últimos anos foi feita àcerca da sua importância em termos desenvolvimentais não constitui, hoje, um poderoso indutor do oferecimento familiar do referido objecto, retirando-lhe assim todo o seu significado simbólico. Com efeito, o seu valor como potencial indicador de risco precoce do desenvolvimento parece seriamente abalado.

Em nítida oposição, estão as crianças que não sofrem de asma: mais novas, primogénitas, com pais igualmente mais jovens, oriundas de famílias nucleares completas que também associam ao agregado familiar outros elementos, sem ausências paternas relevantes, estas crianças seguem o padrão anteriormente descrito a propósito da caracterização etária. Ainda pouco autónomas e sem espaço próprio, não revelam adaptações difíceis, preferem os adultos, de entre os quais elegem predominantemente os pais, mostram-se por vezes agressivas e tristes. Na sua história médica não apresentam, geralmente, doenças associadas à asma nem antecedentes familiares.

Resta-nos chamar a atenção para alguns aspectos que se nos afiguram interessantes. A ausência da mãe em famílias estáveis não parece revestir qualquer risco, contrariamente ao que acontece com a ausência do pai em agregados instáveis. A inexistência de autonomia e de espaço próprio nas crianças mais velhas aparece sistematicamente associada à asma. Finalmente, parece-nos importante destacar que, perante situações de queixas respiratórias ainda não diagnosticadas como asma, pode ser muito útil avaliar a existência/inexistência dos índices de vulnerabilidade anteriormente referidos para equacionar uma intervenção terapêutica preventiva.

2. TESTE

I (100 sujeitos) x J (68 variáveis) (cf. Quadro 1)

1º Eixo

a) Valor próprio .177
b) Contribuição para a inércia 7.893
c) Variáveis mais contribuintes

COR	CTR	à esquerda (-)	à direita (+)	CTR	COR
			I1	1.8	.073
			GP2	2.1	.106
.262	3.7	GN1			
			GN3	2.4	.562
.124	2.2	ET1			
			ET2	2.7	.113
			ET3	11.1	462
.103	1.7	ET4			
			DP1	2.0	.111
.225	3.4	DP3			
			DN1	1.6	.071
			DN2	6.4	.296
.234	3.2	DN3			
			PP1	2.0	.103
.212	3.4	PP3			
			PN2	6.7	.296
.187	1.9	PN3			
.077	1.6	PA3			
.362	4.4	MD1			
			MD2	5.4	.362
			NU3	2.0	.079
			A1	1.5	.114
.113	1.5	A2			

CTR acumulado 84.7
Percentagem média de contribuição CTR 1.47

Os elementos mais contribuintes para este eixo são claramente definidos pelo grau de inibição/desinibição negativa [6], muito especialmente pela desinibição negativa moderada ou forte (GN3), e por um envolvimento total (ET...) definido pela qualidade negativa dos sentimentos provenientes (PN...) e dirigidos (DN...) [7]. É ainda importante,pelo valor COR que apresenta, a variável mecanismos de defesa (MD). Nesse sentido, denominaremos este eixo como **inibição/desinibição negativa.**

O 1º eixo opõe dois tipos de inibição na expressão dos sentimentos negativos. À direita, uma desinibição negativa moderada ou forte associa-se a um envolvimento total da criança apenas com as figuras parentais;antes de mais com o pai, a quem envia e de quem recebe a maioria dos sentimentos negativos, e depois com a mãe, que emite e recebe, sem discrepância, os sentimentos positivos e que dirige à criança alguns sentimentos

(6) Como deixámos claro na descrição do teste, existem duas escalas de inibição: a negativa, que avalia o grau de inibição/ desinibição evidenciado na expressão dos sentimentos negativos e a positiva, que permite o mesmo tipo de análise para os sentimentos positivos. Para maior comodidade de exposição, utilizaremos a expressão inibição/desinibição negativa para nos referirmos à primeira e inibição / desinibição positiva quando nos reportarmos à segunda.

(7) Parece-nos importante relembrar que ao falarmos de sentimentos dirigidos ou de investimento realizado na criança não estamos a descrever comportamentos observados nem a transmitir o ponto de vista da(s) figura(s) apontada(s) como emissária(s) desse investimento; estamos sim a conhecer a percepção que a criança tem desse mesmo investimento, ou seja, estamos a relatar a forma como a criança sente que os outros se relacionam com ela.

negativos; o envolvimento irrelevante com as restantes figuras está patenteado na não utilização das mesmas, apesar da selecção das figuras correspondentes; nestas crianças, não asmáticas e mais novas, são pouco claros os mecanismos de defesa utilizados. À esquerda, uma inibição negativa moderada associa-se a um envolvimento total com o Sr. Ninguém e com o(s) irmão(s) ou figuras periféricas; a criança envia e recebe os sentimentos negativos e positivos aos referidos familiares, alvo de um investimento também ambivalente; estes sujeitos, que são asmáticos, evidenciam mecanismos de defesa bem identificados. Apesar de estes não terem sido discriminados na codificação, sabemos, pelo tipo de envolvimento total realizado, que são, fundamentalmente, constituidos pelo deslocamento e pela negação. Idêntica conclusão poderíamos tirar pelos dados referidos na caracterização da amostra [8].

2º Eixo

a) Valor próprio .132
b) Contribuição para a inércia 5.900
c) Variáveis mais contribuintes

COR	CTR	à esquerda (-)	à direita (+)	CTR	COR
.105	2.8	I2			
			I3	2.4	.182
.092	2.9	AF2			
.352	4.2	GP1			
			GP2	10.4	.390
			DP1	8.5	.345
.261	8.0	DP2			
			DA2	4.3	.136
			PP1	2.5	.098
.076	2.2	PP2			
.064	2.0	PP4			
.075	2.5	PA1			
			PA2	3.8	.121
			DE1	2.2	.240
.184	6.3	DE2			
.167	5.4	DE4			
			NU3	1.6	.047
.258	8.3	E2			

CTR acumulado 80.3
Percentagem média de contribuição CTR 1.47

As variáveis que mais contribuem para este eixo são o grau de inibição/desinibição positiva (GP...) e o investimento positivo feito na criança, de acordo com a sua percepção (DP1, DP2), pelo que designaremos o eixo como **grau de inibição/desinibição positiva.**

Dessa forma, o eixo evidencia uma nova oposição. À direita, a pouca inibição positiva, associa-se a crianças mais velhas, que recebem sentimentos positivos da mãe e ambivalentes do pai; fazem nele um investimento, também, ambivalente, reservando o investimento positivo para a mãe de quem são dependentes. À esquerda, a inibição moderada nos sentimentos positivos associa-se a crianças entre os 6 e os 8 anos, provenientes de agregados constituidos por famílias nucleares completas e outros, que recebem sentimentos positivos da parte do pai e que dirigem o seu investimento positivo ao pai e ao(s) irmão(s) ou figuras periféricas; a mãe é alvo de um investimento ambivalente. Estas crianças que parecem fazer uma escolha displicente, estão dependentes do pai ou de vários elementos, de forma algo indiscriminada.

(8) *Vidé supra* Capítulo XII

3º Eixo

a) Valor próprio .121
b) Contribuição para a inércia 5.427
c) Variáveis mais contribuintes

COR	CTR	à esquerda (-)	à direita (+)	CTR	COR
			S2	1.6	.070
I2	2.1	.071			
			AF1	1.9	.190
.085	3.2	AF3			
.094	3.4	AF4			
.117	4.1	ET2			
			ET3	3.7	.106
			ET4	1.8	.073
.095	3.5	ET5			
			DP3	2.9	.133
.258	8.6	DN1			
			DN2	4.4	.140
.099	3.6	DA1			
.116	3.6	PP2			
			PP4	2.1	.060
			PA2	2.4	.071
			DE4	1.8	.051
.187	3.1	RE1			
			RE2	4.2	.187
			NU2	2.1	.060
			NU3	4.3	.117
			E4	4.3	.115
.140	1.9	EF1			
			EF2	3.6	.140

CTR acumulado 78.2
Percentagem média de contribuição CTR 1.47

As variáveis que mais contribuem para este eixo dizem respeito à percepção que a criança tem do investimento negativo feito pelos pais (DN1, DN2). Denominaremos o eixo como **percepção do investimento parental negativo.**

O eixo opõe à esquerda, a percepção de um investimento negativo e ambivalente por parte da mãe e um envolvimento total da criança com a mãe ou diluído por várias figuras; é ao pai que envia os sentimentos positivos; estes sujeitos, que são oriundos de agregados constituidos por famílias nucleares incompletas, com ou sem outros, fazem uma escolha adequada das figuras e dão respostas egocêntricas. À direita, as meninas, de 6 a 8 anos, provenientes de famílias nucleares completas, fazem um envolvimento total com o pai e com o(s) irmão(s) ou figuras periféricas; percebem estes últimos como as pessoas que lhe enviam a maioria dos sentimentos positivos, enquanto o investimento do pai é percebido como negativo; o investimento positivo destas meninas é diluído pelos vários familiares, ficando o ambivalente reservado ao pai; são diversos os "receptáculos" da dependência; estes sujeitos não dão respostas egocêntricas, revelam uma escolha desadequada das figuras do teste e indecisão na atribuição dos *itens* negativos.

d) Os cruzamentos destes eixos evidenciam:

F1 x F2 (cf. Gráfico 6)

Uma primeira observação deste cruzamento permite-nos distinguir, em oposição, os sujeitos não asmáticos, à direita de F1, e os asmáticos, à esquerda do mesmo eixo, fazendo pressupor que as variáveis em torno de A1 e de A2 definiriam um comportamento diferenciado, dos referidos sujeitos, no teste. Uma análise mais atenta irá confirmar esta ideia mas conduzir-nos-á, também, à identificação de três associações fundamentais, estando a variável referente à inexistência de asma sensivelmente equidistante de duas delas.

– À esquerda de F1, e apenas com uma ligeira contribuição de F2 para cima e para baixo, vemos que as crianças asmáticas (A2), de novo mais velhas (I3) e com a figura materna como "recipiente" de depedência (DE1), se associam a um envolvimento total que se reparte entre o Sr. Ninguém (ET1) e o(s) irmão(s) ou figuras periféricas (ET4) e que se particulariza no investimento negativo, positivo e ambivalente da criança nestes últimos (PN3, PP3, PA3) e na percepção de um investimento paralelo dos mesmos na criança (DN3, DP3). Estes sujeitos evidenciam, ainda, uma inibição negativa moderada ou forte (GN1), uma inibição positiva moderada (GP1) e mecanismos de defesa bem identificados (MD1) (deslocamento e negação).

– À direita de F1 e para cima de F2 (1º quadrante), as crianças não asmáticas (A1), estão associadas às variáveis que definem a existência de pouca inibição positiva (GP2) e de um envolvimento exclusivo com as figuras parentais (NU3): enquanto no pai o investimento da criança oscila entre a dimensão ambivalente (PA2) e negativa (PN2), concordante, aliás, com a percepção de um investimento idêntico que parece ter tendência para se associar à nuvem (DA2, DN2), a mãe, com quem a criança mais se envolve (ET2), apresenta-se como o emissor (DP1) e receptáculo (PP1) dos sentimentos positivos.

– À direita de F1 e para baixo de F2, começamos por observar que estas crianças fazem uma escolha displicente (E2) e estão dependentes do pai (DE2) ou de vários familiares (DE4); é também do pai que sentem vir a maioria dos sentimentos positivos (DP2); o investimento destas crianças mais novas (I1, I2) apresenta-se como essencialmente ambivalente relativamente à figura materna (PA1) e positivo em relação ao pai (PP2) ou a vários familiares (PP4); a mãe é percebida como enviando sentimentos negativos (DN1); resta-nos dizer que estes sujeitos fazem um envolvimento total fundamentalmente no pai (ET3), evidenciam uma desinibição negativa moderada ou forte (GN3) e mecanismos de defesa pouco definidos (MD2). Os agregados compostos por famílias nucleares completas e outros parecem ser também atraídos para esta associação (AF2).

F1 x F3 (cf. Gáfico 7)

A representação deste cruzamento permite-nos começar por opôr os asmáticos (A2) e os não asmáticos (A1), definindo-se, em seguida, uma progressão desde um tipo muito particular de respostas dadas no teste, e já genericamente evidenciadas no 1º cruzamento (1ª associação), até uma combinação dos investimentos transaccionados pela criança e seus pais para que também já apontavam as outras duas associações anteriores. Vejamos, então, mais concretamente, as ligações de variáveis que este cruzamento define. Imaginando uma linha que una A1 e A2 e traçando, depois, uma perpendicular vemos que:

– À esquerda de F1 e para cima e para baixo de F3, a variável asma (A2) atrai uma transacção positiva e negativa entre o(s) irmão(s) ou figuras periféricas e a criança (DP3, PP3, DN3, PN3); o investimento ambivalente é apenas desta para aqueles (PA3); a criança, que de novo claramente evidencia os mecanismos de defesa utilizados (MD1), reparte o seu envolvimento total entre o(s) irmão(s) ou figuras periféricas (ET4) e o Sr. Ninguém (ET1), mostra-se moderada ou fortemente inibida na expressão dos sentimentos negativos (GN1), faz uma escolha adequada das figuras do teste (EF1) e dá respostas egocêntricas (RE1).

– Em oposição à associação anterior, portanto à direita de F1 e para cima de F3, vemos que as crianças não asmáticas (A1), que se mostram indecisas na atribuição dos *itens* negativos (E4), fazem novamente um investimento predominante nas figuras parentais, nomeadamente no pai (NU3, ET3): percebem-no como dirigindo-lhes, fundamentalmente, sentimentos negativos (DN2), a que respondem com um investimento

ambivalente (PA2) ou negativo (PN2); o seu investimento positivo dilui-se por vários familiares (PP4). Estas meninas (S2), mais novas (I1, I2) e oriundas de famílias nucleares completas (AF1), parecem estar dependentes de vários familiares (DE4), fazem uma escolha desadequada das figuras do teste (EF2) e não dão respostas egocêntricas (RE2, NU2). Forte ou moderadamente desinibidas na expressão dos sentimentos negativos (GN3) e pouco inibidas na expressão dos positivos (GP2), transaccionam um investimento positivo com a mãe (PP1, DP1). São pouco claros os mecanismos de defesa utilizados (MD2).

– Ao fundo do 4º quadrante, aparentemente isolada das associações descritas, estão as variáveis que definem os agregados compostos por famílias nucleares incompletas, com ou sem outros (AF4, AF3) e um envolvimento total diluído (ET5) ou particularizado na mãe (ET2); associam-se-lhes a percepção de um investimento negativo e ambivalente realizado pela mãe (DN1, DA1) e um investimento positivo da criança no pai (PP2).

F2 x F3 (cf. Gráfico 8)

Este cruzamento define, basicamente, duas associações:

– Na metade positiva de F3, vemos associar-se uma indecisão na atribuição dos *itens* negativos (E4) e um envolvimento total com o pai (ET3) e com o(s) irmão(s) ou figuras periféricas (ET4). A criança percebe o investimento paterno como negativo (DN2) e ambivalente (DA2), sendo o dos irmãos/figuras periféricas sentido como positivo (DP3). Não dando respostas egocêntricas (NU2, RE2), estas meninas (S2), com 6-7 anos (I2), fazem uma escolha desadequada das figuras do teste (EF2) e estão dependentes de vários familiares (DE4) ou do pai (DE2). Diluem o seu investimento positivo por vários familiares (PP4) e investem ambivalentemente o pai (PA2) e a mãe (PA1). Resta-nos acrescentar que provêm de famílias nucleares completas (AF1), revelam uma inibição positiva moderada (GP2) e um comportamento de escolha displicente durante o teste (E2). Embora sem uma contribuição significativa, a variável relativa à inexistência da asma (A1) encontra-se junto desta associação.

– Na metade negativa de F3, os agregados familiares diversos (AF3, AF4, AF2) estão associados a crianças que diluem o seu envolvimento por vários elementos da família (ET5) ou o focalizam na mãe (ET2). Esta é percebida como fazendo um investimento ambivalente (DA1), ora negativo (DN1), ora positivo (DP1). A criança investe positivamente o pai (PP2), à semelhança do afecto positivo que dele sente emanar (DP2), e dirige também sentimentos positivos à mãe (PP1). Podemos ainda observar que estas crianças mais velhas (I3), dão respostas egocêntricas (RE1), evidenciam pouca inibição positiva (GP2), fazem uma escolha adequada das figuras do teste (EF1) e elegem a mãe como "recipiente" de dependência (DE1). De novo sem uma contribuição significativa, encontramos associada a todas estas variáveis a asma (A2) [9].

Sintetizando a análise que fizemos para os dados obtidos a partir do FRT podemos concluir que o 1º cruzamento distingue, de forma claramente oposta, o grupo asmático do não asmático.

As crianças que sofrem de asma aparecem como francamente inibidas relativamente à expressão dos sentimentos negativos e moderadamente inibidas no tocante à expressão dos sentimentos positivos. São nítidos os mecanismos de defesa utilizados: o seu envolvimento exclusivo com o Sr. Ninguém e com o(s) irmão(s) ou figuras periféricas permite-nos identificar, respectivamente, o recurso à negação e ao deslocamento, podendo a idealização ser também uma das defesas usadas. Particularizando um pouco mais este tipo de envolvimento familiar, verificamos existir uma grande concordância entre o investimento positivo e negativo que a criança faz no(s) irmão(s) e noutros elementos da família extensa e o afecto que ela sente que essas mesmas pessoas lhe dedicam; a expressão de ambivalência restringe-se aos sentimentos provenientes. A figura materna surge apenas como "receptáculo" da dependência da criança.

Opondo-se a este quadro, encontramos as crianças que não sofrem de asma. Muito menos inibidas (pouca inibição positiva e desinibição negativa moderada ou forte), elas evidenciam um envolvimento total preferencial

(9) Não apresentamos a leitura do 4º eixo, nem dos seus cruzamentos, na medida em que esta não traz nada de novo. Apenas acrescenta o facto de, nos asmáticos, a dependência relativamente à figura materna poder ser negada por uma atribuição da dependência ao Sr. Ninguém.

com as figuras parentais. De uma forma geral, não existe discrepância entre o investimento feito pela criança e aquele que é por ela percepcionado, verificando-se um contraponto entre o investimento positivo num dos pais e o investimento negativo e ambivalente no outro. As defesas utilizadas são pouco claras, parecendo-nos que é por intermédio de um investimento diluído por várias figuras que a criança resolve os seus possíveis conflitos relacionais. Resta-nos dizer que estas são as crianças mais novas - [4-6 anos[e [6-8 anos[-, oriundas de agregados compostos por famílias nucleares completas e outros.

O 2º cruzamento, para além de confirmar o quadro anterior, vem mostrar que as crianças asmáticas fazem uma escolha adequada das figuras do teste, o que nos poderá remeter para um certo concretismo e colagem à realidade, e dão respostas egocêntricas. Situação nitidamente oposta acontece nas crianças não asmáticas. Este cruzamento acrescenta ainda a informação de que nos agregados familiares incompletos, com ou sem outros, o envolvimento total está diluido por vários familiares ou se concentra na mãe. O facto de a criança perceber a mãe como emissária de um investimento negativo e ambivalente, enquanto o pai é alvo dos sentimentos positivos dos filhos, parece-nos poder dever-se à necessidade que aquela tem de preencher um duplo papel, maternal e paternal, e à idealização feita da figura paterna. Com efeito, não podemos esquecer que, de acordo com os dados do inquérito, se observava uma ausência predominante do pai nestes agregados familiares incompletos.

A novidade oferecida pelo 3º cruzamento, em relação aos anteriores, diz respeito à relação sexo - idade - tipo de investimento. Enquanto que as meninas de 6-7 anos fazem um envolvimento total com o pai ou com o(s) irmão(s) ou figuras periféricas, os rapazes de 8-10 anos estão globalmente mais envolvidos com a mãe ou, indiferenciadamente, com vários familiares. Consistentemente, as raparigas estão mais dependentes do pai ou de vários familiares enquanto que os rapazes dependem mais da mãe. É ainda de registar que o investimento positivo das primeiras é diluido por vários membros da família, o que contrasta com o investimento positivo dos segundos nos pais. Qualquer um deles percebe o investimento materno como ambivalente e o paterno como negativo. Completam estes dois quadros mais algumas características fortemente associadas à existência/ inexistência de asma e que, por isso mesmo, não voltamos a referir.

Antes de terminarmos esta síntese, gostaríamos de acrescentar que a contrastante homogeneidade de respostas do grupo asmático e a diversidade de combinações do grupo não asmático nos parece explicar-se pelo facto de no primeiro haver um denominador comum - a asma -, com todas as consequências que isso envolve do ponto de vista da psicopatologia individual e familiar, enquanto que no segundo grupo o elemento aglutinador se circunscreve à inexistência da síndrome asmática, o que naturalmente abre um enorme leque de possibilidades no que diz respeito ao desenvolvimento psico-afectivo desses mesmos sujeitos. Esta situação parece-nos confirmar a capacidade do teste de distinguir amostras diferenciadas, o que de alguma forma contribui para confirmar a sua validade.

3. ASMA

Os resultados da análise deste agrupamento são os seguintes:

I (50 sujeitos) x J (35 variáveis) (cf. Quadro 2)

1º Eixo

a) Valor próprio .243
b) Contribuição para a inércia 11.155
c) Variáveis mais contribuintes

COR	CTR	à esquerda (-)	à direita (+)	CTR	COR
			F1	3.8	.338
.092	2.8	F2			
.213	7.0	F3			
.207	7.1	H2			
			H3	7.1	.278
			IA3	5.8	.181
			DC2	7.6	.222
.275	5.1	DC5			
			EA3	8.1	.272
.191	6.7	EA4			
			AA1	10.8	.380
.380	3.4	AA2			
.184	5.8	RC4			
			RF2	6.4	.200

CTR acumulado 87.5
Percentagem média de contribuição CTR 2.857

Da leitura do quadro podemos concluir que as variáveis mais contribuintes para o eixo dizem respeito à dimensão familiar da crise, tanto no que diz respeito ao envolvimento familiar (EA...) como, e muito especialmente, ao tipo de atitude que a família apresenta face à crise, isto é, aquilo que faz para a evitar e superar (AA1, AA2). Denominaremos o eixo como **atitude familiar face à crise.**

O 1º eixo evidencia a oposição entre dois tipos de atitude familiar face à crise: à direita, a atitude é a de recurso ao médico e aplicação de medidas prescritas, em crises pouco frequentes, de horário diverso e aparecimento tardio, com um desencadeante preciso de natureza infecciosa e que suscitam um envolvimento de ambos os pais, repercutindo-se especialmente neles; à esquerda, deparamo-nos com um quadro de maior inespecificidade tanto no que diz respeito à atitude face à crise (aplicação de indicações já obtidas, recurso ao médico, restrição da actividade e evitamento do conflito e da contrariedade), como no tocante ao envolvimento familiar (outros familiares), à repercussão familiar (vários familiares) e ao desencadeante (múltiplo) de uma crise essencialmente diurna e bastante frequente.

2º Eixo

a) Valor próprio .206
b) Contribuição para a inércia 9.427
c) Variáveis mais contribuintes

COR	CTR	à esquerda (-)	à direita (+)	CTR	COR
			F2	5.5	.151
.081	3.2	F3			
.158	6.4	H2			
			DC3	4.8	.115
			DC4	9.9	.244
			EA1	4.2	.103
.107	4.4	EA4			
			C1	2.8	.137
.240	8.5	C2			
.315	12.5	RC2			
			RC3	4.8	.133
			RF2	4.2	.110
.193	5.1	RF4			
			S2	2.9	.109

CTR acumulado 79.2
Percentagem média de contribuição CTR 2.857

Neste eixo, os elementos mais contribuintes dizem respeito à **reacção da criança face à crise** (RC...) pelo que assim denominaremos o eixo. A existência de um desencadeante psicológico (DC4) e de consequências pouco relevantes para a criança (C2) constituem, também, variáveis contribuintes, ainda que com valores COR e CTR mais baixos.

O 2º eixo opõe uma reacção de dependência da criança, aliada a crises diurnas, muito frequentes mas sem consequências relevantes, que envolvem e se repercutem em vários familiares (à esquerda) e uma reacção de angústia e ansiedade, em crises frequentes e com consequências graves, provocadas por factores psicológicos ou inespecíficos, que envolvem toda a família, embora se repercutam sobretudo nos pais, e que ocorrem nas raparigas (à direita).

3º Eixo

a) Valor próprio .190
b) Contribuição para a inércia 8.710
c) Variáveis mais contribuintes

COR	CTR	à esquerda (-)	à direita (+)	CTR	COR
			F2	5.1	.129
.066	2.8	F3			
			H3	4.0	.123
.112	4.6	IA3			
			DC3	5.2	.115
.067	2.9	DC4			
.329	14.5	EA1			
			EA2	3.3	.205
.192	4.2	C1			
			C3	7.8	.221
			RC3	2.9	.075
			RF1	4.1	.137
.311	13.7	RF3			
			AD1	5.4	.123
			S1	2.8	.149
.149	4.3	S2			

CTR acumulado 87.6
Percentagem média de contribuição CTR 2.857

Da leitura deste quadro podemos concluir que as variáveis que mais contribuem para o eixo dizem respeito ao envolvimento de toda a família na crise (EA1) e à sua importante repercussão na criança (RF3). Denominaremos este eixo como **envolvimento familiar na crise.**

Neste eixo, a oposição acontece entre dois tipos de envolvimento familiar. À esquerda, o envolvimento de toda a família associa-se a crises tardias, graves, muito frequentes, que aparecem nas meninas e são atribuídas a factores de natureza psicológica; os acessos repercutem-se fundamentalmente na criança. À direita, um envolvimento circunscrito à figura materna liga-se a crises frequentes mas sem consequências, de horário diverso e desencadeante inespecífico; surgem nos rapazes, desencadeiam neles reacções de angústia e ansiedade, repercutem-se fundamentalmente na mãe e ocorrem em sujeitos que não apresentam doenças associadas.

d) Os cruzamentos destes eixos revelam:

F1 x F2 (cf. Gráfico 9)

Este cruzamento define, fundamentalmente, quatro associações de variáveis:

– Na metade superior de F2, ligeiramente à direita, vemos associarem-se a atribuição das crises a desencadeantes de natureza psicológica (DC4) ou inespecífica (DC3), o envolvimento de toda a família nos cuidados a prestar à criança (EA1), a manifestação, após o acesso, de uma reacção de angústia e ansiedade por parte daquela (RC3) e a maior repercussão da crise em ambos os pais (RF2).

– Ainda na metade superior de F2, mas agora à esquerda, observamos que crises frequentes (F2) se associam a reacções múltiplas (de dependência, angústia e ansiedade) por parte da criança face à crise (RC4).

Uma tendência para a ligação entre crises de consequências graves (C1) e sexo feminino (S2) é apontada nesta metade superior de F2.

– Na metade inferior de F2, à direita, surge um agrupamento em que se associam a atribuição da crise a um desencadeante infeccioso (DC2), o forte envolvimento dos pais (EA3), que tomam a atitude de recorrer ao médico e de aplicar indicações já obtidas (AA1), o aparecimento esporádico (F1) e tardio (IA3) das crises, o horário diverso (H3).

– À esquerda, observamos que crises muito frequentes (F3), mas sem grandes consequências para a criança (C2), ocorrem geralmente de dia (H2), têm um desencadeante menos bem definido ou múltiplo (DC5), suscitam o envolvimento de outros familiares, que não os pais, para cuidar da criança (EA4) embora se repercutam em vários familiares (RF4).

A reacção de dependência após o acesso (RC2) manifesta-se equidistante das duas últimas associações.

F1 x F3 (cf. Gráfico 10)

São vários os agrupamentos que encontramos neste cruzamento:

– Na metade superior de F3 e, fundamentalmente à direita, vemos associar-se um horário diversificado (H3), crises sem consequências para a criança (C3) mas que lhe provocam reacções de angústia e ansiedade (RC3), uma ausência de doenças associadas (AD1) e uma atribuição das crises a factores inespecíficos (DC3).

– De novo na metade superior de F3, mas agora basicamente à esquerda, aliam-se o aparecimento frequente de crises (F2), com consequências pouco relevantes (C2); a sua atribuição a um desencadente múltiplo (DC5), a atitude diversificada de lhes fazer face (AA2), o envolvimento preponderante da mãe nos cuidados a prestar (EA2), a maior repercussão das crises na figura materna (RF1) e o sexo masculino (S1) são as restantes variáveis associadas.

– À esquerda de F1 e de F3, aliam-se crises muito frequentes (F3), horário diurno (H2), envolvimento preferencial de outros familiares (EA4) e reacção de dependência, angústia e ansiedade da criança face ao acesso (RC4).

– À direita de F1 e à esquerda de F3, estão fortemente associados o envolvimento de toda a família nos cuidados a prestar ao asmático (EA1) e a maior repercussão da crise naquele (RF3).

– À direita de F1, e espraiando-se pelos dois quadrantes de F3, aparecem ligados a frequência esporádica das crises (F1), o seu aparecimento a partir dos 5 anos (IA3), o envolvimento de ambos os pais no tratamento a dar à criança (EA3), que se circunscreve ao recurso ao médico e à aplicação de indicações já anteriormente obtidas (AA1); a repercussão da crise dá-se em ambos os pais (RF2) e o desencadeante é atribuido a factores de natureza infecciosa (DC2) e psicológica (DC4).

– Finalmente, confirma-se a tendência para a ligação entre crises de consequências graves (C1) e sexo feminino (S2).

F2 x F3 (cf. Gráfico 11)

Este cruzamento define, basicamente as seguintes associações:

– Na metade superior de F3 vemos clarificar-se uma associação para que já remetiam os anteriores cruzamentos, ou seja, a atribuição das crises a factores inespecíficos (DC3), a sua ocorrência frequente (F2), o horário diversificado (H3) e as consequências nulas para a criança (C3). No entanto, após os acessos, esta mostra-se angustiada e ansiosa (RC3). É a mãe que cuida preferencialmente (EA2) destes meninos (S1) e é ela que fica mais aflita com as crises (RF1).

– À esquerda de F2 e de F3 confirma-se novamente uma associação anterior, juntando-se-lhe dois novos elementos. As crises diurnas (H2) são muito frequentes (F3) mas com baixo índice de morbilidade (C2); repercutem-se em vários elementos da família (RF4) e são outros familiares que cuidam da criança (EA4). Esta associação parece acontecer nos casos em que os acessos surgem a partir dos 5 anos (IA3) e a reacção da criança é de dependência (RC2).

– À direita de F2 e à esquerda de F3 surge uma nova especificação de associações anteriores. As crises de consequências graves (C1) ocorrem nas meninas (S2); o seu desencadeante é atribuído a factores de natureza psicológica (DC4) e repercutem-se em ambos os pais (RF2).

No mesmo quadrante, observamos uma associação entre o envolvimento de toda a família (EA1) e o facto de ser a criança que fica mais aflita com os acessos (RF3).

Em síntese, podemos dizer que em todos os cruzamentos efectuados é nítida a interdependência existente entre a atribuição que é feita relativamente ao desencadeante das crises e o tipo de reacção pessoal e familiar face à situação sintomática, servindo as sucessivas análises para especificar as hipóteses iniciais. A frequência, o horário e as consequências dos acessos para a criança são também factores que interagem com as variáveis anteriormente referidas, constituindo, em certas situações (desencadeante múltiplo), um elemento diferenciador das configurações encontradas. Uma outra variável importante é o sexo.

Basicamente, encontramos 3 configurações associativas típicas.

A atribuição das crises a factores de natureza infecciosa está consistentemente associada a um envolvimento exclusivamente parental e a uma resposta que sobrevaloriza a dimensão orgânica da síndrome: em situação de crise, os pais recorrem ao médico e/ou cumprem as indicações terapêuticas que este já prescreveu e de entre as quais se destacam os medicamentos. Estes acessos são referidos como pouco frequentes ou esporádicos e podendo ocorrer quer de noite quer de dia. Não existem doenças associadas e a criança parece ficar incólume aos acessos - "fica normal, como se nada tivesse acontecido". Temos, portanto, que perante uma crise nitidamente controlada, quer no plano da compreensão etiológica quer no da resposta terapêutica, são os pais os elementos envolvidos.

Situação bastante diferente é aquela que surge quando o desencadeante é atribuido a factores de natureza psicológica. Embora sejam geralmente os pais os elementos que mais aflitos ficam com as crises, é toda a família que se mobiliza nos cuidados a prestar à criança. Esta, aliás, apresenta uma reacção múltipla de dependência, angústia e ansiedade. Se a frequência não é definida, o horário parece ser predominantemente nocturno. Resta-nos dizer que são as meninas que, predominantemente, se associam a este quadro asmático, sendo especialmente referida a sua acentuada morbilidade.

O outro quadro diz respeito ao desencadeante atribuido a factores inespecíficos: crises frequentes mas sem consequências para a criança e horário diverso são características que se lhe associam. Predominam aqui os rapazes, que se mostram angustiados e ansiosos com as crises. Significativamente, são as mães que simultâneamente cuidam deles e ficam mais aflitas com os acessos.

Como é compreensível, as situações atribuidas a um desencadeante múltiplo não apresentam uma configuração tão precisa. São basicamente duas as asssociações encontradas. Quando o horário é diurno, as crises são muito frequentes, embora pouco perturbadoras para a criança; repercutem-se em vários familiares e são outros elementos da família que não os pais que cuidam dela; a dependência como reacção do asmático à crise é afirmada. Frequentes e com um horário diverso, as crises de desencadeante múltiplo são associadas ao sexo masculino; nestes casos é a mãe que cuida do asmático e é ela também que fica mais aflita; subsequente à não atribuição de uma causa precisa são múltiplas as medidas tomadas para fazer face ao acesso ou prevenir o seu aparecimento ou agravamento, desde o recurso ao médico e cumprimento das indicações já anteriormente obtidas até à restrição da actividade e evitamento do conflito e da contrariedade.

Capítulo XIV
Discussão dos Resultados

Antes de iniciarmos a discussão dos resultados apresentados no capítulo anterior, gostaríamos de clarificar alguns aspectos que, de certa forma, vão enformar as reflexões que sobre os mesmos teceremos.

A qualidade transcendental da realidade faz com que aquilo que a ciência estuda seja sempre um nível dessa mesma realidade, definido pelo enquadramento científico-histórico que, paradigmaticamente, especifica a óptica geral da observação [Khun, *cit.in* 11]. Dito de outra forma, e de acordo com Bhaskar, a ciência, por intermédio dos seus modelos conceptuais, permite-nos estratificar a realidade a diferentes níveis e, consequentemente, possibilita-nos a sua compreensão em função do contexto teórico que utilizamos para descrever e explicar os fenómenos em jogo [11, 37, 450].

Por essa razão, a compreensão que faremos dos resultados obtidos pela investigação já descrita está, necessariamente, moldada pelos modelos teóricos de que somos aprendizes e que, previsivelmente, vão sobredeterminando a nossa própria prática clínica. Naturalmente, são aqueles que consideramos mais adequados à leitura e compreensão da psicopatologia individual e familiar, área na qual vimos trabalhando desde há cerca de oito anos. São, então, os modelos psicodinâmico e sistémico as nossas referências conceptuais.

De acordo com o que acabámos de afirmar, existe uma estreita ligação entre o estrato de realidade a analisar e os instrumentos disponibilizados para o explorar. Estamos conscientes de que os instrumentos de investigação por nós escolhidos estão muito mais próximos do aparelho conceptual psicodinâmico, razão pela qual será esse o segmento de realidade privilegiado nesta discussão.Apontamentos sistémicos serão, no entanto, possíveis a partir dos resultados obtidos, por virtude do seu paralelismo com situações descritas na literatura ou, por nós próprios, encontradas na prática clínica de outras condições psicossomáticas.

Na nossa investigação, a criança asmática evidencia uma clara e curiosa inibição da sua vida afectiva: mostra-se inibida tanto na vivência dos afectos positivos quanto na dos afectos negativos que são transaccionados no seio da sua família. Se este dado era por si só relevante, o seu valor aumenta quando comparamos os dois grupos em estudo: ao nível da inibição dos sentimentos positivos, asmáticos e não asmáticos distanciam-se um ponto na escala de inibição positiva, enquanto que no tocante à inibição dos sentimentos negativos podem encontrar-se nos valores extremos da respectiva escala de inibição.

A existência de uma real inibição dos afectos na criança asmática é uma questão que tem polarizado a atenção dos investigadores e suscitado acessa polémica. Como deixámos expresso na revisão bibliográfica, as opiniões dividem-se entre a afirmação de um estilo defensivo, particularmente visível na expressão de emoções negativas (cólera, raiva) ou de angústia, e a sua infirmação, pela constatação de que os asmáticos se auto-percebem como agressivos e de que o padrão emocional é idêntico ao de outras crianças, desde que as emoções sejam estudadas de forma global. A importância da disfunção comunicacional é, então, sublinhada face à observação da inespecificidade expressiva das manifestações emocionais e à constatação da sobrevalorização que o meio faz das manifestações sintomáticas relativamente às manifestações emocionais da criança.

Sublinhemos que a maioria destes estudos tem abordado a questão por intermédio da análise isolada da reacção emocional. Parece-nos, pois, mais interessante a via por que optámos, na medida em que ela nos dá uma indicação relativa à quantidade, qualidade e direcção dos investimentos afectivos transaccionados no interior da família.

Será, a este propósito, interessante discutirmos o que se passa a nível do envolvimento total da criança e do jogo dos sentimentos por ela emitidos e recebidos. Contrastando com o investimento preferencial nas figuras parentais feito pelo grupo não asmático, os asmáticos do nosso estudo evidenciam um envolvimento total com o Sr. Ninguém, figura desconhecida e exterior à família, e, seguidamente, com os irmãos e/ou figuras periféricas (i.é, avós, tios, primos, etc.). Assinale-se que a verificação deste tipo de investimento em outros familiares que não os pais decorre, igualmente, dos dados obtidos por meio do inquérito.

A análise dos mecanismos de defesa em jogo, aliás bem identificados nas crianças asmáticas o que acentua a sua ampla utilização, revela-nos que são a negação, a idealização e o deslocamento as principais defesas esgrimidas face à invasão de sentimentos mais fortemente erotizados ou agressivos.

A dupla referência da atribuição dos afectos negativos, emitidos e recebidos, ao Sr. Ninguém (negação e idealização) e o envolvimento preferencial das crianças asmáticas com essa mesma figura, não nos deixa dúvidas sobre a sua necessidade de colocar, claramente, no exterior a conflictualidade que tais afectos suscitariam no seu interior. Não esqueçamos, aliás, que a negação constitui a defesa patológica por excelência destas crianças e das suas respectivas famílias.

A preservação da família como local de aconflictualidades é sublinhada pelo modelo sistémico que no evitamento do conflito, por simples negação ou por impossibilitação do seu aprofundamento e resolução, vê uma das características da família psicossomática. O mito da família idealmente unida e convergente, permanentemente superenvolvida, é, sem dúvida, o elemento mais importante da unificação do vivido familiar e da protecção da mesma contra a intrusão de estranhos e contra a tentativa de diferenciação. Tudo o que pode constituir uma ameaça para este sistema, homeostaticamente protegido, deve ser projectado e isolado no seu exterior. Nesse sentido, o deslocamento para figuras afectivamente menos significativas ou mais distantes pode ter, igualmente, um valor protector.

Retomando os dados acima referidos, a negação das vivências agressivas relativamente às figuras parentais reenvia-nos para a teorização analítica de uma intensa agressividade primária reprimida, não metabolizada e, por isso mesmo, inibida, por parte das crianças asmáticas. Apesar de inibida essa agressividade existe, podendo ser, mesmo, muito crua tal como o demonstram algumas das suas fantasias. Duas situações parecem oferecer--se ao asmático para se libertar de tal agressividade: a produção de sintomas ou a sua projecção sobre um terceiro distante, neste caso representado pelo Sr. Ninguém.

A preservação do núcleo parental, aliado ao aspecto defensivo já apontado, parece estar em clara relação com o conflito central da asma ou seja o da oposição entre o desejo da criança de se libertar da dependência, autonomizando-se, e o da tendência terrivelmente regressiva de permanecer simbioticamente ligada.Tivemos oportunidade de assinalar, na revisão das principais teses etiológicas desenvolvidas pelas correntes psicodinâmicas a propósito da asma, o carácter específico da "relação psicossomática" estabelecida entre a criança asmática e a sua mãe. Sublinhámos, por um lado, o carácter paradoxal do sintoma, que na opção pela dependência afirma a independência da decisão, e, por outro, o jogo dinâmico da rejeição/gratificação maternas em função da ausência ou presença das manifestações sintomáticas.

Os estudos realizados sobre a personalidade e comportamento dos pais das crianças asmáticas têm evidenciado a existência de uma problemática edipiana mal resolvida bem como de défices identificatórios e dificuldades de separação-individuação inscritas numa dimensão transgeracional. É neste contexto que é entendida a forte necessidade materna de manter o "cordão psicossomático" que a liga àquela criança, pela possibilidade de realização do seu Eu-ideal e pela justificação de uma relação de proximidade intensa geradora de culpabilidade, sobretudo quando a criança é do sexo masculino.

A relação diádica (ou triádica) é, no entanto, complexa já que é frequente verificar-se que estas crianças não são desejadas, seja porque a imaturidade e o défice identificatório dificultam à mãe a assumpção da maternidade ou porque esta reaviva muitas das questões edipianas não resolvidas, seja, ainda, porque a gravidez se inscreve num contexto de vivência depressiva (p.e. de luto não resolvido) ou porque prenuncia, para o pai, o *términus* de um lugar exclusivo e privilegiado junto da mulher. Problemas relativos ao período da gravidez e do parto são muitas vezes citados: Bacherich-Saier [21] constitui, a este nível, um bom paralelo para os nossos próprios resultados que, recordemos, claramente distinguem os grupos asmático e não asmático no tocante, respectivamente, à existência e inexistência de uma gravidez difícil e de problemas peri e pós-natais. A referência de alguns problemas desenvolvimentais, particularmente na 1ª infância, aliada à observação de outra patologia psicossomática associada, claramente nos aponta para a existência de dificuldades relacionais a nível da díade. Partindo da análise de diversos casos clínicos, aquela autora afirma: "a expressão desses medos [frequentemente evocados relativamente ao feto] no discurso materno é surpreendente. Com efeito, a mãe ressente, sob o modo de uma presença massiva, qualquer coisa que provenha da sua criança (...) [e que frequentemente vivencia] como ataques fantasmáticos, sádicos, invalidantes e destrutivos. Uma imobilização, um sofrimento, uma perturbação

hormonal, favorecem naturalmente este vivido. A mãe, de uma forma megalómana, considera ter o poder de salvar ou de 'estragar' o bebé. (...) O esquema organizador é, [pois], o de um trânsito absoluto, em que corpo e psiquismo estão confundidos na base da existência de uma fantasmática agida sem limites por ambas as partes" [21, p.32].

Esta simultânea rejeição e desejo, que desde muito cedo configuram a ambivalência da relação materna (e possivelmente paterna) face à criança asmática, ajudam-nos a compreender a razão pela qual o asmático teme tão fortemente a perda que uma manifestação agressiva pode suscitar. Esclarece-nos, ainda, sobre a razão pela qual a simples manifestação da diferença e da individualidade é sentida pelos pais, e muito particularmente pela mãe, como um ataque fortemente agressivo. O que acabamos de dizer faz-nos recordar as respostas de algumas mães, quando interrogadas sobre se "no convívio da família a criança costuma ser agressiva" (1). A agressividade com que nos diziam que sim (sobretudo no caso de o PI ser uma menina) impressionou-nos profundamente. Lembramo-nos de uma mãe com dois filhos asmáticos, uma menina e um rapaz, em que os desejos de morte relativamente àquela eram bem evidentes. É, pois, neste contexto que podemos interpretar a aparente contradição entre a descrição que os pais (geralmente a mãe) fazem da criança asmática como sendo uma criança pouco dócil e pouco condescendente e a forte inibição que ela manifesta na expressão e vivência dos sentimentos negativos transaccionados no seio da família. Qualquer movimento mais autónomo ou menos concordante com o desejo materno é sentido pela mãe como agressivo.

Recordemos, no entanto, que esta inibição se reporta, igualmente, à percepção que a criança tem dos sentimentos que os pais lhe dirigem, o que facilmente se compreende se atendermos ao tipo de relação de objecto existente. Como tivemos oportunidade de sublinhar aquando da descrição da "relação de objecto alérgica", este tipo de investimento traduz uma aproximação máxima do sujeito ao objecto, possível pelo "sequestro" do mesmo (reduplicação projectiva) ou pelo "arranjo" do objecto através do qual é feita a negação de todo e qualquer traço desagradável nele existente, de modo a eliminar, de forma quase alucinatória, a distância entre ambos.

Na convergência de tudo quanto vimos afirmando é facilmente compreendida a perpectuação de uma relação fusional, mantida muito para além dos primeiros meses de vida. A dependência da criança asmática face ao seu meio familiar e à mãe está claramente explicitada no nosso estudo por dois tipos de resultados: por um lado, o grupo asmático elege a figura materna como "receptáculo" de dependência e como reduto de apoio (é a mãe que a criança prefere para contar os seus problemas) enquanto que no grupo não asmático essa dependência está mais diluída por vários familiares; por outro lado, contrastando com as dificuldades de adaptação ao infantário e à escola primária evidenciadas pelos asmáticos, o grupo não asmático aborda sem problemas notórios esses dois importantes momentos de separação familiar.

Em estreita relação com o que acabamos de dizer está a observação de um menor índice de autonomia por parte do grupo asmático, quer em termos relacionais, quer em termos espaciais. Recordemos que, para além da dependência que acabámos de analisar, são não só referenciados problemas de socialização (a criança prefere brincar sozinha) como é evidenciada uma falta de espaço próprio (cama e/ou quarto individual). Este último aspecto parece-nos particularmente interessante na medida em que, sendo crianças mais velhas e geralmente filhos únicos, seria previsível que pudessem dispor de um espaço individual. Verifica-se, porém, o contrário, como se à realidade fantasmática de um ser sem vontade nem desejo próprios se associasse uma realidade objectiva de partilha permanente.

Analisemos, agora, um outro tipo de resultados igualmente interessante. É notória a ausência de discrepância, por parte dos asmáticos, no que toca à transacção afectiva que estabelece com os irmãos e/ou figuras periféricas, numa continuada anulação de possíveis diferenças. Pode objectar-se que entre os não asmáticos essa discrepância também não existe. Note-se, no entanto, a qualidade profundamente diferente desta ausência: enquanto que na primeira situação são trocados sentimentos do mesmo valor entre todos os elementos envolvidos, no segundo caso a criança contrapõe ao investimento positivo num dos pais o investimento negativo ou ambivalente no outro. É nesse sentido que dizemos que enquanto ela aqui se autoriza a estabelecer a diferença, na primeira situação trata a todos por igual, reduzindo o mais possível a hipótese de divergência e, possivelmente, de conflito.

(1) *Vidé* Anexo I

Esta tendência para o conformismo relacional, interpretada no contexto da "relação de objecto alérgica" (colagem ao objecto) e no da impossibilidade de existir como ser desejante (de modo a cumprir o desejo materno ou o mito familiar), tem, também, o seu paralelo no concretismo e colagem à realidade evidenciado pelo grupo asmático através de uma clara adequação da escolha das figuras do teste aos personagens reais que representavam ou à realidade sociológica da sua família. Lembramo-nos, a este propósito, e por oposição, de duas situações que nos surgiram quando passávamos o FRT ao grupo não asmático. Numa delas, uma menina, depois de ter escolhido as figuras que iriam representar a sua família, seleccionou mais uma: era um bébé do sexo masculino, sem nome nem idade precisa, mas que ela pretendia incluir na família, dizendo-o seu irmão; novamente questionada sobre os elementos do seu agregado familiar, verificámos que esse personagem não existia; também não estava em qualquer outro lar da família alargada; era alguém que não era, porque só existia na sua fantasia que, dessa forma, ela presentificava. Noutra situação aconteceu exactamente o inverso e um irmão foi, pura e simplesmente, eliminado. Qualquer uma destas situações contrasta nitidamente com a precisão de escolha e com a adequação da mesma à família sociológica evidenciada pela generalidadedo grupo asmático.

A existência deste conformismo de superfície tem sido explicada no contexto da fixação anal, frequentemente observada nestas crianças, e da existência de um Super-eu externo, constituido na base de um ideal normativo e socializado que inviabiliza a aquisição de características pessoais. A necessidade da criança satisfazer uma mãe, também ela conformista e adaptada a uma figura materna ideal, inscrever-se-ia, então, neste contexto. A actividade fantasmática da criança desenvolver-se-ia, de forma a obedecer a uma única necessidade: a de se encaixar no imaginário materno, não raras vezes pobre e com características operatórias. As opiniões dos diversos autores são, a este propósito, divergentes, oscilando entre a afirmação de uma vida fantasmática pobre ou, pelo contrário, de fantasias muito ricas, ainda que de colorido francamente pré-genital. O consenso é, porém, notório no sentido de interpretar este conformismo como a anulação da diferença por medo de perder o objecto ou de reintroduzir o conflito e, com ele, o desiquilíbrio do sistema.

Gostaríamos, agora, de chamar a atenção para o facto de que, contrariamente ao que acontece no grupo não asmático, as crianças asmáticas apresentam, com uma sistematicidade impressionante, um conjunto de outras doenças ou sintomas associados, particularmente psicossomáticos. A trama de vulnerabilidade psico-familiar que vimos traçando desde o início desta discussão parece-nos suficientemente elucidativa para que tenhamos de procurar qualquer outra explicação. A generalidade dos estudos epidemiológicos apenas estabelece associações com outros sintomas ou doenças de natureza alérgica ou infecciosa. Compreende-se que, dada a sobrevalorização que o modelo médico faz destes factores etiológicos, eles sejam eleitos como principais indicadores de uma vulnerabilidade orgânica por parte dos asmáticos. Sem desvalorizar este aspecto, cremos, contudo, ser necessário chamara atenção para a existência de uma via de somatização, por vezes inaugurada muito precocemente, e que conduz a criança por um caminho que, mesmo que não ponha em causa o seu prognóstico vital, pode comprometer seriamente a sua capacidade de ser individual, desejante e pensante. Felizmente para a saúde física e mental de muitas destas crianças, há médicos que começam a perceber que a desorganização psicossomática que muitas destas somatizações traduzem evidencia uma dificuldade de mentalização notória. Quando a capacidade de *reverie* materna é deficiente e a mãe falha na sua função continente e/ou quando a criança é demasiado intolerante à frustração, é a própria capacidade de pensar que fica afectada e, com ela, a construção de uma vida mental e de uma capacidade interior de suportar a frustração, a ansiedade e a dor. Como acentua Sanders [390], a tansformação dos protopensamentos numa capacidade de pensar as emoções e de organizar a vida afectiva, por intermédio da organização do aparelho de pensar os pensamentos de Bion, parece constituir a melhor saída para a terapêutica das situações psicossomáticas, tão frequentemente marcadas por uma intrincação simultânea ou concomitante de diversas queixas sintomáticas.

Em estreita relação com a afirmação de um terreno propenso ao aparecimento da asma parece estar a observação de importantes e claros antecedentes asmáticos e/ou alérgicos. A presença deste terreno genealógico importante, claramente confirmado no nosso estudo, tem sido habitualmente interpretado, por epidemiologistas e médicos, como a confirmação da existência de um factor hereditário. A psicanálise introduziu um outro vector de análise ao compreender essa "herança" como a possibilidade oferecida à criança de assumir um lugar na história familiar e de alcançar a identificação possível no entrecruzamento das projecções parentais. As análises sistémicas, de inspiração mais ou menos psicanalítica, têm acentuado a importância do mito familiar não só na unificação do vivido interpessoal como também na explicação desta cadeia generacional de desiquilíbrios psicossomáticos. A existência de uma "fantasmática familiar inconsciente" [Ruffiot, *cit.in* 30] permite que não só se fundam os psiquismos individuais, anulando qualquer tipo de limites ou fronteiras entre os membros do

sistema, como determina a cada um deles o lugar a ocupar. E o lugar do PI é o de uma existência pela não existência ou o de uma vivência para um outro a que a doença dá corpo. A doença assume, assim, o significado de expulsar o fantasma perigoso para a coesão da unidade familiar e para a perduração do mito. O que acabamos de dizer não significa uma culpabilização dos pais ou dos avós nem pretende restaurar o conceito de pais ou de familiares patogénicos; apenas pretende fazer realçar que o equilíbrio psicossomático do ser humano é capaz de falhas susceptíveis de se manifestarem no próprio sujeito ou na sua descendência, através de uma patologia psicossomática.

Poder-se-á objectar a esta nossa interpretação de um modo de funcionamento psicossomático das famílias das crianças asmáticas o facto de ser no seu seio que parecem ter mais impacto as alterações à familia nuclear, provocadas por uma ausência mais ou menos prolongada dos progenitores ou pela existência de agregados compostos por uma família nuclear incompleta (com ou sem alargamento a outros familiares). Pelo contrário, as famílias nucleares completas parecem associar-se mais significativamente ao grupo de crianças não asmáticas, não parecendo constituir a ausência mais ou menos temporária da mãe um dado relevante. Se o super-envolvimento e a superdependência das famílias psicossomáticas nos faria supor a existência de famílias completas e estáveis, a instabilidade encontrada pode ser interpretada como importante elemento desencadeador da própria somatização, face à vulnerabilidade psicofamiliar já explicitada.

Finalmente, gostaríamos de tecer alguns comentários a respeito da identificação de configurações distintas no interior do grupo asmático, tendo em conta a interdependência verificada entre a atribuição feita relativamente ao desencadeante das crises e o tipo de reacção pessoal e familiar face à situação sintomática.

A existência de uma clara relação entre um horário predominantemente nocturno e a atribuição familiar (materna) da crise a desencadeantes de natureza psicológica vem reforçar a nossa ideia de que a escolha deste horário está mais sobredeterminada por condições psicológicas do que pela presença, habitualmente invocada, de factores de natureza alérgica ou biofisiológica. A angústia relativa ao medo da perda que o deitar reactualiza parece, pois, o factor mais relevante. Será oportuno assinalar que o fim do dia e a noite marcam o tempo de encontro entre a criança e os pais e, se é verdade que se verifica uma mobilização de toda a família no cuidado a prestar à criança, não é menos notório que são os pais que ficam mais aflitos com as crises. Parece, pois, que o sintoma cumpre a sua função, independentemente de esta ser representada pela necessidade de juntar os pais (pela função parental), de desviar conflitos ou tensões familiares, de assegurar a dependência ou de agredir pela culpabilização e, com ela, reforçar a necessidade de cuidados e de atenções particulares. A afirmação de uma reacção de dependência, angústia e ansiedade por parte da criança parece-nos claramente consentânea com o que acabamos de dizer.

Um outro aspecto que gostaríamos de fazer ressaltar diz respeito à forte ligação da mãe com o seu filho (rapaz) asmático. Nesta situação, é apenas a mãe que cuida da criança e é ela que fica mais aflita com as crises; o filho mostra-se angustiado e ansioso. É nítido que a crise é dirigida à mãe, numa clara acentuação da necessidade da presença materna para cuidar da criança. De modo a racionalizar essa dependência, a crise é apenas atribuída a factores de natureza externa, dificilmente isoláveis e controláveis (factores inespecíficos). Lembremos, a este propósito, os estudos de Meijer que evidenciam, de forma clara, uma maior ligação da mãe da criança asmática com o seu filho do sexo masculino.

Uma questão esta análise deixa por responder: é possível criar uma nova tipologia das situações asmáticas que, para além de critérios etiológicos, faça apelo a aspectos da dinâmica interrelacional e do tipo de organização mental da criança? A presença de configurações diferentes dentro do grupo asmático faz-nos supor que sim, embora, no contexto dos nossos dados, seja impossível qualquer tipo de resposta mais precisa. Essa será, no entanto, uma importante linha de investigação, até pelo contributo que poderá trazer para a intervenção terapêutica.

PARTE IV

Conclusões

Conclusões

Ao finalizarmos este nosso trabalho, afigura-se-nos necessária a realização de uma síntese que integre a totalidade do conhecimento que sobre a asma da criança fomos capitalizando. Mais do que o resumo dos anteriores capítulos ou do que uma simples conclusão, é a compreensão que hoje temos desta complexa manifestação sindromática que procuraremos apresentar.

A asma constitui uma das mais importantes "doenças" crónicas da criança, atingindo 5 a 12% da população infantil. Podendo surgir em qualquer idade, é antes dos 5 anos que se registam os maiores índices de incidência. Depois dos 7 a sua incidência e prevalência começam a decrescer, num movimento que se acentua de forma muito significativa a partir dos 10-12 anos. Até à puberdade, a asma é cerca de duas vezes mais frequente nos rapazes do que nas raparigas.

Clinicamente definida pela tríade de dispneia, tosse e sibilos, a asma é uma síndrome episódica das vias aéreas que apresenta como característica fundamental um estado de hiperreactividade brônquica, de base constitucional ou adquirida, que acompanha o asmático ao longo da evolução do seu estado e que persiste, a maior parte das vezes, mesmo depois de remissões clínicas prolongadas. A diversidade dos seus desencadeantes, o carácter reversível das crises (espontâneo ou sob acção terapêutica) e a alternância de exacerbações mais ou menos agudas com períodos assintomáticos completam a sua descrição.

Do ponto de vista fisiopatológico, a hiperreactividade brônquica aumentada dos asmáticos parece estar ligada a uma anomalia qualitativa da contractilidade do músculo liso brônquico bem como a uma alteração da permeabilidade epitelial brônquica. Anomalias das funções autónomas têm, igualmente, sido sugeridas por alguns autores ainda que, para outros, tais defeitos sejam secundários ao aparecimento da síndrome, o que, se lhe retira o seu suposto valor etiológico, não invalida que, uma vez em jogo, tais alterações prossigam o seu próprio curso, independentemente da maior ou menor pressão dos anteriores factores causais. As alterações imuno-alergológicas, marcadas por uma hiperprodução de IgE, completam o quadro da vulnerabilidade orgânica da criança asmática. Ainda que não completamente esclarecidos, na sua origem e funcionamento, mecanismos de *feed-back* poderosos jogam um papel decisivo na regulação do equilíbrio defensivo, ajudando-o a adaptar-se melhor ou tornando-o ineficaz. Presume-se, no entanto, que entre os fenómenos que presidem à quebra do equilíbrio imunitário tem lugar a falência de defesas psíquicas devida a características mentais. A possibilidade de um aumento do tónus vagal por ocasião de mecanismos reflexos com ponto de partida central (ansiedade, riso, choro, emoção, sugestão) vem acentuar a importância do controlo nervoso no desencadear das crises e vem sublinhar, de novo, a influência desorganizadora da falha de defesas mentais na resolução de conflitos psico-afectivos e familiares.

Uma evolução clínica genericamente favorável parece poder ser esperada por cerca de metade da população atingida, desde que sistematicamente seguida 10 a 20 anos. Do ponto de vista sintomático, em 40 a 60% dos casos a sintomatologia persiste, com maior ou menor intensidade, sendo, apenas, cerca de 10% as situações graves. A falta de estudos longitudinais, porém, não nos permite concluir exactamente sobre a forma como evoluem estas crianças do ponto de vista psicopatológico, nem como se equaciona o seu delicado equilíbrio psicossomático. É hoje claro que, à excepção dos casos em que se registam erros terapêuticos da responsabilidade do clínico, as variáveis de natureza psicológica são as mais importantes na alteração inesperada do curso da asma, tendo sido chamada a nossa atenção para a importância da presença de sintomas depressivos ou de forte depressividade, da falta de suporte e da disfuncionalidade familiares bem como da negação dos sintomas nesse contexto. O maior risco de agravamento súbito e morte é, então, constituido pela existência de disrupções nas interacções complexas e nos delicados equilíbrios observados entre os aspectos fisiológicos, famacológicos, interpessoais e intrapsíquicos. A possibilidade de reinício da asma na idade adulta, bem como a persistência de uma situação clínica mais ou menos insidiante, levam-nos, igualmente, a supor que as condicionantes psicológicas (famílias psicossomáticas e organização mental psicossomática), que agravam permanentemente a vulnerabilidade orgânica inicial, desempenham um papel determinante na evolução e prognóstico da asma, pelo que qualquer programa terapêutico não as poderá descuidar. A este propósito seria, ainda, interessante saber se nas situações de remissão clínica completa a asma não foi substituida, de forma mais ou menos imediata, por outras formas de somatização.

Ressalta do que acabamos de dizer que um cuidado muito particular deve ser colocado no tratamento destas crianças. Se o controle sintomático, por intermédio do tratamento farmacológico da fase aguda, é necessário, sobretudo nas situações em que a degradação orgânica é importante ou ameaça tornar-se perigosa, é cada vez mais sublinhada a imprescindibilidade de uma terapêutica etiologicamente orientada. Não pondo em causa a possível utilidade do tratamento de fundo proposto pelo modelo médico, afigura-se-nos, no entanto, essencial uma intervenção dirigida aos mecanismos etiopatogénicos de natureza psicológica, subjacentes à própria descompensação somática.

Com efeito, a asma assume, na criança, um valor comunicativo particular, inscrevendo-se no jogo circular das interacções familiares. De acordo com a leitura sistémica, o seu papel é, essencialmente, o de regular o "tónus" do vivido familiar de modo a evitar todas as situações que possam ameaçar a sua integridade e união. Neste contexto, a criança asmática tem a função vital de desviar os conflitos, de servir de "pára-raios" para as tensões emocionais não metabolizadas pela família e, muito particularmente, pelo sub-sistema conjugal. O modelo de uma família rigidamente unida, emaranhada, em que todos se superprotegem e em que a linguagem da doença substitui a linguagem das emoções e dos afectos constitui a principal herança recebida e mantida ao longo das gerações. Importa acentuar que na escolha do sintoma parecem entrecruzar-se factores de natureza projectiva (é frequente observar-se uma centração e preocupação excessivas com a função respiratória), aprendizagens de uma linguagem significativa (muitas vezes a criança obtém a resposta desejada, apenas, por intermédio da doença e não pela explicitação emocional do que pretende) e situações de vulnerabilidade orgânica. Défices identificatórios ao nível das várias gerações explicam um modo de funcionamento psíquico sobredeterminado por ideais ou mitos a cumprir.

De acordo com uma leitura mais psicodinâmica, a existência de um "cordão psicossomático" entre a mãe e a criança estabelece uma relação de dependência mútua muito particular. A mãe, de acordo com as suas próprias necessidades inconscientes de controle e de dependência, gratifica todas as manifestações sintomáticas da criança ao mesmo tempo que inibe as suas tentativas de autonomização. Por medo de perder o objecto, esta renuncia aos seus impulsos agressivos e aos seus desejos de autonomia. Nesta perspectiva, torna-se mais clara a razão pela qual se observa um aumento acentuado da incidência da asma por volta dos dois anos, à semelhança, aliás, do que acontece em todos os períodos correspondentes a importantes movimentos de separação--individuação na infância. Esta presença sobreestimulativa da mãe, oscilante entre uma estimulação libidinal e agressiva, compromete o desenvolvimento do aparelho de pensar os pensamentos e, com ele, a transformação dos protopensamentos em pensamentos propriamente ditos. Dito de outro modo, a solicitação excessiva da mãe e a sua incapacidade de se constituir como um bom continente, capaz de transformar as ansiedades do seu bebé, dificultam a própria capacidade de mentalização da criança.

É, pois, neste contexto que consideramos que as psicoterapias de orientação analítica e a terapia familiar representam, em dois segmentos distintos de leitura e intervenção, os recursos terapêuticos mais interessantes para o tratamento cabal da asma da criança e da organização psicossomática que lhe subjaz. Particularmente nas situações de desorganização psicossomática mais intensa, só este tipo de intervenção poderá mobilizar os recursos de mudança da criança e da sua família, levando-as a abandonar a doença como via privilegiada, ou única, de relação: só dessa forma, entendemos ser possível anular o curto-circuito que se produz no equilíbrio psicossomático da criança e restabelecer a capacidade de mentalização que constitui, mesmo numa fase precoce da vida, a melhor protecção contra qualquer movimento de desorganização somática. Em suma, só dessa forma possibilitaremos à criança uma forma alternativa de controlo e afirmação que não tenha de passar por esse controlo omnipotente que faz da vida e da morte, num permanente desafio à Vida física e mental.

BIBLIOGRAFIA

Bibliografia

1. ACKERMAN, N.W.- *Diagnóstico e tratamento das relações familiares.* Porto Alegre, Artes Médicas, 1986

2. AGARWAL, K.; SETHI, J.P. - *A study of psychogenic factors in bronchial asthma.* "The Journal of Asthma Research", 15, 4, 1978, 191-98

3. AJURIAGUERRA, J. - *Manuel de psychiatrie de l'enfant*, 2ª ed., Paris, Masson, 1977

4. ALEXANDER, A.B. *et al.* - *Effects of relaxation training on pulmonary mechanics in children with asthma.* "Journal of Applied Behavior Analysis", 12, 1, 1979, 27-35

5. ALONSO-FERNANDEZ, F. - *Rasgos psicologicos diferenciales entre el enfermo psicosomatico y el somatoneurótico.* "Revista de Psicologia General y Aplicada", 20, 80, 1965, 883-90

6. AMARAL DIAS, C.- *Medicina psicossomática e psicanálise.* "Medicina", 1, 4, 1976, 257-67

7. AMARAL DIAS, C. - *A propósito da identificação.* "Jornal de Psicologia", 4, 2, 1985, 3-6

8. AMARAL DIAS, C. - *Da identificação à identificação projectiva.* "Jornal do Médico", 2132, 1985, 410-17

9. AMARAL DIAS, C. - *A identificação projectiva no desenvolvimento, na patologia e na relação terapêutica.* Provas de Agregação, Coimbra, ed. autor, 1986

10. AMARAL DIAS, C. - *Para uma psicanálise da relação.* Porto, ed. Afrontamento, 1988

11. AMARAL DIAS, C. - *Reflexão sobre o estatuto de cientificidade em psicanálise.* "Revista Portuguesa de Psicanálise", 9, 1991, 29-37

12. AMARAL DIAS,C.;MARTINHO,A.V. - *Psicossomática e reumatologia.* "Jornal do Médico", 1921, 1981, 215-21

13. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION - DSM III - *Manual de Diagnóstico e Estatística dos Distúrbios Mentais.* Lisboa, Ed. Port. Livros Técnicos e Científicos, 1986

14. *Anais do VI Congresso da Internacional Association of Asthmology,* 1970

15. ANDERSEN, A.E. - *Practical comprehensive treatment of anorexia nervosa and bulimia.* USA, The Johns Hopkins University Press, 1985

16. ANDERSON, H.R. - *Is the prevalence of asthma changing?.* "Archives of Disease in Childhood", 64, 1, 1989, 172-75

17. AOUIZERATE, E. - *Formes cliniques - diagnostic de l'asthme (en dehors des complications et du traitement).* "Bordeaux Médical", 17, 1984, 859-64

18. ARONSSON, G.; KOIVUNEN, E. - *Differences in personality between parents of asthmatic children and parents of non-asthmatic children.* "Journal of Psychosomatic Research", 29, 2, 1985, 177-82

19. ÁVILA, R. - *A reabilitação na asma brônquica, clínica da asma brônquica.*"Arquivos de Reumatologia", 6, 65, 1986, 225-26

20. AZEVEDO, M.H. *et al.* - *Are asthmatic children temperamentally different from non-asthmatic children?* "Acta Psiquiátrica Portuguesa", 32, 3, 1986, 97-100

21. BACHERICH-SAIER, M. -*Vivre sans air.* "Nouvelle Revue de Psychanalyse", 28, 1983, 29-46

22. BAFFET, A. - *A asma não complicada é geralmente nocturna.* "Notícias Médicas, Caderno de Pneumologia e Alergologia", 14, 1391, 1985, 5-8

23. BAKER, L. *et al.* - *The use of structural family therapy in the treatment of intractable asthma.* "American Journal of Psychiatry", 131, 5, 1974, 535-40

24. BALFOUR-LYNN, L. - *Growth and childhood asthma.* "Archives of Disease in Childhood", 61, 1986, 1049-55

25. BARMETTLER, D.; FIELDS, G. - *Using the group method to study and treat parents of asthmatic children.* "Soc. Work Health Care", 76, 1, 2, 1975, 167-76

26. BARNES, P.J. - *Our changing understanding of asthma.* "Respiratory Medicine", 83 (suppl.), 1989, 17-23

27. BÉGOIN, J. - *Espace psychique et psychosomatique.* "Revue Française de Psychanalyse", 45, 2, 1981, 303-8

28. BENDER, B.G. *et al.* - *Psychomotor adaptation in children with severe chronic asthma.* "Pediatrics", 79, 5, 1987, 723-27

29. BENE, E. - *Repley to Kauffman and Ball's note regarding FRT.* "Journal of Personality Assessment", 37, 1973, 464-66

30. BENE, E; ANTHONY, J. - *Manual for the Family Relations Test: children's version,* 3ª ed., London, NFER-NELSON Publishing Company Lda, 1985

31. BENJAMIN, S. - *Is asthma a psychosomatic illness? A retrospective study of mental illness and social adjustment.* "Journal of Psychosomatic Research", 21, 6, 1977, 463-69

32. BENOIT, J.C. *et al.* - *Dictionnaire clinique des thérapies familiales systémiques.* Paris, ESF, 1988

33. BENTLEY, J. - *Psychotherapeutic treatment of a boy with eczema and asthma.* "The Journal of Asthma Research", 12, 4, 1975, 207-14

34. BENZÉCRI, J.P.- *Pratique de l'analyse des donnés.* Paris, Dunod, 1980

35. BERGERET,J. - *Caractère et pathologie.* "Encyclopédie Médico-Chirurgicale", 12, 37320 A10, 1980, 1-10

36. BERGERET, J. (compil.) - *Psychologie pathologique, théorique et clinique,* 3ª ed., Paris, Masson, 1982

37. BHASKAR, R. - *A realist theory of science,* 2ª ed., Hassocks, Sussex: Harvest Press, 1975

38. BIERMAN, C.W. *et al.* - *O tratamento da asma grave em pediatria.* "Momento Médico", 24, 376, 1984, 15-23

39. BIERMANN, G. - *Quadro psicossomático da asma brônquica na criança.* "Hexágono Roche", 11, 1, 1984, 25-32

40. BIERMANN, G. - *A psicoterapia na asma da criança e do adolescente.* "Hexágono Roche", 11, 3, 1984, 8-15

41. BION, W.R. - *Transformations change from learning to growth.* Heineman, 1965

42. BIRKHEAD, G. *et al.* - *Investigation of a cluster of deaths of adolescents from asthma: evidence implicating inadequate treatment and poor patient adherence with medications.* "The Journal of Allergy and Clinical Immunology", 84, 4, 1989, 484-91

43. BLOCK, J. *et al.* - *Clinicians' conceptions of the asthmatogenic mother.* "Archives of General Psychiatry", 15, 6, 1966, 610-18

44. BOEKHOLT, M. - *Symptômes, sainté, évolution chez 100 bébés: un régard longitudinal sur le devenir somatique et psychique de 100 bébés en consultation de médecine préventive: étude clinique et statistique.* "Neuropsychiatrie de l'Enfance", 36, 10, 1988, 381-89

45. BOISANTÉ, L.; AMSTUTZ, P. - *O estado de mal asmático.* "Jornal do Médico", 102, 1873, 1980, 195-96

46. BOLGERT, M. - *Approche psychosomatique des dermatoses: bilant de vingt années.* "Revue de Médecine Psychosomatique", 12, 1, 1970, 55-64

47. BON, N. - *Une psychologie préventive? Éssai sur l'organization des difficultés du développment de l'enfant.* "Neuropsychiatrie de l'Enfance", 31, 2-3, 1983, 125-42

48. BONNET, H. *et al.* - *Tratamento da asma infantil.* "Jornal do Médico", 78, 1501, 1972, 43-46

49. BOSTOCK, J. - *Asthma: a synthesis involving primitive speech, organism and insecurity.* "Journal of Mental Science", 102, 428, 1956, 559-75

50. BOUCHART-GODARD, A. - *De la maladie psychosomatique à la psychose, le nourrisson survivant.*"Bulletin de Psychologie", 29, 322, 1975-76, 549-51

51. BRAZELTON, T.B. - *La dynamique du nourrisson.* Paris, ed. ESF, 1982

52. BRISSET, Ch.; SAPIR, M. - *Médecine psychosomatique.* "Encyclopédie Médico-Chirurgicale", 1, 37400 A10, 1969, 1-2

53. BROOKS, C.M. *et al.* - *Subjective symptomatology of asthma in an outpatient population.* "Psychosomatic Medicine", 51, 1, 1989, 102-8

54. BROWN, D.G. - *Emotional disturbance in eczema: a study of symptom-reporting behavior.* "Journal of Psychosomatic Research", 11, 1967, 27-40

55. BROWN, D.G.;BETTLEY,F.R. - *Psychiatric treatment of eczema: a controlled trial.* "British Medical Journal", 26, 1971, 729-34

56. BRUNEL, M. - *Traitement de fond de la maladie asthmatique.* "Revue du Practicien", 19, 8, 1969, 1135-46

57. BRYAN, W.J. - *Sexual problems encountered with patients suffering from asthma and eczema.* "Journal of the American Institute of Hypnosis", 13, 1, 1972, 26-34

58. BUIST, A.S. - *Asthma mortality: what have we learned?.* "The Journal of Allergy and Clinical Immunology", 84, 3, 1989, 275-83

59. BURBECK, T.W. - *An empirical investigation of the psychosomatogenic family model.* "Journal of Psychosomatic Research", 23, 5, 1979, 327-37

60. BURNEY, P. - *Why study the epidemiology of asthma?.* "Thorax", 43, 6, 1988, 425-28

61. BURNEY, P. - *Asthma mortality.* "European Respiratory Journal", 2, 7, 1989, 677-78

62. BYRNE, D.G.; MURRELL, T.G.C. - *Self descriptions of mothers of asthmatic children.* "Australian and New Zealand Journal of Psychiatry" 11, 3, 1977, 179-83

63. CAïN, J. - *Regard, érotisation et psychosomatique.* "Revue Française de Psychanalyse", 48, 5, 1984, 1183-95

64. CANTEIRO, M.C. - *A readaptação funcional respiratória na asma brônquica.* "Arquivos de Reumatologia e Doenças Osteo-Articulares", 6, 65, 1986, 227-28

65. CARRON, R. - *Quand et comment désensibiliser un asthma infantile.* "Caihiers Médicaux Lyonnais", 50, 3, 1974, 189-94

66. CARVALHO, M.Q.R. *et al.* - *Asma brônquica infantil.* "Médico Policlínico", 4, 65, 1981, 2-10

67. CARVALHO, M.Q.R. *et al.* - *A criança alérgica.* Lisboa, Eds. César Ramos e Trindade, 1982

68. CASCIANI, D. *et al.* - *O tratamento urgente da asma.* "Jornal do Médico", 126, 2297, 1989, 141

69. CASTAÑO, J.R. - *A terapêutica da doença alérgica e respiratória infantil com um complexo de gama de globulina histamina.* Separata de "O Médico", 545, 1962

70. CÉLÉRIER, M.C. - *Corps et fantasmes: pathologie du psychosomatique.* Paris, Dunod, 1989

71. CERNELEC, V.D. *et al.* - *The medical and psychological study of children with asthma: controled study of allergic and psychological background of asthmatic children.* "Allergie and Asthma", 14, 1, 1968, 33-43

72. CERRINA, J. *et al.* - *Pathogénie de l'asthme.* "Revue du Practicien", 32, 9, 1982, 601-10

73. CÉSAR RAMOS, J.M. - *Aspectos etiológicos e clínicos da asma na criança: dois anos de consulta de alergologia pediátrica do Hospital de Santa Maria.* "O Médico", 82, 1334, 1977, 498-504

74. CÉSAR RAMOS, J.M. - *Alergia respiratória e grupos etários infantis: algumas notas sobre "alergia infecciosa".* "O Médico", 103, 1598, 1982, 406-13

75. CÉSAR RAMOS, J.M. - *Particularidades da asma da criança.* "Médico Policlínico", 5, 87, 1982, 11-19

76. CÉSAR RAMOS, J.M. *et al.* - *Tratamento local do componente infeccioso rino-sino-brônquico na criança asmática pela associação da fusafungina e lisados bacterianos.* "O Médico", 87, 1388, 1978, 41-50

77. CÉSAR RAMOS, J.M. *et al.* - *Resultados de imunoterapia com extractos depósito na asma da criança.* "O Médico", 87, 1388, 1978, 51-55

78. CHABEE, S. - *Imaginaire et douler.* "Études Psychotherapiques", 18, 4, 1987, 287-93

79. CHARPIN, J. - *Corticoterapia intravenosa na asma.* "Revista Portuguesa de Clínica e Terapêutica", 6, 1, 1980, 37-38

80. CHARPIN, J. - *Le traitement de fond de l'asthma bronchique.* "Revue du Practicien", 32, 9, 1982, 663-77

81. CHARPIN, J.; BOUTIN, C. - *La maladie asthmatique (évolution générale, formes cliniques, diagnostic).* "Revue du Practicien", 19, 8, 1969, 1037-48

82. CHIARI, G. *et al.* - *Individual knowledge of emotions in asthmatic children.* "Journal of Psychosomatic Research", 31, 3, 1987, 341-50

83. CHRÉTIEN, J. - *Abrégé de pneumologie,* 2ª ed., Paris, Masson, 1983

84. CHRISTIAN, R. - *Asthme, traitement et prévention: le traitement de fond et les mesures préventives son à l'ordre de jour.* "La Santé de L'Homme", 231, 1981, 13-15

85. CHRISTIE, M.J.; MELLETT, P.G., compil. - *The psychosomatic approach: contemporary practice of whole-person care.* New York, John Wiley and Sons Lda, 1986

86. CLOUTIER, M.M.; LOUGHLIN, G.M. - *Chronic caugh in children: a manifestation of airway hyperreactivity.* "Pediatrics", 67, 1981, 6

87. COIFMAN, R.E. - *Dynamic approach to asthma.* "Journal of asthma", 20, 1, 1983, 45-52

88. COHEN, M.F. - *A developmental study of the regulation of aggression in asthmatic children.* "Dissertation Abstracts International", 35 (1-B), 1974, 498

89. COMPERNOLLE, T. - *Eco-psychosomatique: influence de la famille sur l'enfant malade et vice-versa.* "Thérapie Familiale", 2, 3, 1981, 221-28

90. CONDE, M.T. - *Alergia respiratória e data de nascimento.* Separata Garcia de Orta, Sér. Antropobiologia, 2, 1983, 95-98

91. CONNERS, C.K. - *Psychological management of the asthmatic child.* "Clinical Reviews in Allerggy", 1, 1983, 163-77

92. CONSOLI, S. - *Narcisisme et étayage en psychosomatique.* "L'Information Psychiatrique", 60, 6, 1984, 650-52

93. CONTRAIRES, M.B. - *État de mal asthmatique.* "Bordeaux Medical", 9, 24, 1976, 1973-76

94. CORDEIRO, J.C.D. - *Manual de psiquiatria clínica.* Lisboa, Fundação Caloustre Gulbenkian, 1986

95. COSNIER, J. - *Observation directe des interactions précoces ou les bases de l'épigenèse interactionnelle.* "Psychiatrie de L'Enfant", 27, 1, 1984, 107-26

96. COSTA, P.D.; ACIOLI, A. - *Alguns aspectos emocionais ligados ao aparelho respiratório.* "Revista Médica de Angola", 15, 59, 1973, 23-25

97. COUADAU, L.I. - *Considération sur la relation d'objet à propos d'un eczéma.* "Revue de Médecine Psychosomatique, 8, 4, 1966, 377-93

98. CREER, T.L. - *Asthma.* "Journal of Consulting and Clinical Psychology", 50, 6, 1982, 912-21

99. CREER, T.L.; BURNS, K.L. - *Self-management training for children with chronic bronchial asthma.* "Psychotherapy Psychosomatics", 32, 1-4, 1979, 270-78

100. CROMBEZ, J.C. - *Le rappel du corps.* "Actualités psychiatriques", 16, 9, 1986, 160-63

101. DAVIS, J.B. - *Neurotic illness in the families of children with asthma and wheezy bronchitis: a general practice population study.* "Psychological Medicine", 7, 2, 1977, 305-10

102. DAVIS, D.I.; OFFENKRANTZ, W. - *Is there a reciprocal relationship between symptoms and affect in asthma?.* "The Journal of Nervous and Mental Disease", 163, 6, 1976, 369-90

103. DEATON, A.V. - *Adaptive noncompliance in pediatric asthma: the parent as expert.* "Journal of Pediatric Psychology", 10, 1, 1985, 1-14

104. DEBRAY, R. - *Illustration clinique de l'intervention de Pierre Marty a propos des troubles psychosomatiques du nourrisson.* "Revue Française de Psychanalyse", 45, 2, 1981, 295-98

105. DEBRAY, R. - *Préconscien et maladie somatique, quelques interrogations actuelles.* "Revue Française de Psychanalyse", 47, 2, 1983, 527-37

106. DEBRAY, R. - *L'equilibre psychosomatique, organisation mental des diabétiques.* Paris, Dunod, 1983

107. DEBRAY, R. - *Abord psychothérapique des troubles somatiques.* "Psychologie Francaise", 29, 2 1984, 145-50

108. DEBRAY, R. - *A propos des troubles somatiques dans l'oeuvre de Freud et celle de certains de ses successeurs.* "Revue Française de Psychanalyse", 48, 5, 1984, 1133-41

109. DEBRAY, R. - *Equilibre psychosomatique de l'âge scolaire.* "Encyclopédie Médico-Chirurgicale", 9, 77960 D10, 1986, 1-4

110. DEBRAY, R. - *Bébés-mães em revolta: tratamentos psicanalíticos conjuntos dos desiquilíbrios psicossomáticos precoces.* Porto Alegre, Artes Médicas, 1988

111. DEJOURS, C. - *Économie de la perception et processus de somatisation.* "Psychanalyse à l'Université", 12, 47, 1987, 417-35

112. DEJOURS, C. *et al.* - *Les questions théoriques en psychosomatique.* "Encyclopédie Médico-Chirurgicale", 7, 37400 C10, 1980, 1-9

113. DELMAS, A. - *Vías y centros nerviosos,* 7ª ed., Barcelona, Toray-Masson, 1979

114. DERENNE, J.P. *et al.* - *Traitement de l'état de mal asthmatique: conception actuelle (à propos de 18 cas).* "La Nouvelle Presse Médicale", 2, 25, 1973, 1693-96

115. DETER, H.C. - *Cost-benefit analysis of psychosomatic therapy in asthma.* "Journal of Psychosomatic Research", 30, 2, 1986, 173-82

116. DEUTSCH, L. - *Reflections on the psychoanalytic treatment of patients with bronchial asthma.* "The Psychoanalytic Study of the Child", 42, 1987, 239-61

117. DI MENZA, R. - *Valeur et interprétation du psycho-allergene dans l'asthme infantile.* Thèse pour le Doctorat en Médecine. Paris, A.G.E.M.P., 1967

118. DOLOVICH, J. *et al.* - *Early/late response model: implications for control of asthma and chronic cough in children.* "The Pediatric Clinics of North América", 35, 5, 1988, 969-79

119. DONGIER, M. - *Nevroses et troubles psychosomatiques,* 2ª ed., Bruxelles, Charles Dessart Ed., 1967

120. DUARTE, M.C. - *Inaloterapia na asma brônquica.* "Arquivos de Reumatologia e Doenças Ostio-Articulares", 6, 65, 1986, 226-27

121. EDGUMBE, R.M. - *Modes of communication, the differentiation of somatic and verbal expression.* "The Psychoanalytic Study of the Child", 39, 1984, 137-54

122. EIZIRIK, M.; EIZIRIK, P. - *Prevenção e tratamento da asma na infância.* "O Médico", 82, 1334, 1977, 522-27

123. ELLIS, E.F. - *Asthma: current therapeutic approach.* " The Pediatric Clinics of North America", 35, 5, 1988, 1041-52

124. ELY, A. L. *et al.* - *Efficacy of the training phase of conjugal therapy.* "Psychotherapy: Theory, Research and Practice", 10, 1973, 201 - 7

125. ENGEL, B.T. - *Psychosomatic medicine, behavioral medicine, just plain medicine.* "Psychosomatic Medicine", 48, 7, 1986, 466-79

126. ERICKSON, M.T. - *Child psychopathology: assessment, etiology and treatment.* New Jersey, Prentice-hall Inc., 1978

127. ERICKSON, M.T. - *Child psychopathology: behavior disorders and developmental disabilities,* 2ª ed., New Jersey, Prentice-Hall Inc., Englewood Cliffs, 1982

128. FAIN, M. - *Axes d'appréciation en clinique psychosomatique, a propos de l'asthme infantile.* "Revue de Pediatrie", 10, 4, 1974, 195-200

129. FAIN, M. - *Vers une conception psychosomatique de l'inconscient.* "Revue Française de Psychanalyse", 45, 2, 1981, 281-92

130. FAIN, M. - *Des complexités de la consultation en matière psychosomatique.* "Revue Française de Psychanalyse", 48, 5, 1984, 1209-27

131. FAIN, M.; DEJOURS, C. - *Corps malade et corps érotique.* Paris, Masson, 1984

132. FEDIDA, P. - *D'une métapsychologie du somatique.* "Bulletin de Psychologie", 27, 311, 1973-74, 647-55

133. FEIGUINE, R.J.; JOHNSON, F.A. - *Alexithymia and chronic respiratory disease, a review of current research.* "Psychotherapy and Psychosomatics", 43, 2, 1985, 77-89

134. FERHOLT, J.B. *et al.* - *A psychodynamic study of psychosomatic dwarfism: a syndrome of depression, personality disorder and impaired growth.* "Journal of American Acad. Child Psychiatry", 24, 1, 1985, 49-57

135. FERNANDES, A.H.R. - *A asma da criança.* " O Médico", 85, 1369, 1977, 422-27

136. FERNANDES, A.H.R. *et al.* - *Aspectos epidemiológicos das doenças alérgicas na criança.* "O Médico", 103, 1598, 1982, 381-90

137. FERNANDES, A. - *Hipossensibilização oral na criança asmática.* "O Médico", 116, 1840, 1987, 920-30

138. FISKUS, R.M.; GIROUIN, D. - *Manifestation psoriasique, approche psychanalytique.* "LÉvolution Psychiatrique", 48, 4, 1983, 963-72

139. FLORIN, I. *et al.* - *Facial expressions of emotion and physiologic reaction in children with bronchial asthma.* "Psychosomatic Medicine",47, 4, 1985, 382-93

140. FONSECA, A.F. - *Psiquiatria e psicopatologia,* vol.1, Lisboa, Fundação Caloustre Gulbenkian, 1985

141. FOULON, E. - *A asma infantil.* "O Médico", 67, 1139, 1973, 808-10

142. FRANZINI, B.S. - *A multilevel assessment of personality and interpersonal behavior of mothers of asthmatic children as compared with mothers of non-asthmatic children.* "Dissertation Abstracts", 29 (1-B), 1968, 366-7

143. FRÉOUR, P. - *Les facteurs étiologiques et la pathogénie de l'asthme, évolution des idées.* "Revue du Practicien", 19, 8, 1969, 1003-17

144. FRÉOUR, P. - *Problèmes psychologiques et psycho-sociaux posés par la maladie asthmatique chez l'enfant.* "La Santé de L'Homme", 212, 1977, 8-11

145. FREUD, A. - *The rôle of bodily illness in the mental life of children.* "The Psychoanalytic Study of the Child", 7, 1952, 69-81

146. FREUND, D.A. *et al.* - *Specialty differences in the treatment of asthma.* "The Journal of Allergy and Clinical Immunology", 84, 3, 1989, 401-6

147. FRIBERG, S. *et al.* - *Asthma from childhood to adulthood: a follow-up study of 20 subjects with special reference to work capacity and pulmonary gas exchange.* "The Journal of Allergy and Clinical Immunology", 84, 2, 1989, 183-90

148. FRIDAY, G.A.; FIREMAN, P. - *Morbidity and mortality of asthma.* "The Pediatric Clinics of North America", 35, 5, 1988, 1149-62

149. FRIEDMAN, M.S. - *Psychological factors associated with pediatric asthma death: a review.* "Journal of Asthma", 21, 2, 1984, 97-117

150. FRITZ, G.K. *et al.* - *Psychological factors in fatal childhood asthma.* "American Journal of Orthopsychiatry", 57, 2, 1987, 253-57

151. FRITZ, G.K.; OVERHOLSER, J.C. - *Patterns of response to childhood asthma.* "Psychosomatic Medicine", 51, 3, 1989, 347-55

152. FROST, B. - *Family Relations Test: a normative study.* "Journal of Projective Techniques and Personality Assessment", 33, 5, 1969, 409-13

153. FROUSSART, B. - *A propos de: l'investigation psychosomatique... mouvements familiaux de vie et de mort ou l'accès d'Adèle à la cohabitation.* "Thérapie Familiale", 1, 3, 1980, 281-88

154. FURRER, W.L. - *Possibilidades e limites da comunicação entre o médico e o doente - reflexão sobre Michael Balint e o "método" que tem o seu nome.* "Hexágono Roche", 3, 3, 1976, 13-17

155. GARBER, J. - *Classification of childhood psychopathology: a developmental perspective.* "Child Development", 55, 1984, 30-48

156. GARCIA-PÉREZ, A. - *A propósito da dermatite atópica.* "Hexágono Roche", 12, 1, 1985, 26-32

157. GATCHEL, R. *et al.* - *Psychosomatic disorders: basic issues and future research directions, in* Gatchel, Baum, Singer, compil., "Handbook of psychology and health". Londres, 1982, 371-97

158. GATEAU, MM.P. *et al.* - *Lexique des notions usuelles en exploration fonctionnelle pulmonaire.* "Bordeaux Médical", 8, 13, 1975, 1525-29

159. GAUTHIER, Y. - *De la "mauvaise mere" a la vulnerabilité de la relation parents-enfant.* "Canadian Journal of Psychiatry", 24, 7, 1979, 633-43

160. GAUTHIER, Y. - *Reconstruction et observation en psychosomatique des enfants.* "Revue Française de Psychanalyse", 48, 5, 1984, 1229-42

161. GAUTHIER, Y. *et al.* - *Follow-up study of 35 asthmatic preschool children.* "Annual Progress in Child Psychiatry and Child Development", 1979, 540-55

162. GEHRING, T.M. - *Socio-psychosomatic dysfunctions: a case study.* "Child Psychiatry and Human Development", 15, 1985, 269-80

163. GEIGER, A.K. - *Analysis of family milieu of asthmatic children (family explorations).* "Acta Paediatrica Academiae Scientiarum Hungaricae", 15, 2, 1974, 165-73

164. GEISSMANN, P.; BOUSINGEN, R.D. - *Les méthodes de relaxation,* 3ª ed., Bruxelles, Dessart e Mardaga ed., 1975

165. GÉRAUD, R. - *Gynécologie psychosomatique.* Paris, Masson, 1983

166. GERBEAUX, J. - *L'asthme de l' enfant.* "Le Concours Medical", 97, 40, 1975, 6363-73

167. GERIN, P. - *La mémoire et le corps.* "Révue de Médecine Psychosomatique", 27, 5, 1986, 33-41

168. GERRITSEN, J. *et al.* - *Prognosis of asthma from childhood to adulthood.* "American Review of Respiratory Disease, 140, 1989, 1325-30

169. GODARD, Ph. *et al.* - *Physiopathologie de l'asthme.* "Annales de Biologie Clinique", 47, 6, 1989, 357-72

170. GODDING, V. *et al.* - *Approche multidisciplinaire en co-consultation (pédiatre-pédopsychiatre/psychologue) pour enfants et adolescents asthmatiques et leurs familles.* "Neuropsychiatrie de l'Enfance", 37, 8-9, 1989, 385-94

171. GOERGEN, F. - *Les relations mère-enfant dans l'asthme et l'eczema.* "Bulletin de Psychologie Scolaire et d'Orientation", 24, 2, 1975, 71-98

172. GRAHAM, P. - *Psychosomatic relationships, in* Rutter, M.; Hersov, L. "Child Psychiatry Modern Approaches". Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1977, 771-85

173. GREGG, I. - *What has been the effect of modern therapy upon morbidity of asthma?.* "European Respiratory Journal", 2, 7, 1989, 674-77

174. GREGOR, A.; KOIVUNEN, E. - *Differences in personality between parents of asthmatic children and parents of non-asthmatic children.* "Journal of Psychosomatic Research", 29, 2, 1985, 177-82

175. GRILLIAT, J.P. - *Conceitos actuais sobre a libertação de histamina.* "Revista Portuguesa de Clínica e Terapêutica", 6, 1, 1980, 5-10

176. GRILLIAT, J.P.; VINIAKER, H. - *A doença asmática: definição - fisiopatologia, conceito de conjunto.* "Revista Portuguesa de Clínica e Terapêutica", 6, 1, 1980, 11-18

177. GRINBERG, L. - *Introdución a las ideas de Bion.* Buenos Aires, Nueva Vision, 1972

178. GROSCLAUDE, M. - *Asthme et psychisme.* "Cahiers Medicaux", 2, 28, 1977, 1595-96

179. GROSS, S.J. *et al.* - *Psychosexual conflicts in asthmatic children.* "Journal of Psychosomatic Research", 11, 4, 1968, 315-17

180. GUÉROT, C. *et al.* - *La corticothérapie en aérosols dans le traitement de l'asthme grave.* "Les Entretiens de Bichat". Paris, 1971, 261-65

181. GUILLAIN, A. - *La représentation graphique du regard chez l'enfant asthmatique.* "Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence, 37, 8-9, 1989, 380-84

182. GURMAN, A.S.; KNISKERN, D.P., compil. - *Handbook of family therapy.* New York, Brunner/Mazet Publ., 1981

183. GUSTAFSSON, P.A. *et al.* - *Family therapy in the treatment of severe childhood asthma.* "Journal of Psychosomatic Research", 30, 3, 1986, 369-74

184. GUSTAFSSON, P.A. *et al.* - *Asthma and family interaction.* "Archives of Disease in Childhood", 62, 1987, 258-63

185. GUYTON, A.C. - *Tratado de fisiologia médica,* 5ª ed., Madrid, Interamericana ed., 1977

186. *Handbook of Psychology and Health.* Londres, ed. Gatchel, Baum, Singer, 1982, 371-397

187. HARRINSON - *Medicina interna,* 18ª ed., Rio de Janeiro, ed. Guanabar e Koogan, 1988

188. HAYEM, D. - *La psychosomatique peut-elle casser des briques?.* "Topique", 13, 32, 1983, 123-32

189. HAYEZ, J.Y.; MARCHAL, J. - *La psychosomatique infantile au quotidien.* "Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence", 10, 1987, 451-60

190. HAYNAL, A. - *A propos de la problématique des modèles en médecine psychosomatique.* "L'Évolution Psychiatrique", 48, 4, 1983, 943-59

191. HAYNAL, A.; PASINI, W. - *Médecine psychosomatique,* 2ª ed., Paris, Masson, 1984

192. HEALEY, J.C. - *The family system factor in the development of psychosomatic diseases.* "International Journal of Family Psychiatry", 4, 3, 1983, 181-89

193. HELD, R. - *Le problème thérapeutique en médecine psycho-somatique.* "Revue Française de Psychanalyse", 14, 2, 1950, 258-84

194. HELD, R. - *Étude psychologique et psychiatrique des asthmatiques.* "Revue du Practicien", 19, 8, 1969, 1120-33

195. HENNESSY, E. *et al.* - *How readity do children with asthma have access to their treatment?.* "The Practitioner", 231, 1436, 1987, 1261-62

196. HERSEN, M. *et al.*, compil. - *The clinical psychology handbook.* New York, Pergamon Press, 1983

197. HESSE, N.; HESSE, R. - *Méthodes et consultations en psychosomatique.* "Encyclopédie Médico-Chirurgicale", 5, 37405 A10, 1975, 1-6

198. HEUYER, G. - *Introduction à la psychiatrie infantile.* Paris, PUF, 1969

199. HIBBERT, G. ; PILSBURY, D. - *Demonstration and treatment of hyperventilation causing asthma.* "British Journal of Psychiatry", 153, 1988, 687-89

200. HIGGS - *Chronic asthma and hypnotherapy.* "Journal of the Royal Society of Medicine", 82, 7, 1989

201. HILL, R.A. *et al.* - *Asthma, wheezing and school absence in primary schools.* "Archives of Disease in Childhood", 64, 2, 1989, 246-51

202. HITZIG, W.H.; KIEPENHEUER, K. - *A criança e a morte, reflexões sobre a relação entre o pediatra e o doente condenado.* "Hexágono Roche", 4, 6, 1977, 1-23

203. HODAS, G.R.; LIEBMAN, R. - *Psychosomatic disorders in children: structural family therapy.* "Psychosomatics", 19, 11, 1978, 709-19

204. HOLGATE, S.T. - *Reflections on the mechanism(s) of action of sodium cromoglycate (Intal) and the role of mast cells in asthma.* "Respiratory Medicine", 83 (Supl.), 1989, 25-31

205. HOLGATE, S.T.; FINNERTY, J.P. - *Recent advances in understanding the pathogenesis of asthma and its clinical implications.* "Quarterly Journal of Medicine", 66, 249, 1988, 5-19

206. HOLLAENDER, J.; FLORIN, I. - *Expressed emotion and airway conductance in children with bronchial asthma.* "Journal of Psychosomatic Research", 27, 4, 1983, 307-11

207. HOLZAPFEL, L. - *L'état de mal asthmatique.* "Cahiers Medicaux", 8, 26, 1983, 1597-99

208. HORWOOD, L.J.; FERGUSSON, D.M. - *Social and familial factors in the development of early childhood asthma.* "Pediatrics", 75, 1989, 859

209. HOWELLS, J.G. - *Da nevrose familiar.* "Hexágono Roche", 4, 3, 1977, 20-32

210. HOWLAND, J. *et al.* - *The impact of pediatric asthma education on morbidity: assessing the evidance.* "Chest", 94, 5, 1988, 964-69

211. HUCKAUF; MACHA - *Behavioral factors in the etiology of asthma.* "Chest", 91, 1987, 1415-35

212. IBOR, J.L. - *Cuestiones actuales en medicina psicosomática.* Basle, Documenta Geigy, 1960

213. IGOIN-APFELBAUM, L. - *Characteristics of family background in bulimia.* "Psychotherapy psychosomatics", 43, 3, 1985, 161-67

214. ISRAEL, L.; COUADAU, A. - *Considérations sur la relation d'object à propos d'un cas d'eczéma.* "Revue de Médecine Psychosomatique", 8, 4, 1966, 377-93

215. JESSNER, L. *et al.* - *Emotional impact of nearness and separation for the asthmatic child and his mother.* "The Psychoanalytic Study of the Child", 10, 1955, 353-75

216. JOYCE-MONIZ, L. - *A modificação do comportamento, teoria e prática da psicoterapia e psicopedagogia comportamentais.* Lisboa, Livros Horizonte, 1979

217. KAGAN, S.G. - *Emotional communication patterns in asthmatic children and their mothers.* "Dissertation Abstracts International", 38 (11-B), 1978, 5574

218. KAGAN, S.G.; WEISS, J.H. - *Allergic potential and emotional precipitants of asthma in children.* "Journal of Psychosomatic Research", 20, 2, 1976, 135-39

219. KASHANI, J.H. *et al.* - *Psychopathology and self-concept in asthmatic children.* "Journal of Pediatric Psychology", 13, 4, 1988, 509-20

220. KAUFFMAN, J.M. - *Validity of the FRT, a review of research.* "Journal of Projective Techniques and Personality Assessment", 6, 1970, 187-88

221. KAUFFMAN, J.M. - *FRT responses of disturbed and normal boys: additional comparative data.* "Journal of Personality Assessment", 35, 2, 1971, 128-38

222. KAUFFMAN, J.M.; BALL, D.W. - *A note on item analysis of FRT data.* "Journal of Personality Assessment", 37, 1973, 248

223. KEANE, S.P. *et al.* - *The role of contextual variables in maternal reactions to children's compliance and noncompliance.* "Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment", 9, 1, 1987, 49-65

224. KENDIG, C. - *Asthma, disorders of the respiratory tract in children.* s.d.

225. KESTEMBERG, E. *et al.* - *La faim et le corps, une étude psychanalytique de l'anorexie mentale,* 2ª ed., Paris, PUF, 1977

226. KHAMPALIKIT, S. - *The interrelationships between the asthmatic child's dependency behavior, his perception of his illness, and his mother's perception of his illness.* "Matern. Child Nurs, J.", 12, 4, 1983, 221-96

227. KIECOLT-GLASER, J.K. *et al.* - *Marital quality, marital disruption and immune function.* "Psychosomatic Medicine", 49, 1, 1987, 13-34

228. KOECHLIN, P. - *Modèle psychosomatique? Mise en place du thème.* "LÉvolution Psychiatrique", 48, 4, 1983, 931-34

229. KOG, E. - *Minuchin's psychosomatic family model revised: a concept-validation study using a multitrait-multimethod approach.* "Family Process", 26, 2, 1987, 235-53

230. KOG, E. *et al.* - *The psychosomatic family model, a critical analysis of family interaction concepts.* "Journal of Family Therapy", 7, 1, 1985, 31-44

231. KÖNIG, P. - *The role of inhaled steroids in the treatment of asthma.* "Respiratory Medicine", 83 (Supl.), 1989, 43-47

232. KOUPERNIK, C. - *Psychosomatique en pédiatrie, in Klotz, H.P.,* "La médecine psychosomatique". Paris, Exp. Scient. Française, 1965, 189-208

233. KREISLER, L. - *Troubles psychosomatiques précoces.* "La Revue de Pediatrie", 10, 4, 1974, 181-84

234. KREISLER, L. - *Remarques cliniques et hypothèses sur l'asthme précoce.* "La Revue de Pédiatrie", 10, 4, 1974, 201-2

235. KREISLER, L. - *L'ambiguité du corps de l'enfant.* "Revue Française de Psychanalyse", 45, 2, 1981, 299-302

236. KREISLER, L. - *L'enfant du désordre psychosomatique,* 1º vol. Toulouse, Privat, 1981

237. KREISLER, L. - *De la pédiatrie a l'économie psychosomatique de l'enfant.* "Revue Française de Psychanalyse", 48, 5, 1984, 1243-57

238. KREISLER, L. - *L'expression corporelle dans la psychopathologie de l'enfant: propositions de base.* "L'Information Psychiatrique", 60, 8, 1984, 857-68

239. KREISLER, L. - *Psychosomatique et expression corporelle dans la psychiatrie de l'enfant et du nourrisson.* "Encyclopédie Médico-Chirurgicale", 10, 37404 A10, 1985, 1-8

240. KREISLER, L. - *Le nouvel enfant du désordre psychosomatique.* Toulouse, Privat, 1987

241. KREISLER, L *et al.* - *La clinique psychosomatique de l'enfant. A propos des troubles fonctionnels du nourrisson: coliques idiopathiques du premier trimestre, insomnie, mérycisme, anorexie, vomissements.* "La Psychiatrie de L'Enfant", 9, 1, 1966, 89-222

242. KREISLER, L. *et al.* - *La clinique psychosomatique de l'enfant: spasmes du sanglot.* "Psychiatrie de L'Enfant", 15, 1, 1972, 45-132

243. KREISLER, L. *et al.* - *L'enfant et son corps.* Paris, PUF, 1978

244. KULLBERG, M.I. *et al.* - *Factores etiológicos da asma brônquica na criança: importância alergénica dos ácaros.* "O Médico", 87, 1388, 1978, 27-33

245. LACHMAN, S. - *A behavioristic rationale for the development of psychosomatic phenomena.* "The Journal of Psychology", 56, 1963, 239-48

246. LAFON, R. - *Vocabulaire de psychopédagogie et de psychiatrie de l'enfant,* 4ª ed., Paris, PUF, 1973

247. LANG, J.L. - *Introduction à la psychopathologie infantile, méthodologie, études et cliniques.* Paris, Dunod, 1979

248. LAPLANCHE, J; PONTALIS, J.B. - *Vocabulaire de Psychanalyse.* Paris, PUF, 1967

249. LASK, B.; KIRK, M. - *Childhood asthma: family therapy as an adjunct to routine management.* "Journal of Family Therapy", 1, 1, 1979, 33-49

250. LEBOVICI, S.; SOULÉ, M. - *La connaissance de l'enfant par la psychanalyse.* Paris, PUF, 1970

251. Le CHEVALIER, P.; BRUN, J. - *Asthme grave - asthme mortel.* "Le concours médical", 107, 29, 1985, 2763-70

252. LEFEBVRE, P. - *La psyché de la somatose en quête de névrose, le sentier obstrué.* "Revue Française de Psychanalyse", 48, 5, 1984, 1173-82

253. LEHRER, P.M. *et al.* - *Relaxation decreases large-airway but not small-airway asthma.* "Journal of Psychosomatic Research", 30, 1, 1986, 13-25

254. LIEBMAN, R. *et al.* - *The use of structural family therapy in the treatment of intractable asthma.* "American Journal of Psychiatry", 131, 5, 1974, 535-40

255. LIPOWSKI, Z.J. - *Consultations de psychiatrie et de médecine psychosomatique à l'hôpital général.* "Revue de Médecine Psychosomatique", 11, 3, 1969, 299-334

256. LIPOWSKI, Z.J. - *What does the word 'psychosomatic' really mean? A historical and semantic inquiry.* "Psychosomatic Medicine", 46, 2, 1986, 153-71

257. LIVINGSTON, R. *et al.* - *A study of somatic complaints and psychiatric diagnosis in children.* "Journal of American Acad. Child and Adolescence Psych.", 27, 2, 1988, 185-87

258. LOLAS, F. - *Emotional expression and psychosomatic disease.* "Psychosomatic Medicine", 48, 5, 1986, 374-75

259. LOMBARD, F.; BERDAH, S. - *Troubles psychosomatiques chez l'enfant.* "Actualités Psychiatriques", 15, 6, 1985, 84-88

260. LÔO, P.; LÔO, H. - *Le stress permanent.* Paris, Masson, 1986

261. LÓPEZ, F.M.; MATEOS, A.M. - *Bases del tratamiento del niño asmático, experiencia con cromoglicato dissódico.* "Acta Pediatrica Española", 376, 1974, 155-68

262. LORAS, O. - *Phénoménologie de l'asthme chez l'enfant.* "Psychologie Médicale", 15, 4, 1983, 565-70

263. LOUREIRO, M.M.Ch. - *Tratamento da crise asmática.* "O Médico", 114, 1795, 1986, 1044-50

264. LOWENTAL, V. - *Psychoanalytic theory of psychosomatic patients.* "Israel Journal of Psychiatry Related Sciences", 23, 2, 1986, 139-46

265. LUBAN-PLOZZA, B.; PÖLDINGER, W. - *Terapêutica dos doentes psicossomáticos.* Lisboa, Roche Farmacêutica Química Lda., s.d.

266. LUDWICK *et al.* - *Normalization of cardiopulmonary endurance in severely asthmatic children after bicycle ergometry therapy.* "The Journal of Pediatrics", 109, 1986, 446-51

267. LYKETSOS, G. *et al.* - *Personality characteristics and dysthymic states in bronchial asthma.* "Psychotherapy Psychosomatics", 41, 4, 1984, 177-85

268. LYNN, L.B. - *Growth and childhood asthma.* "Archives of Disease in Childhood", 61, 1986, 1049-55

269. MACLAY, D.T. - *Treatment for children: the work of a child guidance clinic.* London, George Allen and Unwin Lda., 1970

270. MAGNUSSEN, H.; NOWAK, D. - *Spontaneous changes of airway hyperresponsiveness in bronchial asthma.* "European Respiratory Journal", 1, 5, 1988, 480-81

271. MAHLER, M.S. *et al.* - *The psychological birth of the human infant.* New York, Basic Books, 1975

272. MALCHAIR, A - *Environnement social et désordres psychosomatiques, une relation à doubles sens. "Essentialia"*, 27, 2, 1988, 1-10

273. MALCHAIR, A.; HOUGARDY, G. - *Réflexions sur le syndrome d'abandon: analyse d'un cas d'interaction entre asthme et abandonnisme.* "Psychologie Médicale", 17, 1, 1985, 91-95

274. MALE, P. et al. - *Psychotherapie du premier âge, de la theorie à la pratique.* Paris, PUF, 1975

275. MALPIQUE, C. - *Ausência do Pai, estudo sociopatológico na freguesia de S. Pedro da Afurada - Vila Nova de Gaia.* Dissertação de Doutoramento, Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, Universidade do Porto, 1984

276. MANOCCHIO, T.; WILLIAM, P. - *Families under stress, a psychological interpretation.* London, Routledge & Kegan Paul, 1975

277. MARCÃO, M. *et al.* - *Perfil alergológico de uma população de jovens asmáticos entre os 6 e os 16 anos de idade.* "O Médico", 102, 1586, 1982, 496-504

278. MARCUSE, J.J. - *Maternal responsiveness to emotions and symptoms among asthmatics.* "Dissertation Abstracts International", 37 (9-B), 1977, 4692

279. MARION, R.J. - *Teaching children to predict asthma using an in-home pulmometer.* "Dissertation Abstracts International", 48, (10-B), 1988, 3115

280. MARQUES, R.A. *et al.* - *A nossa experiência na asma brônquica.* "O Médico", 85, 1362, 1977, 9-23

281. MARTEAU, T.M.; JOHNSTON, M. - *Determinants of beliefs about illness: a study of parents of children with diabetes, asthma, epilepsy and chronic illness.* "Journal of Psychosomatic Research", 30, 6, 1986, 673-83

282. MARTY, P. - *Les difficultés narcissiques de l'observateur devant le problème psychosomatique.* "Revue Française de Psychanalyse, 16, 3, 1952, 339-85

283. MARTY, P. - *La relation objectale allergique.* "Revue Française de Psychanalyse", 12, 1, 1958, 5-29

284. MARTY, P. - *La dépression essentielle.* "Revue Française de Psychanalyse", 32, 3, 1968, 595-98

285. MARTY, P. - *Les mouvements individuels de vie et de mort: éssai d'économie psychosomatique,* 1º vol., Paris, Payot, 1976

286. MARTY, P. - *L'ordre psychosomatique: mouvements individuels de vie et de mort; désorganisations et régressions.* 2º vol., Paris, Payot, 1980

287. MARTY, P. - *A propos des rêves chez les malades somatiques.* "Revue Française de Psychanalyse", 58, 5, 1984, 1143-61

288. MARTY, P. *et al.* - *L'investigation psychosomatique.* Paris, PUF, 1963

289. MARX, D. *et al.* - *Expression of emotion in asthmatic children and their mothers.* "Journal of Psychosomatic Research", 30, 5, 1986, 609-16

290. MASSON, D. - *Maladies psychosomatiques et familles.* "Thérapie Familiale", 4, 2, 1983, 133-39

291. MASSON, D. - *Apports de l'approche systémique dans les troubles somatoformes.* "Médecine et Hygiène", 42, 1578, 1984, 2904-5

292. MASSON, D. - *Thérapie des syndromes psychosomatiques en pédopsychiatrie.* "Thérapie Familiale", 6, 3, 1985, 295-303

293. MASTERSON, J. - *Family assessment of the child with intractable asthma.* "Journal of Developmental Behavioral Pediatrics", 6, 5, 1985, 244-51

294. MATTHEW, D. J. - *L' astheme nocturne.* "Essentialia", 26, 2, 1987, 1-9

295. MAZET, PH. - *Symptoms, diseases and psychosomatic patients in childhood.* "Revue de Neuropsychiatrie Infantile et d'Hygiene Mentale de l'Enfance", 25, 3-4, 1977, 195-201

296. MAZET, PH.; HOUZEL, D. - *Psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent,* 2ª ed., vol.1, Paris, Maloine s.a. ed., 1979

297. MAZET, PH; HOUZEL, D. - *Psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent,* 5ª ed., vol.2, Paris, Maloine s.a. ed., 1978

298. McDOUGALL, J. - *Le psyché-soma et le psychanalyste.* "Nouvelle Revue de Psychanalyse", 10, 1974, 131-49

299. McNICOL, K. N. *et al.* - *Spectrum of asthma: psychological and social components.* "British Medical Journal", 4, 1973, 16-20

300. MEIJER, A. - *Psychological factors in maternal grandparents of asthmatic children.* "Child Psychiatry and Human Development", 6, 1, 1975, 15-25

301. MEIJER, A. - *Generation chain relationships in families of asthmatic children.* "Psychosomatics", 17, 4, 1976, 213-17

302. MEIJER, A. - *Sources of dependency in asthmatic children.* "Psychosomatics", 19, 6, 1978, 351-55

303. MEIJER, A. - *Emotional disorders of asthmatic children.* "Child Psychiatry and Human Development", 9, 3, 1979, 161-69

304. MEIJER, A. - *Conflictual maternal attitudes towards asthmatic children.* "Psychoterapy Psychosomatic", 33, 3, 1980, 105-11

305. MEIJER, A. - *Maternal feelings towards asthmatic children.* "Child Psychiatry and Human Development", 11, 1, 1980, 33-40

306. MEIJER, A. - *A controlled study on asthmatic children and their families: synopsis of findings.* "Israel Journal of Psychiatry & Related Sciences", 18, 3, 1981, 197-208

307. MELLETT, P. - *The birth of asthma.* "Journal of Psychosomatic Research", 22, 4, 1978, 239-46

308. MELO ROCHA, E. - *Controlo do tratamento de crianças asmáticas pelo mini-wright peak flow meter.* "O Médico", 97, 1525, 1980, 559-72

309. MELO ROCHA, E. - *Alergia respiratória dos ácaros de pó de casa em 419 crianças: etapas de diagnóstico.* "Cadernos de Imuno-Alergologia Pediátrica, 2, 1, 1987, 9-16

310. MELO ROCHA, E. *et al.* - *A função respiratória na criança asmática em remissão clínica antes e após imunoterapia específica. O papel da cinestesia respiratória.* "Cadernos de Imuno-Alergologia Pediátrica", 1, 2, 1986, 13-17

311. MIKLICH, D.R. *et al.* - *A preliminary investigation of psychophysiological responses to stress among different subgroups of asthmatic children.* "Journal of Psychosomatic Research", 17, 1, 1973, 1-8

312. MILLER, R. - *Individual knowledge of emotions in asthmatic children.* "Journal of Psychosomatic Research", 32, 1, 1988, 118-19

313. MINUCHIN, S. *et al.* - *Psychosomatic families, anorexia nervosa in context.* Cambridge, Harvard University Press, 1978

314. MINUCHIN, S.; FISHMAN, H.C. - *The psychosomatic family in child psychiatry.* "Journal of American Academy of Child Psychiatry", 18, 1, 1979, 76-90

315. MINUCHIN, S.; FISHMAN, H.C. - *Family therapy techniques for problem behaviors of children and teenagers.* S. Francisco, Jossey Bass Publishers, 1984

316. MISÉS, R. *et al.* - *Classification française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent.* "Psychiatrie de l'Enfant", 31, 1, 1988, 67-134

317. MITCHELL,E.A.- *Is current treatment increasing asthma mortality and morbidity?.* "Thorax", 44, 2, 1989, 81-84

318. MONSALLUT, A.J. - *Maladies de l'adaptation et médecine psychosomatique.* "Revue Française de Psychanalyse", 15, 2, 1952, 261-71

319. MONTREYNAUD, J.M.D. - *L'asthme aujourd'hui.* "Cahiers Médicaux Lyonnais", 50, 28, 1974, 2251-54

320. MONTREYNAUD, J.M.D.; KOCHMAN, S. - *Essai de classification clinique de l'asthme; nouvelle thérapeutique à effet prolongé.* "Les Entretiens de Bichat", 1971, 247-51

321. MOORE, N. - *Behavior therapy in bronchial asthma: a controlled study.* "Journal of Psychosomatic Research", 9, 1965, 257-76

322. MORON, P. - *La conversion chez l'enfant.* "Revue de Neuropsychiatrie Infantile et d' Hygiène Mentale de l'Enfance", 25, 3-4, 1977, 217-22

323. MUÑOZ, O.A. *et al.* - *Atención multidisciplinaria del asma en los niños.* "Revista Médica - IMSS", 19, 5, 1981, 580-82

324. MURRAY, A.B.; FERGUSSON, A.C. - *Dust-free bedrooms in the treatment of asthmatic children with house dust or house dust mite allergy, a controlled trial.* "Pediatrics", 71, 1983, 418

325. NASCIMENTO, A.I.; PALACIM, C.M. - *Estado de mal asmático.* "O Médico", 112, 1748, 1985, 1108-24

326. NASSIKAS, K. - *Somatoses et généalogie.* "Psychothérapies", 2, 1985, 101-10

327. NASSIKAS, K. - *Somatoses et étayage.* "Psychothérapies", 4, 1986, 211-16

328. NEGREIROS, E.B. *et al.* - *Tratamento da asma na criança.* "O Médico", 82, 1334, 1977, 505-7

329. NENNA, A.D.; TAINTURIER, C. - *Modèle psychosomatique et incertitude*". "L'Évolution Psychiatrique", 48, 4, 1983, 935-41

330. NEVES, J.F. *et al.* - *Asma ou corpo estranho endo-brônquico?.* "Saúde Infantil", 7, 1, 1985, 53-57

331. NICKERSON, G.B.; TAUSSIG, L.M. - *Family history of asthma in infants with bronchopulmonary dysphasis.* "Pediatrics", 65, 1980, 1140

332. NORRISH, M. *et al.* - *Clinical, physiological and psychological study of asthmatic children attending a hospital clinic.* "Archives of Disease in Childhood", 52, 12, 1977, 912-17

333. NOVILHAN, P.; DUTAN,G. - *A criança asmática, como a compreender e ajudar.* Lisboa, Moraes Editores, 1983

334. NUNES, C. *et al.* - *Estudo epidemiológico da patologia respiratória em idade escolar.* "Jornal do Médico", 122, 2200, 1987, 40-51

335. OBADIA, J.P. - *Qu'il est justifié de récuser le concept de maladie psychosomatique.* "Revue Française de Psychanalyse", 48, 5, 1984, 1197-1208

336. O'HALLORAN, S.M.; HEAF, D.P. - *Recurrent accident and emergency department attendance for acute asthma in children.* "Thorax", 44, 8, 1989, 620-6

337. OHMAN, J.L. - *Allergen immunotherapy in asthma: evidence for efficacy.* "The Journal of Allergy and Clinical Immunology", 84, 2, 1989, 133-40

338. OLIVEIRA, M. *et al.* - *Mal asmático: a propósito de um caso clínico.* "Cadernos de Imuno-Alergologia Pediátrica", 2, 1, 1987, 51-52

339. OLLENDICK, T.H.; HERSEN, M., compil. - *Handbook of child psychopathology.* Nova York, Plenum Press, 1983

340. ORENSTEIN - *Exercise tolerance and exercise conditioning in children with chronic lung disease.* "The Journal of Pediatrics" 112, 1988, 1043-47

341. ORLAND, M.; SALTMAN, R.J. - *Manual de terapeutica clínica,* 25ª ed, Rio de Janeiro, Ed. Médica e Científica Lda., 1988

342. ORTONNE, J.P. - *Aspects psychologiques du psoriasis.* "Psychologie Médicale", 15, 2, 1983, 2025-28

343. OTIS, A.B. - *A perspective of respiratory mechanics.* "The American Physiological Society", 1983

344. PAIVA, L.M. - *Medicina psicossomática - psicopatologia e terapêutica.* São Paulo, Liv. Ed. Artes Médicas, 1966

345. PALMA CARLOS, A.G. - *Asma e infecção.* "O Médico", 82, 1334, 1977, 489-97

346. PALMA CARLOS, A.G. - *Terapêutica inalatória em alergia respiratória.* "Revista Portuguesa de Clínica e Terapêutica", 6, 1, 1980, 29-36

347. PALMA CARLOS, A.G. *et al.* - *A asma brônquica nas crianças, revisão de 588 casos.* "O Médico", 60, 1035, 1971, 5-18

348. PANIDES, W.C.; ZILLER, R.C. - *The self-perceptions of children with asthma and asthma/enuresis.* "Journal of Psychosomatic Research", 25, 1, 1981, 51-56

349. PARCHEMINEY, G. - *La problématique du psycho-somatisme.* "Revue Française de Psychanalyse", 12, 2, 1948, 233-49

350. PARKER, G.; LIPSCOMBE, P. - *Parental overprotection and asthma.* "Journal of Psychosomatic Research", 23, 5, 1979, 295-99

351. PAULLEY, J.W. - *Pathological mourning: a key factor in the psychopathogenesis of auto immune disorders:a special contribution.* "Psychotherapie Psychosomatic", 40, 1-4, 1983, 181-90

352. PAUPE, J. - *Actualidades no tratamento da asma da criança* . "Revista Portuguesa de Clínica e Terapêutica", 6, 1, 1980, 41-42

353. PECKHAM, C.; BUTLER, N. - *A national study of asthma in childhood.* "Journal of Epidemiology and Community Health", 32, 1978, 79-85

354. PELICIER, Y. - *Asthme, souffle et culture.* "Psychologie Médicale", 19, 10, 1987, 1849-50

355. PERRIN, J.M. et al. - *Parental perceptions of health status and psychologic adjustment of children with asthma.* "Pediatrics", 83, 1, 1989, 26-30

356. PESESCHKIAN, N. - *A psicossomática numa perspectiva transcultural: um exemplo, a obesidade.* "Hexágono Roche", 1, 5, 1986, 13-18

357. PINKERTON, P. - *Aspectos psicossomáticos da asma.* "Jornal do Médico", 79, 1524, 1972, 624-27

358. PINKERTON, P. - *Symptom formation reconsidered in psychosomatic terms.* "Psychotherapy and Psychosomatics", 23, 1-6, 1974, 44-53

359. PINKUS, L. *et al.* - *Dimensioni psicodinamiche dell'asma infantile.* "Medicina Psicosomatica", 28, 2 1983, 139-47

360. PINTO, A.R. - *Psicodinâmica e análise de um caso de asma brônquica.* "Revista Médica de Angola", 15, 59, 1973, 51-60

361. PINTO, R. *et al.* - *A criança asmática.* Lisboa, 1988

362. PLOUSSARD, J.P. *et al.* - *Asthme infantile.* "Revue du Practicien", 19, 8, 1969, 1113-19

363. POOLE, G.W. - *Asma brônquica.* "Hexágono Roche", 3, 6, 1976, 20-29

364. PORTE, M.; PORTE, J.M. - *L'anorexie néo-natale: a propos d'une observation.* "Psychiatrie de l'enfant", 25, 2, 1982, 261-94

365. *Primeiras Jornadas de Actualização em Pneumologia de Coimbra* 1977 (dact.)

366. *Psiquiatria de Ligação e Psicossomática* (workshops do Serviço de Psiquiatria do Hospital de Santa Maria 1988/89). Delarge, 1989

367. PURCELL, K. *et al.* - *Certain psychosomatic disorders, in* H. Wolman, B.B., "Manual of child psychopathology". New York, McGraw-Hill Book Company, 1972, 706-40

368. QUAY, H.C.; WERRY, J.S. - *Psychopathological disorders of childhood,* 2ª ed., New York, John Wiley and Sons, 1979

369. QUIRCE, C.M. - *Un modelo biologico-social de los desordenes sicosomaticos.* "Revista de Ciencias Sociales", 8, 1974, 59-63

370. RADERMECKER, M. - *A aerossolterapia da asma.* "Jornal do Médico", 92, 1727, 1976, 572-74

371. RADIUS, S.M. *et al.* - *Factors influencing mothers' compliance with a medication regimen for asthmatic children.* "Journal of Asthma Research", 15, 3, 1978, 133-49

372. RAIMBAULT, G. - *Os problemas psicológicos nas doenças crónicas da criança.* "Hexágono Roche", 1, 3, 1986, 14-19

373. REVERCHON, F.; SAPIR, M. - *Thérapeutique psychosomatique.* "Encyclopédie Médico-Chirurgicale", 9, 37492 A10, 1969, 1-6

374. RIBEIRO, M.F. - *Tratamento do mal asmático.* "Boletim do Hospital de Santo António - Porto", 2, 8, 1982, 55-8

375. RICHARDS, W. - *Hospitalization of children with status asthmaticus.* "Pediatrics", 84, 1, 1989, 111

376. RICHTSMEIER, A.J; WATERS, D.B. - *Somatic symptoms as family myth.* "American Journal of Diseases in Children", 138, 9, 1984, 855-57

377. ROBERTS, M.C. - *Pediatric psychology, psychological interventions and strategies for pediatric problems.* New York, Pergamon Press, 1986

378. ROCHE, D.J. - *The Bene-Anthony Family Relations Test: variation and realiability of administration procedure.* "Papers in Psychology", 4, 1-2, 1970, 12-15

379. RODIN, G. - *Somatization and the self: psychotherapeutic issues.* "American Journal of Psychotherapy", 38, 2, 1984, 257-63

380. RODRIGUES, C. *et al.* - *Afectividade.* Porto, Autores e Contraponto Ed., 1989

381. ROSOLATO, G. - *Introduction à l'étude de l'hystérie.* "Encyclopédie Médico-Chirurgicale", 10, 37335 A10, 1962, 1-6

382. ROUZEROL, B. - *À propos de "corps réel, corps imaginaire"* de Sami-Ali. "Psychanalyse à l'Université", 3, 11, 1978, 537-43

383. RUBIN, D.H. *et al.* - *Intervenção educativa por computador na asma da criança.* "Pediatrics", 77, 1, 1986, 1-10

384. RUIMY, P.; KALFA, G. - *Médicine psychosomatique en institution.* "Enciclopédie Médico-Chirurgicale", 11, 37403 A10, 1974, 1-4

385. SAMI-ALI - *L'espace imaginaire.* Paris, Gallimard, 1974

386. SAMI-ALI - *Le visuel et le tactile: éssai sur la psychose et l'allergie.* Paris, Dunod, 1984

387. SAMI-ALI - *Hystérie et psychosomatique, esquisse d'une théorie.* "Confrontations Psychiatriques", 25, 1985, 169-82

388. SAMI-ALI - *Penser le somatique: imaginaire et pathologie.* Paris, Dunod, 1987

389. SÁNCHEZ, J.M.T. - *Enciclopédia médica infantil. Dicionário Médico da Família.* Lisboa, Celbrasil, s. d.

390. SANDERS, K. - *Bion's protomental system and psychosomatic illness in general practice.* "British Journal of Medical Psychology", 57, 2, 1984, 167-72

391. SANTOS, J.; FONSECA, N. - *O estrófulo como síndroma psicossomático. Separata das* "Actas do VI Congresso Luso-Espanhol de Dermatologia", 1966

392. SAPIR, M. - *De soignant à soigné: le corps à corps. Mythe ou champ de recherche?.*"L'Évolution Psychiatrique", 48, 4, 1983, 989-1004

393. SAPIR, M. - *Nous sommes tous des psychosomatiques?.* Paris,Dunod, 1986

394. SAUNDERS, K.B. - *O doente com dispneia.* "Hexágono Roche", 1, 3, 1986, 20-30

395. SCHARBACH, H. - *Asthme infantile.* "Annales Médico-Psychologiques", 144, 3, 1986, 289-94

396. SCHEINMANN, P. - *Asthme mortel chez l'enfant: a propos de 3 observations.* "Annales de Medicine Interne", 127, 2, 1976, 123-8

397. SCHEINMANN, P. *et al.* - *Atitude prática perante a asma da criança.* "Jornal do Médico", 43, 2031, 1983, 387-91

398. SCHEINMANN, P. *et al.* - *La corticotherapie chez l'enfant asthmatique en dehors de l'état de mal asthmatique.* "Cadernos de Imuno-Alergologia Pediátrica", 2, 1, 1987, 53-56

399. SCHNEIDER, P.B. - *Remarques sur les rapports de la psychanalyse avec la médecine psychosomatique.* "Revue Française de Psychanalyse", 32, 4, 1968, 645-72

400. SCHWAB, J.J. - *Psychosomatic medicine: its past and present.* "Psychosomatics", 26, 7, 1985, 583-93

401. SEARS, M.R. - *Increasing asthma mortality - fact or artifact?*. "The Journal of Allergy and Clinical Immunology", 82, 6, 1988, 957-60

402. SICHEL, J.P. - *L'enfant psychosomatique*. "Encyclopédie Médico-Chirurgicale", 11, 37404 A10, 1974, 1-6

403. SICHEL, J.P. - *Les troubles psychosomatiques de l'enfant*. "Revue de Neuropsychiatrie Infantile et d'Hygiène Mentale de L'Enfance", 25, 3-4, 1977, 209-16

404. SICHEL, J.P. - *Hystérie de l'enfant*. "Encyclopédie Médico-Chirurgicale", 10, 37340 A10, 1985, 8-10

405. SIEGEL, L.J.; RICHARDS, C.S. - *Behavioral intervention with somatic disorders in children,in* Marholin II, D. (ed.), Child behavior therapy. New York, Gardner Press Inc., 1978, 339-51

406. SILVA, C.F. - *Doentes asmáticos, contributos da psicologia para a avaliação e terapêutica*. Coimbra, ed. autor, 1990

407. SKONER, D.; CALIGUIRI, L. - *The wheezing infant*. " The Pediatric Clinics of North America", 35, 5, 1988, 1011-1029

408. SOULÉ, M. - *Reflexions théoriques a propos des troubles psychosomatiques du jeune enfant*. "Revue de Pédiatrie", 10, 4, 1974, 185-94

409. SPERLING, M. - *Psychosomatic disorders in childhood*. New York, Jason Aronson, 1978

410. SPITZ, R.A. - *The psychogenic diseases of infancy: an attempt at their etiologic classsification*. "Psychoanalitic Study of Child", 6, 1951, 255-75

411. SPITZ, R.A. - *The first year of life*. New York, International University Press, 1965

412. SPITZ, R.A. - *De la naissance à la parole*. Paris, PUF, 1968

413. STAUDERMAYER, H. *et al.* - *Evaluation of a self-help education- exercise program for asthmatic children and their parents: six- month follow-up*. "Journal of Asthma", 18, 1, 1981, 1-5

414. STEIN, M. - *A reconsideration of specificity in psychosomatic medicine: from olfaction to the lymphocyte*. "Psychosomatic Medicine", 48, 1-2, 1986, 3-22

415. STEINER, H. *et al.* - *Defense style and perception of asthma*. "Psychosomatic Medicine", 49, 1, 1987, 35-44

416. STENUIS-AARNIALA, B. - *Patient education in asthma*. "European Respiratory Journal", 2, 7, 1989, 678-80

417. STEPHANOS, S. - *Médecine psychosomatique et analyse des relations d'object*. "Psychothérapies", 4, 1986, 197-203

418. STORR, J.; LENNEY, W. - *School holidays and admissions with asthma*. "Archives of Disease in Childhood", 64, 1, 1989, 103-7

419. SZÓRÁDY, I. - *A criança anoréxica*. "Hexágono Roche", 7, 5, 1980, 9-13

420. SZÓRÁDY, I. - *A comunicação triangular médico-mãe-criança, uma constante da consulta pediátrica*. "Hexágono Roche", 9, 5, 1982, 1-9

421. TEIRAMAA, E. - *Psychosocial and psychic factors in the course of asthma*. "Journal of Psychosomatic Research", 22, 2, 1978, 121-25

422. TEIRAMAA, E. - *Psychic disturbances and duration of asthma*. "Journal of Psychosomatic Research", 22, 2, 1978, 127-32

423. TEIRAMAA, E. - *Psychic disturbances and severity of asthma*. "Journal of Psychosomatic Research", 22, 5, 1978, 401-8

424. TEIRAMAA, E. - *Psychic factors, allergic/non allergic asthma and family history of atopic disorders*. "Psychiatria Fennica", 1982, 89-99

425. THIRION-HENAULT, M. - *La dynamique de l'imaginaire dans le "Rêve-Eveillé-Dirigé" de Desoille: tentative d'approche clinique de jeunes asthmatiques*. "Bulletin de Psychologie", 27, 310, 5-9, 1973, 411-7

426. THOMPSON, R.F. - *Introdução à psicofisiologia*. Lisboa, Ed. Portuguesa de Livros Técnicos e Científicos Lda, 1984

427. TINKELMAN, D.G. *et al.* - *The impact of chronic asthma on the developing child: observations made in a group setting*. "Annals of Allergy", 37, 3, 1976, 174-79

428. TISI, S.M. - *Quatro estratégias para o tratamento da asma*. "Momento Médico", 21, 302, 1981, 3-9

429. TOJAL MONTEIRO, J.M.C. - *A criança asmática*. "Boletim do Hospital de Santo António - Porto", 2, 8, 1982, 59-66

430. TRIDON, P. - *Les troubles psychosomatiques reactionnels de l'enfant*. "Revue de Neuropsychiatrie Infantile et d'Hygiène Mentale de l' Enfance", 25, 3-4, 1977, 203-7

431. TURIAF, J. - *La crise d'asthme*. "Revue du Practicien", 19, 8 1969, 1019-1034

432. TURIAF, J. - *Le traitement de l'état de mal asthmatique*. "Revue du Practicien", 19, 8, 1969, 1099-1103

433. TURNBULL, J.W. - *Asthma conceived of as a learned response*. "Journal of Psychosomatic Research", 6, 1962, 59-70

434. TURNER, S.M. et al. (eds.) - *Handbook of clinical behavior therapy*. New York, John Wiley and Sons, 1981, 550-67

435. ULLMAN, K.C. et al. - *Atopic eczema, a clinical psychiatric study*. "The Journal of Asthma Research", 14, 2, 1977, 91-99

436. VALABREGA, J.P. - *Les théories psychosomatiques*. Toulouse, PUF, 1954

437. VALABREGA, J.P. - *Problèmes de théorie psychosomatique*. "Encyclopédie Médico-Chirurgicale", 2, 37400 C10, 1971, 1-8

438. VAN HASSELT, P.B. *et al.* (Eds.) - *Handbook of developmental and physical disabilities.* New York, Pergarmon Press, 1988

439. VESELY, G.E. - *Some new research in he psychology of asthmatic children.* "Scientie Paedagogica Experimentalis", 6, 2, 1969, 335-43

440. VIALATE, J. - *Estado actual do tratamento da asma infantil.* "Jornal do Médico", 84, 1600, 1974, 428-31

441. VIEIRA, L. *et al.* - *Alguns aspectos do tratamento dessensibilizante de uma população de jovens asmáticos entre os 6 e os 16 anos de idade.* "O Médico", 102, 1586, 1982, 506-10

442. VIEIRA, M.L. *et al.* - *Aspectos clínicos de uma população de doentes portadores de asma brônquica.* "O Médico", 103, 1598, 1982, 372-81

443. VINEY, L.L.; WESTBROOK, M.T. - *Patterns of psychological reaction to asthma in children.* "Journal of Abnormal Child Psychology", 13, 4, 1985, 477-84

444. VOORHORST-SMEENK, F. - *Problems of basic security in asthmatic children.* "Acta Allergologica", 25, 4, 1970, 294-322

445. WAHLSTRÖM, J. - *Concensus Rorschach interaction patterns of families with an asthmatic child.* "Journal of Family Therapy", 9, 3, 1987, 265-80

446. WARNER, J.O. *et al.* - *Management of asthma: a consensus statement.* "Archives of Disease in Childhood", 64, 7, 1989, 1065-79

447. WARNES, H. - *Nouvelles perspectives en psychoneuroimmunologie.* "Psychologie Médicale", 16, 14, 1984, 2415-18

448. WATZLAWICK, P. *et al.* - *Une logique de la communication.* Évreux, Ed. du Seuil, 1972

449. WIKRAN, R. *et al.* - *Communication in the family of the asthmatic child: an experimental approach.* "Acta Psychiatrica Scandinavica", 57, 1978, 11-26

450. WILL, D. - *Psicoanàlisi i la nova filosofia de la ciència.* "Revista Catalana de Psicoanàlisi", 4, 1, 1987, 97-113

451. WILLIAMS, J.S. - *Aspects of dependence-independence conflict in children with asthma.* "Journal of Child Psychology and Psychiatry and Applied Disciplines", 16, 3, 1975, 199-218

452. WINGATE, P. - *Dicionário de medicina,* 2ª ed., Lisboa, D. Quixote, 1977

453. WINNICOTT, D.W. - *La enfermedad psico-somatica en sus aspectos positivos y negativos.* "Revista Uruguaya de Psicoanalisis", 61, 1982, 11-22

454. WISTUBA, F. - *Significance of allergy in asthma from a behavioral medicine viewpoint.* "Psychotherapy and Psychosomatics", 45, 4, 1986, 186-94

455. WOHL, T.H. - *Behavior modification: its application to the study and treatment of childhood asthma.* "The Journal of Asthma Research", 9, 1971, 41-45

456. WOLFROMM, R. - *La médecine psychosomatique dans les maladies allergiques, in* KLOZZ, H.P., "La médecine psychosomatique". Paris, Exp. Scient. Française, 1965, 133-46

457. WOLMAN, B.B. - *Manual of child psychopathology.* New York, McGraw-Hill Book Company, 1972

458. WOOD, B *et al.* - *The "psychosomatic family' "model: an empirical and theoretical analysis.* "Family Process", 28, 1989, 399-417

459. ZABARTHE, B. *et al.* - *Asma e falsa asma.* "Jornal do Médico", 102, 1875, 1980, 266-67

460. ZUILI, N.; NACHIN, C. - *Le travail du fantôme au sein de l'inconscient et la clinique psychosomatique: à propos du psoriasis.* "Annales Médico-Psychologiques", 141, 9, 1983, 1022-28

461. ZYLBERSZAC, F. - *Recherche d'une meilleure compréhension des problèmes psychologiques posés par l'enfant asthmatique. Étude clinique de 53 cas.* "La Psychiatrie de L'Enfant", 15, 1, 1972, 149-200

ANEXOS

ANEXO I

Inquérito

No âmbito de um estudo, que tem vindo a ser realizado por investigadores da Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade de Coimbra, sobre a asma infantil em crianças de idade escolar e pré-escolar, elaborou-se este inquérito que lhe pedimos que preencha quer o seu filho (filha) sofra (tenha sofrido) ou não de asma.

Com efeito, para que esta investigação seja possível é necessário o estudo comparado das crianças asmáticas e das que não sofrem dessa doença.

Muito agradecidos desde já ficamos pela sua colaboração.

INSTRUÇÕES PARA O PREENCHIMENTO:

1. Leia sempre com atenção toda a pergunta antes de responder de modo a escolher a(s) resposta(s) que achar mais conveniente(s).

2. Se para a pergunta em questão só uma resposta for verdadeira, assinale apenas o quadrado correspondente com uma cruz.

Por ex. Se quem preenche o inquérito é a mãe, então deverá responder do seguinte modo:

– Quem preenche o inquérito?
Pai ☐
Mãe ☒
Outros ☐ Quem? .....

3. Se para a pergunta em questão há mais do que uma resposta, então deve fazer tantas cruzes quanto o número de respostas que acha correctamente adequadas.

Por ex. Se quem vive com a criança são os pais, 2 irmãos, avós maternos e tio materno deverá responder do seguinte modo:

– Quem vive com a criança?
Mãe ☒
Pai ☒
Irmãos ☒ Quantos? 2
Avó(s) ☒ Quais? Maternos
Outros ☒ Quem? Tio materno

4. Quando lhe é pedida mais informação deverá completar a resposta por escrito. Por exemplo, na questão anterior, quando se perguntava quem vive com a criança, devia escrever "maternos" a seguir a avós e "tio materno" a seguir a outros.

5. Por favor, não deixe nenhuma pergunta por responder e quando lhe for difícil precisar a sua resposta (por exemplo no caso de datas), responda o mais aproximadamente possível.

6. Quando achar que deve completar a sua resposta com mais alguma informação do que aquela que lhe é pedida poderá fazê-lo escrevendo ao lado.

7. Se tiver alguma dúvida no preenchimento deste inquérito poderá perguntar à professora (ou educadora) da criança o dia e hora em que nos deslocaremos à escola para recolher os inquéritos e resolver possíveis dificuldades que tenham surgido.

Mais uma vez obrigado pela sua importante colaboração para o estudo deste problema que preocupa tantas crianças, famílias e técnicos.

PARTE I

1. Criança

NOME PRÓPRIO .....

DATA DE NASCIMENTO .....

RESIDÊNCIA: FREGUESIA ..... CONCELHO .....

2. Pais

	PAI	MÃE
NOME PRÓPRIO		
DATA DE NASCIMENTO		
HABILITAÇÕES.LITERâRIAS (Estudos)		
PROFISSÃO		
A sua profissão exige que se ausente durante algum tempo? (Se sim, indique o tempo em dias, semanas, meses ou anos)		

Actualmente, qual é a situação dos pais da criança?

Estão: Solteiros ☐

Casados ☐

Separados ☐

Divorciados ☐

Viúvos ☐

Há segundo casamento? De quem? .....

Quem faleceu? .....

Há novo casamento? .....

Observações .....

.....

3. Irmãos

NOME PRÓPRIO						
SEXO						
DATA DE NASCIMENTO						
HABIL. LITERâRIAS						
PROFISSÃO						
ESTADO CIVIL						

4. Quem preenche o inquérito?

Pai ☐
Mãe ☐
Outros ☐ Quem? .....

5. Quem vive com a criança?

Mãe ☐
Pai ☐
Irmão(s) ☐ Quantos? .....
Avó(s) ☐ Quais? .....
Outros ☐ Quem? .....

PARTE II

6. A gravidez desta criança foi:

Calma ☐
Nervosa ☐
Muito nervosa ☐

7. O parto foi:

Normal ☐
Cesariana ☐
Com forceps/ventosa ☐

e: A termo ☐
Prematuro ☐

8. A criança ao nascer tinha cor:

Rosada ☐
Arroxeada ☐
Amarelada ☐
Pesava ..... Kg

9. A criança foi alimentada:

Ao peito ☐ Até que idade? .....
Ao biberão ☐ Entre que idades? .....
Começou a comer papas com que idade? .....

10. Teve, ou tem, dificuldades alimentares?

Caprichos (só come certas coisas) ☐
Alergias a alguns alimentos (fica doente se os come) ☐
Birras habituais ☐
Comeu sempre mal ☐
Nunca houve problemas ☐

11. Em relação ao sono, a criança:

Sempre dormiu bem ☐
Sempre dormiu mal ☐
Começou a dormir mal a partir de certa altura ☐ Com o que é que relaciona isso? .....
.....

12. Actualmente, a criança tem quarto próprio?

Sim ☐
Não ☐ Partilha com:
- pais ☐
- irmão(s) do mesmo sexo ☐
- irmão(s) do sexo oposto ☐
- outros ☐ Quem? .....

13. Dorme em:

Cama individual ☐
Cama partilhada ☐ Com quem? .....

14. A criança (complete o que puder, se possível com idades aproximadas)

Começou a sorrir aos ..... meses
Segurou a cabeça aos ..... meses
Sentou-se sem apoio aos ..... meses
Começou a andar aos ..... meses
Disse as primeiras palavras aos ..... meses
Fez controle do "xi-xi" aos ..... meses
Fez controle do "cócó" aos ..... meses

15. A criança teve um boneco ou objecto (ponta de fralda, almofada, bocado de pano, etc.) preferido?

Sim ☐
Não ☐

16. Até agora já esteve doente com:

Eczema (doença da pele) ☐
Cólicas ☐
Doenças do aparelho respiratório ☐
Espasmo do soluço (soluços frequentes) ☐
Mericismo (vómitos com retenção dos alimentos na boca) ☐
Anorexia (recusa em se alimentar) ☐
Enurese (fazer "xi-xi" na cama ou nas cuecas) ☐
Encoprese (fazer "cócó" na cama ou nas cuecas) ☐

17. A criança veste-se sozinha?

Sim ☐
Não ☐ Quem a ajuda? .....

PARTE III

18. A criança fica ou ficava

Na creche ☐
No infantário/jardim infantil ☐
Com os pais ☐
Com a avó ☐
Com uma ama ☐
Com uma vizinha ☐
Com outras pessoas ☐ Quem? .....

19. Adaptou-se bem ao jardim infantil, ama, creche, ...?

Sim ☐
Não ☐
Não frequentou ☐

Se a criança ainda não frequenta a Escola Primária avance, por favor, para a pergunta 27

20. Adaptou-se bem à escola primária?

Sim ☐
Não ☐

21. Que classe frequenta actualmente? .....

22. Teve alguma reprovação?

Não ☐

Sim ☐

		Quantas vezes?
1ª Fase	1º Ano	
	2º Ano	
2ª Fase	1º Ano	
	2º Ano	

23. Quando tem dificuldades na escola, quem costuma ajudá-la?

Pai ☐

Mãe ☐

Irmão(s) ☐ Qual (ais)? .....

Mais ou menos todos ☐

Outros ☐ Quem? .....

Ninguém ☐

24. A criança toma a iniciativa de pedir ajuda?

Sim ☐

Não ☐

25. Qual a distância, aproximada, da casa à escola? ..... metros

26. A criança vai para a escola sozinha?

Sim ☐

Não ☐ Quem a leva? .....

27. O professor (educador) diz que a criança na sala é:

Participativa ☐

Agitada ☐

Desatenta ☐

Apática ☐

Interessada ☐

Dependente ☐

Desinteressada ☐

28. Quando é agredida por colegas pede ajuda a alguém?

Não ☐

Sim ☐ A quem? .....

29. No recreio:

- Brinca sozinha ☐
- Não brinca ☐
- Brinca com os outros ☐
- Tem muitos amigos ☐
- Tem poucos amigos ☐
- Anda à pancada ☐

PARTE IV

30. A criança gosta mais de brincar:

- Sozinha ☐
- Com crianças da família ☐
- Com colegas da escola ☐
- Com adultos ☐
- Com outros ☐ Quem? .....

31. Com qual dos familiares adultos gosta mais de brincar?

- Pai ☐
- Mãe ☐
- Avó(s) ☐ Qual(ais)? .....
- Outros ☐ Quem? .....
- Com todos ☐

32. Com qual dos familiares adultos gosta mais de conversar?

- Pai ☐
- Mãe ☐
- Avó(s) ☐ Qual(ais)? .....
- Outros ☐ Quem? .....
- Com todos ☐

33. A criança em casa mostra-se:

- Alegre ☐
- Triste ☐
- Aborrecida ☐
- Pensativa ☐
- Ansiosa ☐
- Comunica os problemas ☐
- Não dá a perceber o seu estado ☐

34. No convívio com a família a criança costuma ser:

Calada ☐
Turbulenta ☐
Refilona ☐ Com quem? .....
Agressiva ☐ Com quem? .....
Meiga ☐ Com quem? .....
Obediente ☐ Com quem? .....
Faladora ☐ Com quem? .....

35. A criança quando tem algo para contar dirige-se preferencialmente:

À mãe ☐
Ao pai ☐
Ao(s) irmão(s) ☐ Qual(ais)? .....
Ao(s) amigo(s) ☐
A outros ☐ Quem? .....
A ninguém ☐
A todos ☐

36. Quando a criança precisa de ir ao médico, quem é que costuma ir com ela?

Pai ☐
Mãe ☐
Avó(s) ☐ Qual(ais)? .....
Irmão(s) ☐ Qual(ais)? .....
Outros ☐ Quem? .....

PARTE V

37. Na família em geral (pais, avós, tios, primos, irmãos), alguém tem ou teve doenças respiratória?

Não ☐
Sim ☐

Qual ou Quais?		Quem?*
Rinite		
Sinusite		
Amigdalites frequentes		
Bronquite		
Tosse convulsiva		
Pneumonia		
Tuberculose		
Asma		
Outras (indique quais)		

* Indique o parentesco com a criança

38. Alguém na família tem ou teve alergias?

Não ☐

Sim ☐ Quem e a quê? .....

PARTE VI

39. O seu filho(a) tem ou teve asma diagnosticada pelo médico?

Sim ☐

Não ☐

Seo seu filho não tem ou nunca teve asma, o inquérito acaba aqui. Pedimos-lhe que confira as respostas e agradecemos a atenção dispensada.

Se o seu filho tem ou teve asma, por favor, continue a responder.

40. Em que idade teve a 1ª crise? .....

41. Actualmente, qual é a frequência das crises?

Uma crise por dia ☐

Uma crise por semana ☐

Mais do que uma crise por semana ☐ Quantas? .....

Uma crise por mês ☐

Mais do que uma crise por mês ☐ Quantas? .....

Uma crise por trimestre ☐

Mais do que uma crise por trimestre ☐ Quantas? .....

42. Actualmente, as crises ocorrem mais:

Na primavera ☐

No verão ☐

No outono ☐

No inverno ☐

De dia ☐

De noite ☐

43. Quem é que, normalmente, cuida da criança:

Toda a família ☐

Mãe ☐

Pai ☐

Irmão(s) ☐ Qual (ais) .....

Outros ☐ Quem? .....

44. O que é que normalmente fazem?

- Protegem a criança de possíveis causas físicas (pó,pêlos, clima, alergia) ☐
- Recorrem ao médico ☐
- Dão os medicamentos habituais ☐
- Evitam situações de contrariedade para a criança ☐
- Evitam situações de conflito directo e indirecto com a criança ☐
- Andam sempre"em cima dela" para que nada de mal lhe aconteça ☐
- Proibem-lhe certas actividades físicas para não se cansar ☐
- Fazem-lhe todas as vontades ☐
- Toda a vida da família se centra no cuidado a dar à criança ☐

45. Para a criança, as consequências das crises são:

- Graves ☐
- Pouco relevantes ☐
- Inexistentes ☐

46. Actualmente, atribui as crises:

- Ao pó ☐
- Ao clima ☐
- Aos animais domésticos ☐
- A outros elementos desencadeadores de alergias (pólen, medicamentos, alimentos...) ☐
- Ao exercício físico ☐
- A uma doença orgânica ☐
- Ao nervosismo ☐
- À agressividade ☐
- À dependência ☐
- À chamada de atenção sobre si própria ☐

47. Depois da crise, a criança fica:

- Angustiada ☐
- Medrosa (quer alguém com ela) ☐
- Nervosa (ansiosa) ☐
- Normal (como se nada tivesse ocorrido) ☐

48. Quem fica mais aflito com as crises da criança:

Pai	☐	
Mãe	☐	
Irmão(s)	☐	Qual(ais) .....
Outros	☐	Quem? .....
Todos igualmente	☐	
Ela própria	☐	
Ninguém em especial	☐	

ANEXO II

Critérios de Codificação das Variáveis do Inquérito

INQUÉRITO – PARTE I			
Variável	Modalidade	Critério(1)	Nº da questão
S	S1	masculino	1 (nome)
	S2	feminino	
I	I1	[4-6 anos[	1
	I2	[6-8 anos[	
	I3	[8-10 anos]	
IP	IP1	< 30 anos	2
	IP2	[30-40 anos[	
	IP3	≥ 40 anos	
IM	IM1	< 30 anos	2
	IM2	[30-40 anos[	
	IM3	≥ 40 anos	
LF	LF1	filho único	3
	LF2	primogénito	
	LF3	filho do meio	
	LF4	benjamim	
AF	AF1	família nuclear completa	5
	AF2	AF1 + outros	
	AF3	família nuclear incompleta	
	AF4	AF3 + outros	
AP	AP1	não há ausência relevante	2
	AP2	do pai (meses/anos, dias/semanas se acontece com regularidade)	
	AP3	da mãe (*idem*)	
	AP4	de ambos (*idem*)	

INQUÉRITO – PARTE II			
Variável	Modalidade	Critério	Nº da questão
G	G1	normal (calma)	6
	G2	problemática(nervosa/muito nervosa)	
D	D1	sem problemas (q.8, i.1; q.9, tempo habitual; q.10, i.5,(1,3); q.11, i.1; q.14, idades adequadas)	8,9,10, 11,14
	D2	com problemas (q.8, i.2,3; q.9, alterações significativas do tempo habitual; q.10, i.2,4,(3); q.11, i.2,3; q.14, desvios temporais)	
ES	ES1	cama/quarto individual	12,13
	ES2	cama individual/quarto partilhado	
	ES3	cama/quarto partilhado	
OT	OT1	possuiu	15
	OT2	não possuiu ou desconhece	

(1) Nesta coluna especificaremos, sempre que a codificação não seja linearmente deduzida da questão formulada, os critérios que presidiram à notação que fizemos. Para tanto, indicaremos o número da questão (q.), o *item* seleccionado (i., não numerado no inquérito mas facilmente deduzido a partir do 1º) e, em certos casos, uma avaliação genérica (p.e. de acordo com a idade).

AD	AD1	não existem	16
	AD2	eczema	
	AD3	outras perturbações psicossomáticas (q.16, i.2,4,5,6,7,8)	
	AD4	doenças do aparelho respiratório	
	AD5	várias associações (das respostas anteriores)	
AC	AC1	autónoma (q.17, adequação à idade; q.24, i.1; q.26, i.1/2 em função da resposta 25; q.27, ausência do i.6; q.28, i.1)	17,24,25, 26,27,28
	AC2	pouco autónoma (q.17, desadequação etária; q.24, i.2; q.26, i.2 se não esperado pela resposta 25; q.27, i.6; q.28, i.2)	

INQUÉRITO – PARTE III

Variável	Modalidade	Critério	Nº da questão
AI	AI1	não frequentou	18,19
	AI2	sem problemas	
	AI3	com problemas	
AE	AE1	não frequenta (de acordo com a idade)	20
	AE2	sem problemas	
	AE3	com problemas	
SC	SC1	brinca sozinha (q. 29, i.1; q.30)	29,30
	SC2	brinca com poucas crianças (q.29, i.5)	
	SC3	brinca com muitas crianças (q.29, i.4)	
	SC4	prefere adultos (q.30, i.4)	

INQUÉRITO PARTE IV

Variável	Modalidade	Critério	Nº da questão
AG	AG1	existe (q.34, i.4)	34
	AG2	não existe	
DO	DO1	existe (q.34, i.5,6)	34
	DO2	não existe	
R	R1	existe (q.34, i.3)	34
	R2	não existe	
AL	AL1	existe (q.33, i.1,6; q.34, i.7)	33,34
	AL2	não existe	
TI	TI1	existe (q.33, i.2,4,7; q.34, i.1)	33,34
	TI2	não existe	
FJ	FJ1	pai	31
	FJ2	mãe	
	FJ3	pais	
	FJ4	outros familiares ou indefinido	
	FJ5	a criança não brinca	
FC	FC1	pai	32,35
	FC2	mãe	
	FC3	pais	
	FC4	outros familiares ou indefinido	
	FC5	a criança não conversa	

INQUÉRITO – PARTE V			
Variável	Modalidade	Critério	Nº da questão
AN	AN1 AN2	existe (q.37, i.2; q.38, i.2) não existem (q.37, i.1; q.38, i.1)	37,38

INQUÉRITO – PARTE VI			
Variável	Modalidade	Critério	Nº da questão
A	A1 A2	não existe existe	39
F	F1 F2 F3	esporádica ou pouco frequente (até uma crise/mês) frequente (mais do que uma crise/mês) muito frequente ou permanente (desde pelo menos uma crise/semana até uma por dia)	41
H	H1 H2 H3	noite dia diverso	42
IA	IA1 IA2 IA3	[0-2 anos[[2-5 anos[[5-10 anos]	40
DC	DC1 DC2 DC3 DC4 DC5	alérgico (q.46, i.1,3,4) infeccioso (q.46, i.6) inespecífico (q.46, i.2,5) psicológico (q.46, i.7,8,9,10) múltiplo (associação de respostas anteriores)	46
EA	EA1 EA2 EA3 EA4	toda a família mãe pais outros familiares	43
AA	AA1 AA2	recurso ao médico e aplicação de instruções já obtidas (q.44, i.1,2,3,) AA1 + restrição da actividade e evitamento do conflito/contrariedade (AA1 + q.44, i.4,5,6,7,8, 9)	44
C	C1 C2 C3	graves pouco relevantes inexistentes	45
RC	RC1 RC2 RC3 RC4	ausência de reacção dependência (q.47, i.2) angústia e ansiedade associação de reacções anteriores	47
RF	RF1 RF2 RF3 RF4	mãe pai(s) (q.48, i.1,1+2) criança vários familiares	48

INQUÉRITO – PARTE V

Variável	Modalidade	Critério	Nº de questão
A	A1 A2	existe (q. 17, i.2, q. 18, i.2) não existem (q. 17, i.1, q. 18, i.1)	17,18

INQUÉRITO – PARTE VI

Variável	Modalidade	Critério	Nº de questão
A	A1 A2	não existe existe	29
F	F1 F2 F3	esporádica ou pouco frequente (até uma enseguida) frequente (mais do que uma enseguida) muito frequente ou permanente (desde pelo menos uma enseguida até uma por dia)	41
H	H1 H2 H3	noite dia diverso	42
IA	IA1 IA2 IA3	[0-2 anos] [2-5 anos] [5-10 anos]	40
DC	DC1 DC2 DC3 DC4 DC5	alérgico (q.46, i.1,2,4) intolerante (q.46, i.6) inespecífico (q.46, i.2,5) psicológico (q.46, i.7,8,9,10) múltiplo (associação de respostas anteriores)	46
EA	EA1 EA2 EA3 EA4	toda a família mãe pais outros familiares	43
AA	AA1 AA2	recorre ao médico e aplicação de instruções pt obtidas (q.44, i.1,2,4) AA1 + restrição da atividade e evitamento do constitutocomunidade (AA1 + q.44, i.1,5,6,7,8, 9)	44
C	C1 C2 C3	graves pouco relevantes inexistentes	45
RC	RC1 RC2 RC3 RC4	ausência de resposta dependência (q.47, i.2) negativa e ansiedade associação de respostas anteriores	47
RF	RF1 RF2 RF3 RF4	mãe pais (q.48, i.1,4,2) cônjuge outros familiares	48

ANEXO III

Family Relations Test

Family Relations Test - FRT
Descrição Completa dos *Itens* nas Duas Formas

A - FORMA PARA AS CRIANÇAS MAIS PEQUENAS

Sentimentos positivos provenientes da criança

00 - Quem achas que é simpático?
01 - De quem é que gostas mais?
02 - Na cama de quem é que tu gostas mais de brincar?
03 - A quem é que gostas de dar beijos?
04 - Gostas de estar sentado no colo de quem?
05 - Tu és o(a) "menino(a) bonito(a)" de quem?
06 - Com quem gostas de brincar?
07 - Quem é que te vai levar a passear?

Sentimentos negativos provenientes da criança

10 - Qual deles é teimoso?
11 - De quem é que tu não gostas?
12 - Qual deles é mau?
13 - A quem é que gostavas de bater?
14 - Quem é que tu querias que fosse embora de casa?
15 - Quem é que tu detestas?
16 - Qual deles é sujo (porco)?
17 - Qual deles é que tu arrelias?

Sentimentos positivos dirigidos à criança

20 - Qual deles gosta de brincar contigo?
21 - Qual deles gosta de te beijar?
22 - Qual deles sorri para ti?
23 - Qual deles te faz sentir feliz (alegre)?
24 - Qual deles gosta de te abraçar?
25 - Quem gosta de ti?
26 - Qual deles é simpático para ti?
27 - Quem é que pensa que tu és um(a) lindo(a) menino(a)?

Sentimentos negativos dirigidos à criança

30 - Quem te dá palmadas?
31 - Quem é que te põe triste?
32 - Quem é que ralha contigo?
33 - Quem é que te faz chorar?
34 - Quem é que te faz ficar zangado(a)?
35 - Quem é que te diz que tu és teimoso(a)?
36 - Quem é que te diz que tu és mau rapaz (má rapariga)?
37 - Quem é que não gosta de ti?

Dependência

40- Quem é que tu gostas que te cubra quando à noite vais para a cama?
41 - Quem é que tu gostas que te dê de comer?

42 - Quem é que tu queres que te ajude a tomar banho?
43 - Quando te magoas (aleijas), quem é que tu queres ao pé de ti?
44 - Quem gostas que te arranje os brinquedos quando estão estragados?
45 - Quem queres que te ajude a vestir de manhä quando te levantas?
46 - Quem é que tu gostas de ter ao teu lado quando estás doente (não te sentes bem)?
47 - Quem é que tu queres que venha para ao pé de ti quando tens medo?

B - FORMA PARA AS CRIANÇAS MAIS VELHAS

Sentimentos levemente positivos (afectuosos) provenientes da criança

00 - Esta pessoa da família é muito boa (amável, atenciosa).
01 - Esta pessoa da família é muito alegre.
02 - Esta pessoa da família ajuda sempre os outros.
03 - Esta pessoa da família é tão simpática!
04 - Esta pessoa da família nunca me censura (acusa) na frente dos outros.
05 - Esta pessoa da família é muito engraçada (tem muita piada).
06 - Esta pessoa da família merece uma boa prenda.
07 - Esta pessoa da família é bom desportista (bom jogador).
08 - É bom brincar com esta pessoa da família.
09 - Esta pessoa da família tem bom coração (é bondosa).

Sentimentos fortemente positivos (erotizados) provenientes da criança

10 - Eu gosto de fazer festas (carinhos) a esta pessoa da família.
11 - Eu gosto que esta pessoa da família me beije.
12 - Às vezes eu gostaria de dormir na mesma cama com esta pessoa da família.
13 - Eu gostaria de ter sempre esta pessoa da família junto (ao pé) de mim.
14 - Eu desejo que esta pessoa da família cuide (trate) mais de mim do que dos outros.
15 - Quando eu for grande gostava de casar com uma pessoa parecida com esta da família.
16 - Eu gosto que esta pessoa da família me faça cócegas.
17 - Eu gosto de abraçar esta pessoa da família.

Sentimentos levemente negativos provenientes da criança

20 - Esta pessoa da família é por vezes muito zaragateira (provoca bulhas).
21 - Esta pessoa da família às vezes é rabujenta e chateia-me.
22 - Esta pessoa da família às vezes é desmancha prazeres (contraria os outros, estraga a boa disposição dos outros).
23 - Esta pessoa da família zanga-se por tudo e por nada.
24 - Esta pessoa da família fica às vezes mal disposta.
25 - Esta pessoa da família está sempre a queixar-se.
26 - Esta pessoa da família está por vezes aborrecida sem saber porquê (sem ter razão para isso).
27 - Esta pessoa da família nunca fica satisfeita.
28 - Esta pessoa da família não tem muita paciência.
29 - Esta pessoa da família fica por vezes muito zangada.

Sentimentos fortemente negativos (agressivos) provenientes da criança

30 - Às vezes apetecia-me matar esta pessoa da família.
31 - Às vezes apetecia-me que esta pessoa da família se fosse embora.
32 - Por vezes eu odeio (detesto) esta pessoa da família.
33 - Por vezes apetece-me bater nesta pessoa da família.
34 - Por vezes penso que me sentiria mais feliz se esta pessoa não estivesse na nossa família.
35 - Por vezes fico farto(a) desta pessoa da família.
36 - Às vezes apetece-me fazer coisas só para arreliar (chatear) esta pessoa da família.
37 - Esta pessoa da família consegue pôr-me muito zangado(a).

Sentimentos levemente positivos (afectuosos) dirigidos à criança

40 - Esta pessoa da família é simpática comigo.
41 - Esta pessoa da família é muito boa para mim.
42 - Esta pessoa da família gosta muito de mim.
43 - Esta pessoa da família liga-me muito (dá-me muita atenção).
44 - Esta pessoa da família gosta de me ajudar.
45 - Esta pessoa da família gosta de brincar comigo.
46 - Esta pessoa da família sabe os meus gostos (compreende-me bem).
47 - Esta pessoa da família ouve o que eu tenho para dizer.

Sentimentos fortemente positivos (erotizados) dirigidos à criança

50 - Esta pessoa da família gosta de me beijar.
51 - Esta pessoa da família gosta de me abraçar.
52 - Esta pessoa da família gosta de me fazer festas (carinhos).
53 - Esta pessoa da família gosta de me ajudar a lavar (tomar banho).
54 - Esta pessoa da família gosta de me fazer cócegas.
55 - Esta pessoa da família gosta de estar comigo na cama (de dormir comigo).
56 - Esta pessoa da família quer estar sempre ao pé de mim.
57 - Esta pessoa da família preocupa-se mais comigo do que com os outros.

Sentimentos levemente negativos dirigidos à criança

60 - Esta pessoa da família às vezes é trombuda (faz cara zangada para mim).
61 - Esta pessoa da família gosta de me arreliar (de me fazer zangar).
62 - Esta pessoa da família às vezes faz queixas de mim (acusa-me).
63 - Esta pessoa da família não quer brincar comigo quando eu lhe peço.
64 - Esta pessoa da família nunca me quer ajudar quando eu estou atrapalhado(a).
65 - Esta pessoa da família às vezes resmunga comigo.
66 - Esta pessoa da família às vezes fica zangada comigo.
67 - Esta pessoa da família tem muito que fazer, não tem tempo para me ligar.

Sentimentos fortemente negativos (agressivos) dirigidos à criança

70 - Esta pessoa da família bate-me bastante.
71 - Esta pessoa da família castiga-me muitas vezes.
72 - Esta pessoa da família faz-me sentir estúpido(a) (faz de mim burro (a)).
73 - Esta pessoa da família faz-me medo (mete-me medo).
74 - Esta pessoa da família é má para mim.
75 - Esta pessoa da família faz-me sentir infeliz.
76 - Esta pessoa da família está sempre a fazer queixas de mim.
77 - Esta pessoa da família gosta pouco de mim.

Superprotecção materna

80 - A mãe tem medo que esta pessoa da família se venha a constipar.
81 - A mãe tem medo que esta pessoa da família venha a adoecer.
82 - A mãe tem medo que esta pessoa da família possa ser atropelada.
83 - A mãe tem medo que esta pessoa da família possa ferir-se.
84 - A mãe tem medo que possa acontecer alguma coisa a esta pessoa da família.
85 - A mãe tem medo que esta pessoa da família corra muito e se canse.
86 - A mãe tem medo de deixar esta pessoa da família brincar com meninos malcriados.
87 - A mãe tem medo que esta pessoa da família coma pouco (não coma o suficiente).

Indulgência excessiva do pai

90 - Esta é a pessoa da família que o pai acha mais simpática.
91 - Esta é a pessoa da família a quem o pai dá mais atenção (a quem liga mais).
92 - Esta é a pessoa da família a quem o pai dá mais mimo.
93 - Esta é a pessoa da família com quem o pai passa mais tempo.
94 - Esta é a pessoa da família de quem o pai gosta mais.

Indulgência excessiva da mãe

95 - Esta é a pessoa da família que a mãe acha mais simpática.
96 - Esta é a pessoa da família a quem a mãe dá mais atenção (a quem liga mais).
97 - Esta é a pessoa da família a quem a mãe dá mais mimo.
98 - Esta é a pessoa da família com quem a mãe passa mais tempo.
99 - Esta é a pessoa da família de quem a mãe gosta mais.

ANEXO IV

Critérios de Codificação das Variáveis do Teste

FAMILY RELATIONS TEST		
Variável	Modalidade	Critério
FS	FS1	concordante com o agregado familiar
	FS2	em desacordo com o agregado familiar
GP	GP1	grau 2 da escala positiva de inibição
	GP2	grau 3 da escala positiva de inibição
	GP3	graus 4 e 5 da escala positiva de inibição
GN	GN1	graus 1 e 2 da escala negativa de inibição
	GN2	grau 3 da escala negativa de inibição
	GN3	graus 4 e 5 da escala negativa de inibição
ET	ET1	total mais elevado de *itens* no sr. ninguém
	ET2	total mais elevado de *itens* na mãe
	ET3	total mais elevado de *itens* no pai
	ET4	total mais elevado de *itens* no(s) irmão(s)/figuras periféricas
	ET5	vários familiares *ex aequo* com total mais elevado de *itens*
DP	DP1	total mais elevado de sentimentos dirig. positiv. na mãe
	DP2	total mais elevado de sentimentos dirig. positiv. no pai
	DP3	total mais elevado de sentimentos dirig. positiv. no(s) irmão(s)/figuras periféricas
	DP4	vários familiares *ex aequo* com total mais elevado de sentimentos dirig. positiv.
DN	DN1	total mais elevado de sentimentos dirig. negativ. na mãe
	DN2	total mais elevado de sentimentos dirig. negativ. no pai
	DN3	total mais elevado de sentimentos dirig. negativ. no(s) irmão(s)/figuras periféricas
	DN4	vários familiares *ex aequo* com total mais elevado de sentimentos dirig. negativ. ou ausência completa dos mesmos
DA	DA1	mãe, fig. mais ambivalente nos sentimentos dirigidos
	DA2	pai, fig. mais ambivalente nos sentimentos dirigidos
	DA3	irmão(s)/figuras periféricas, fig. mais ambivalente(s) nos sentimentos dirigidos
	DA4	vários familiares *ex aequo* com maior ambivalência ou ausência desta nos sentimentos dirigidos
PP	PP1	total mais elevado de sentimentos proven. positivos na mãe
	PP2	total mais elevado de sentimentos proven. positivos no pai
	PP3	total mais elevado de sentimentos proven. positivos no(s) irmão(s)/figuras periféricas
	PP4	vários familiares *ex aequo* com total mais elevado de sentimentos proven. positivos
PN	PN1	total mais elevado de sentimentos proven. negativos na mãe
	PN2	total mais elevado de sentimentos proven. negativos no pai
	PN3	total mais elevado de sentimentos proven. negativos no(s) irmão(s)/figuras periféricas
	PN4	vários familiares *ex aequo* com total mais elevado de sentimentos proven. negativos ou ausência dos mesmos
PA	PA1	mãe, fig. mais ambivalente nos sentimentos proven.
	PA2	pai, fig. mais ambivalente nos sentimentos proven.
	PA3	irmão(s)/figuras periféricas, fig. mais ambivalente(s) nos sentimentos proven.
	PA4	vários familiares *ex aequo* com maior ambivalência ou ausência desta nos sentimentos proven.
DE	DE1	mãe,"recipiente" de dependência
	DE2	pai,"recipiente" de dependência
	DE3	sr. ninguém,"recipiente" de dependência
	DE4	dependência diluida por vários familiares

DI	DI1	discrepância entre sentimentos dirigidos e proven.
	DI2	ausência de tal discrepância
RE	RE1	respostas egocêntricas
	RE2	ausência de tais respostas
MD	MD1	mecanismos de defesa bem identificados
	MD2	mecanismos de defesa indefinidos
NU	NU1	todas as figuras escolhidas são utilizadas
	NU2	a criança representa-se mas não se auto-atribui qualquer *item*
	NU3	a criança representa o(s) irmão(s)/figuras periféricas mas não lhe atribui qualquer *item*
E	E1	atribuição cuidadosa das mensagens
	E2	atribuição displicente das mensagens
	E3	indecisão sistemática na atribuição das mensagens
	E4	indecisão na atribuição das mensagens evidenciadoras de sentimentos negativos
	E5	indecisão na atribuição das mensagens evidenciadoras de sentimentos fortes
EF	EF1	escolha adequada das figuras em função do sexo e idade aproximada dos familiares que representam
	EF2	escolha desadequada das mesmas

ANEXO V

Listagem do Estudo das Variáveis

ESTUDO DAS VARIAVEIS (Colunas) referentes ao INQUERITO

PARA CADA EIXO:

1ª COLUNA:COORDENADA

2ª COLUNA:CORRELAÇÃO COM O EIXO (AO QUADRADO)

3ª COLUNA:CONTRIBUIÇÃO PARA A INERCIA EXPLICADA PELO EIXO

EIXOS PRINCIPAIS

	1			2			3			4		
S1	** -.083	.010	.1 *	-.064	.006	.1 *	-.126	.024	.4 *	.083	.010	.2 *
S2	** .124	.010	.2 *	.096	.006	.1 *	.189	.024	.5 *	-.125	.010	.2 *
I1	** .299	.010	.3 *	-1.384	.213	6.5 *	.767	.065	2.2 *	.231	.006	.2 *
I2	** -.047	.001	.0 *	-.673	.159	4.0 *	-.013	.000	.0 *	.001	.000	.0 *
I3	** -.028	.001	.0 *	.490	.426	5.2 *	-.115	.023	.3 *	-.037	.002	.0 *
IP1	** .435	.004	.1 *	-3.512	.252	8.3 *	.840	.014	.5 *	-1.025	.021	.8 *
IP2	** -.129	.034	.3 *	-.192	.075	.8 *	.206	.086	1.1 *	-.008	.000	.0 *
IP3	** .250	.028	.6 *	.641	.185	4.3 *	-.500	.112	2.9 *	.083	.003	.1 *
IM1	** .131	.004	.1 *	-1.210	.321	8.9 *	.048	.000	.0 *	-.342	.026	.8 *
IM2	** -.116	.027	.3 *	.172	.060	.7 *	.160	.052	.6 *	-.000	.000	.0 *
IM3	** .361	.023	.6 *	.685	.083	2.4 *	-.770	.105	3.4 *	.411	.030	1.0 *
LF1	** -.035	.000	.0 *	-.402	.046	1.2 *	-.058	.001	.0 *	.605	.103	3.1 *
LF2	** -.103	.005	.1 *	.084	.003	.1 *	.201	.020	.5 *	-.785	.303	7.9 *
LF3	** -.227	.002	.1 *	.310	.004	.1 *	.105	.000	.0 *	.523	.011	.4 *
LF4	** .124	.011	.2 *	.118	.010	.2 *	-.141	.014	.3 *	.256	.046	1.0 *
AF1	** -.018	.001	.0 *	.010	.000	.0 *	.271	.220	2.1 *	-.063	.012	.1 *
AF2	** .289	.012	.3 *	.006	.000	.0 *	-.234	.008	.3 *	-.563	.047	1.6 *
AF3	** -.803	.027	.8 *	.474	.009	.3 *	-.199	.002	.1 *	1.516	.096	3.6 *
AF4	** .103	.001	.0 *	-.339	.010	.3 *	-2.059	.369	12.9 *	.751	.049	1.8 *
AP1	** .065	.010	.1 *	.086	.018	.2 *	.249	.152	1.7 *	-.284	.197	2.2 *
AP2	** .091	.002	.1 *	-.240	.015	.4 *	-.469	.059	1.8 *	.757	.153	4.7 *
AP3	**-1.334	.074	2.2 *	-.508	.011	.3 *	-2.648	.292	10.6 *	-.288	.003	.1 *
AP4	** -.287	.003	.1 *	.242	.002	.1 *	.687	.020	.7 *	1.353	.076	2.8 *
G1	** -.411	.224	2.9 *	-.106	.015	.2 *	.072	.007	.1 *	-.068	.006	.1 *
G2	** .545	.224	3.9 *	.141	.015	.3 *	-.096	.007	.1 *	.090	.006	.1 *
D1	** -.312	.055	1.1 *	.119	.008	.2 *	.005	.000	.0 *	.008	.000	.0 *
D2	** .176	.055	.6 *	-.067	.008	.1 *	-.003	.000	.0 *	-.004	.000	.0 *
ES1	** -.115	.015	.2 *	.296	.103	1.6 *	.307	.111	1.9 *	.207	.050	.9 *
ES2	** .213	.018	.4 *	.053	.001	.0 *	-.208	.018	.5 *	.055	.001	.0 *
ES3	** .001	.000	.0 *	-1.031	.218	6.1 *	-.622	.079	2.5 *	-.751	.115	3.7 *
OT1	** .063	.003	.1 *	-.047	.002	.0 *	-.091	.007	.1 *	.411	.150	3.1 *
OT2	** -.056	.003	.0 *	.042	.002	.0 *	.081	.007	.1 *	-.364	.150	2.7 *
AC1	** -.185	.056	.6 *	.294	.141	1.8 *	.224	.082	1.2 *	.027	.001	.0 *
AC2	** .302	.056	1.1 *	-.480	.141	2.9 *	-.366	.082	1.9 *	-.044	.001	.0 *
AI1	** .099	.004	.1 *	.405	.061	1.5 *	-.813	.244	6.8 *	-.672	.167	4.7 *
AI2	** -.289	.115	1.5 *	-.239	.079	1.1 *	.373	.192	3.1 *	.094	.012	.2 *
AI3	** .940	.156	4.0 *	.194	.007	.2 *	.022	.000	.0 *	.845	.126	4.2 *
AE1	** .044	.000	.0 *	-1.444	.522	14.1 *	.520	.068	2.1 *	.280	.020	.6 *
AE2	** -.162	.067	.6 *	.346	.308	2.9 *	-.105	.028	.3 *	-.153	.060	.7 *
AE3	** 1.347	.158	4.4 *	.498	.022	.7 *	-.359	.011	.4 *	.679	.040	1.4 *
SC1	** 1.810	.101	3.0 *	-.193	.001	.0 *	-.118	.000	.0 *	.277	.002	.1 *
SC2	** .365	.029	.7 *	.596	.078	2.2 *	.285	.018	.6 *	-.010	.000	.0 *
SC3	** -.172	.100	.7 *	-.073	.018	.1 *	-.071	.017	.1 *	.020	.001	.0 *
SC4	** .638	.008	.2 *	-2.246	.103	3.4 *	.348	.002	.1 *	-1.102	.025	.9 *
AG1	** .253	.012	.3 *	-.450	.039	1.1 *	.343	.022	.7 *	-.583	.065	2.1 *
AG2	** -.048	.012	.1 *	.086	.039	.2 *	-.065	.022	.1 *	.111	.065	.4 *
DO1	** .087	.018	.2 *	-.080	.015	.1 *	.194	.088	1.0 *	.064	.010	.1 *
DO2	** -.204	.018	.4 *	.186	.015	.3 *	-.453	.088	2.3 *	-.149	.010	.3 *
R1	** .230	.047	.8 *	-.003	.000	.0 *	.031	.001	.0 *	-.095	.008	.2 *
R2	** -.204	.047	.7 *	.003	.000	.0 *	-.027	.001	.0 *	.084	.008	.1 *
AL1	** -.196	.310	1.0 *	.007	.000	.0 *	.052	.022	.1 *	.103	.087	.4 *
AL2	** 1.583	.310	8.4 *	-.058	.000	.0 *	-.423	.022	.7 *	-.837	.087	3.0 *
TI1	** 1.955	.244	7.0 *	-.423	.011	.4 *	-1.044	.070	2.5 *	-.992	.063	2.3 *
TI2	** -.125	.244	.4 *	.027	.011	.0 *	.067	.070	.2 *	.063	.063	.1 *
FJ1	** .295	.020	.5 *	-.329	.025	.7 *	-.339	.027	.8 *	-.480	.054	1.7 *
FJ2	** .357	.030	.7 *	.183	.008	.2 *	-.041	.000	.0 *	-.019	.000	.0 *
FJ3	** -.397	.037	.9 *	.405	.038	1.0 *	.847	.168	5.2 *	-.347	.028	.9 *
FJ4	** -.127	.010	.2 *	-.284	.049	1.0 *	-.181	.020	.5 *	.605	.225	5.4 *
FJ5	** -.005	.000	.0 *	1.173	.072	2.3 *	-.395	.008	.3 *	-1.384	.101	3.7 *
FC1	** -.263	.004	.1 *	-1.643	.142	4.5 *	-1.757	.162	5.9 *	-.877	.040	1.5 *
FC2	** .396	.074	1.5 *	-.029	.000	.0 *	.479	.108	2.8 *	-.131	.008	.2 *

FC3	**	-.336	.038	.9	*	.312	.032	.8	*	.358	.043	1.2	*	-.401	.054	1.6	*
FC4	**	-.102	.006	.1	*	.002	.000	.0	*	-.400	.094	2.2	*	.580	.197	4.8	*
FC5	**	.796	.006	.2	*	1.261	.016	.5	*	-.688	.005	.2	*	-2.833	.081	3.1	*
AN1	**	.262	.336	1.7	*	-.021	.002	.0	*	.054	.014	.1	*	.081	.032	.2	*
AN2	**	-1.281	.336	8.5	*	.105	.002	.1	*	-.265	.014	.5	*	-.394	.032	1.0	*
AD1	**	-.914	.309	6.9	*	.007	.000	.0	*	-.457	.077	2.1	*	-.557	.115	3.3	*
AD2	**	-.719	.033	.9	*	.604	.023	.7	*	.581	.022	.8	*	.247	.004	.1	*
AD3	**	-.322	.014	.4	*	-.503	.035	1.0	*	-.491	.033	1.1	*	1.129	.174	6.0	*
AD4	**	-.132	.004	.1	*	-.040	.000	.0	*	.546	.061	1.9	*	.284	.017	.5	*
AD5	**	.924	.523	9.9	*	.077	.004	.1	*	.144	.013	.3	*	-.127	.010	.2	*
A1	**	-.696	.484	7.4	*	-.153	.024	.4	*	-.194	.038	.7	*	-.054	.003	.1	*
A2	**	.696	.484	7.4	*	.153	.024	.4	*	.194	.038	.7	*	.054	.003	.1	*

ESTUDO DAS VARIAVEIS (Colunas) referentes ao TESTE

PARA CADA EIXO:

1ª COLUNA:COORDENADA
2ª COLUNA:CORRELAÇÃO COM O EIXO (AO QUADRADO)
3ª COLUNA:CONTRIBUIÇÃO PARA A INERCIA EXPLICADA PELO EIXO

EIXOS PRINCIPAIS

	1			2			3			4		
S1	-.038	.002	.0	-.160	.038	.6	-.216	.070	1.1	.076	.009	.1
S2	.057	.002	.0	.240	.038	.8	.324	.070	1.6	-.115	.009	.2
I1	.811	.073	1.8	-.629	.044	1.4	.125	.002	.1	-.207	.005	.2
I2	.040	.001	.0	-.546	.105	2.8	.450	.071	2.1	-.621	.136	4.1
I3	-.143	.036	.4	.320	.182	2.4	-.203	.073	1.0	.285	.144	2.1
AF1	.042	.005	.0	.141	.060	.5	.252	.190	1.9	.150	.068	.7
AF2	-.526	.041	1.0	-.783	.092	2.9	-.375	.021	.7	-.517	.040	1.4
AF3	-.138	.001	.0	.934	.036	1.3	-1.427	.085	3.2	-1.186	.059	2.3
AF4	.533	.025	.6	-.520	.024	.8	-1.038	.094	3.4	.026	.000	.0
FS1	.190	.033	.5	-.150	.021	.4	-.219	.044	.9	.287	.076	1.6
FS2	-.175	.033	.4	.138	.021	.4	.202	.044	.8	-.265	.076	1.5
GP1	-.241	.118	1.1	-.416	.352	4.2	.131	.035	.5	-.139	.039	.5
GP2	.548	.106	2.1	1.054	.390	10.4	-.160	.009	.3	-.180	.011	.3
GP3	.274	.006	.1	.068	.000	.0	-.663	.033	1.2	1.999	.301	11.4
GN1	-.533	.262	3.7	.079	.006	.1	-.186	.032	.7	.192	.034	.7
GN2	-.095	.005	.1	.003	.000	.0	.083	.004	.1	-.247	.031	.8
GN3	1.600	.562	12.4	-.217	.010	.3	.340	.025	.8	-.047	.000	.0
ET1	-.491	.124	2.2	.163	.014	.3	-.155	.012	.3	.799	.329	8.9
ET2	.957	.113	2.7	.418	.022	.7	-.972	.117	4.1	-.383	.018	.7
ET3	1.933	.462	11.1	-.323	.013	.4	.925	.106	3.7	.330	.013	.5
ET4	-.410	.103	1.7	-.126	.010	.2	.346	.073	1.8	-.562	.193	4.9
ET5	.079	.000	.0	-.301	.006	.2	-1.222	.095	3.5	-.873	.049	1.9
DP1	.486	.111	2.0	.856	.345	8.5	-.242	.028	.7	.193	.018	.5
DP2	.568	.057	1.3	-1.216	.261	8.0	-.486	.042	1.4	.100	.002	.1
DP3	-.535	.225	3.4	-.171	.023	.5	.411	.133	2.9	-.061	.003	.1
DP4	-.061	.000	.0	-.179	.003	.1	-.336	.011	.4	-.554	.030	1.1
DN1	.636	.071	1.6	-.422	.031	1.0	-1.208	.258	8.6	-.231	.009	.3
DN2	1.089	.296	6.4	.045	.000	.0	.749	.140	4.4	.274	.019	.6
DN3	-.493	.234	3.2	.152	.022	.4	.177	.030	.6	-.074	.005	.1
DN4	-.446	.038	.9	-.125	.003	.1	-.346	.023	.8	.100	.002	.1
DA1	.414	.015	.4	-.485	.020	.7	-1.066	.099	3.6	-.456	.018	.7
DA2	-.041	.000	.0	.999	.136	4.3	.465	.029	1.0	.787	.084	3.0
DA3	-.206	.015	.3	.014	.000	.0	-.072	.002	.1	-.067	.002	.0
DA4	.047	.003	.0	-.157	.029	.5	.089	.009	.2	-.075	.007	.1
PP1	.514	.103	2.0	.501	.098	2.5	-.121	.006	.2	-.391	.059	1.7
PP2	.414	.043	.9	-.553	.076	2.2	-.681	.116	3.6	.504	.064	2.1
PP3	-.564	.212	3.4	.132	.012	.2	.226	.034	.8	-.132	.012	.3
PP4	-.008	.000	.0	-.686	.064	2.0	.666	.060	2.1	.511	.036	1.3
PN1	.887	.041	1.1	-.877	.040	1.4	-.399	.008	.3	2.510	.332	12.9
PN2	1.247	.296	6.7	.337	.022	.7	.151	.004	.1	.160	.005	.2
PN3	-.331	.187	1.9	.011	.000	.0	-.068	.008	.1	-.134	.031	.5
PN4	-.220	.009	.2	-.106	.002	.1	.241	.011	.4	-.416	.033	1.1
PA1	.395	.012	.3	-.998	.075	2.5	.218	.004	.1	1.445	.157	6.0
PA2	.528	.042	1.0	.899	.121	3.8	.688	.071	2.4	.367	.020	.7
PA3	-.493	.077	1.6	.116	.004	.1	-.213	.014	.4	-.498	.078	2.4
PA4	.040	.002	.0	-.134	.023	.4	-.096	.012	.2	-.052	.003	.1
DE1	.014	.001	.0	.283	.240	2.2	-.146	.064	.6	-.026	.002	.0
DE2	-.042	.000	.0	-1.871	.184	6.3	.573	.017	.6	.098	.000	.0
DE3	-.586	.038	.9	.043	.000	.0	.125	.002	.1	.870	.084	3.1
DE4	.504	.028	.7	-1.227	.167	5.4	.681	.051	1.8	-.725	.058	2.2
DI1	.068	.002	.0	-.161	.014	.3	.065	.002	.1	.037	.001	.0
DI2	-.036	.002	.0	.087	.014	.2	-.035	.002	.0	-.020	.001	.0
RE1	-.135	.024	.3	.007	.000	.0	-.375	.187	3.1	-.005	.000	.0
RE2	.179	.024	.4	-.009	.000	.0	.497	.187	4.2	.007	.000	.0
MD1	-.544	.362	4.4	.127	.020	.3	.135	.022	.4	.202	.050	.9
MD2	.665	.362	5.4	-.155	.020	.4	-.165	.022	.5	-.247	.050	1.1
NU1	-.000	.000	.0	-.034	.006	.0	-.190	.176	1.2	-.068	.022	.2
NU2	-.605	.045	1.1	-.213	.006	.2	.696	.060	2.1	.814	.082	3.0
NU3	1.113	.079	2.0	.857	.047	1.6	1.353	.117	4.3	-.556	.020	.8
E1	.040	.004	.0	.226	.138	1.3	-.090	.022	.2	-.004	.000	.0
E2	.313	.012	.3	-1.445	.258	8.3	.247	.008	.3	.285	.010	.4

E3	**	-1.246	.016	.4	*	.384	.001	.1	*	1.275	.016	.6	*	-.944	.009	.4	*
E4	**	-.326	.006	.1	*	-.534	.015	.5	*	1.478	.115	4.3	*	-.120	.001	.0	*
E5	**	-.349	.014	.3	*	.171	.003	.1	*	-.484	.026	.9	*	-.130	.002	.1	*
EF1	**	-.008	.000	.0	*	-.101	.019	.2	*	-.275	.140	1.9	*	-.084	.013	.2	*
EF2	**	.015	.000	.0	*	.187	.019	.4	*	.510	.140	3.6	*	.155	.013	.3	*
A1	**	.337	.114	1.5	*	.179	.032	.6	*	.063	.004	.1	*	-.395	.156	3.2	*
A2	**	-.337	.113	1.5	*	-.179	.032	.6	*	-.063	.004	.1	*	.395	.156	3.2	*

ESTUDO DAS VARIAVEIS (Colunas) referentes à ASMA

PARA CADA EIXO:

1ª COLUNA:COORDENADA
2ª COLUNA:CORRELAÇÃO COM O EIXO (AO QUADRADO)
3ª COLUNA:CONTRIBUIÇÃO PARA A INERCIA EXPLICADA PELO EIXO

EIXOS PRINCIPAIS

	1			2			3			4		
F1	** .381	.338	3.8 *	-.081	.015	.2 *	-.078	.014	.2 *	-.280	.183	3.1 *
F2	** -.648	.092	2.8 *	.830	.151	5.5 *	.767	.129	5.1 *	.889	.173	8.0 *
F3	**-1.250	.213	7.0 *	-.771	.081	3.2 *	-.694	.066	2.8 *	.300	.012	.6 *
H1	** -.204	.063	.9 *	.252	.095	1.7 *	-.261	.102	1.9 *	.283	.120	2.7 *
H2	**-1.544	.207	7.1 *	-1.348	.158	6.4 *	-.087	.001	.0 *	-1.172	.120	6.2 *
H3	** .769	.278	7.1 *	-.135	.009	.3 *	.510	.123	4.0 *	-.238	.027	1.0 *
IA1	** -.323	.064	1.5 *	.323	.064	1.7 *	.023	.000	.0 *	.618	.234	8.2 *
IA2	** -.052	.002	.0 *	-.090	.007	.2 *	.223	.046	1.1 *	-.533	.262	7.7 *
IA3	** 1.055	.181	5.8 *	-.567	.052	2.0 *	-.829	.112	4.6 *	.147	.004	.2 *
DC1	** .410	.066	1.8 *	-.405	.064	2.0 *	-.278	.030	1.0 *	.238	.022	.9 *
DC2	** 1.599	.222	7.6 *	-.856	.064	2.6 *	.381	.013	.6 *	.029	.000	.0 *
DC3	** -.185	.002	.1 *	1.345	.115	4.8 *	1.340	.115	5.2 *	-.256	.004	.2 *
DC4	** .381	.013	.4 *	1.675	.244	9.9 *	-.876	.067	2.9 *	-.358	.011	.6 *
DC5	** -.524	.275	5.1 *	-.065	.004	.1 *	.074	.005	.1 *	-.050	.002	.1 *
EA1	** .143	.002	.1 *	1.088	.103	4.2 *	-1.944	.329	14.5 *	-.730	.046	2.4 *
EA2	** -.176	.060	.8 *	.147	.042	.6 *	.325	.205	3.3 *	.269	.141	2.7 *
EA3	** 1.043	.272	8.1 *	-.531	.071	2.5 *	-.208	.011	.4 *	-.087	.002	.1 *
EA4	**-1.728	.191	6.7 *	-1.294	.107	4.4 *	-.293	.005	.2 *	-1.700	.184	9.8 *
AA1	** 1.096	.380	10.8 *	-.123	.005	.2 *	-.414	.054	2.0 *	.391	.048	2.1 *
AA2	** -.346	.380	3.4 *	.039	.005	.1 *	.131	.054	.6 *	-.123	.048	.7 *
C1	** -.057	.004	.1 *	.342	.137	2.8 *	-.404	.192	4.2 *	.237	.066	1.7 *
C2	** -.376	.035	1.1 *	-.980	.240	8.5 *	.061	.001	.0 *	.571	.082	3.7 *
C3	** .406	.058	1.6 *	.043	.001	.0 *	.793	.221	7.8 *	-.932	.305	12.7 *
RC1	** .170	.037	.6 *	-.106	.014	.3 *	.053	.004	.1 *	-.009	.000	.0 *
RC2	** -.031	.000	.0 *	-1.683	.315	12.5 *	-.510	.029	1.2 *	.507	.029	1.4 *
RC3	** .362	.029	.9 *	.777	.133	4.8 *	.583	.075	2.9 *	.487	.052	2.4 *
RC4	** -.984	.184	5.8 *	.547	.057	2.1 *	-.524	.052	2.1 *	-.834	.132	6.3 *
RF1	** -.217	.029	.7 *	.228	.032	.9 *	.473	.137	4.1 *	-.012	.000	.0 *
RF2	** 1.108	.200	6.4 *	.821	.110	4.2 *	.056	.001	.0 *	-.623	.063	3.1 *
RF3	** .251	.005	.2 *	.173	.003	.1 *	-1.890	.311	13.7 *	.583	.030	1.5 *
RF4	** -.232	.036	.8 *	-.539	.193	5.1 *	-.091	.006	.2 *	.113	.008	.3 *
AD1	** .525	.024	.8 *	-.596	.031	1.3 *	1.190	.123	5.4 *	-.246	.005	.3 *
AD2	** -.046	.024	.1 *	.052	.031	.1 *	-.103	.123	.5 *	.021	.005	.0 *
S1	** .034	.002	.0 *	-.269	.109	1.9 *	.315	.149	2.8 *	.336	.170	3.8 *
S2	** -.051	.002	.0 *	.404	.109	2.9 *	-.473	.149	4.3 *	-.505	.170	5.7 *