

Revista Portuguesa de Pedopsiquiatria

Nº 24

ASSOCIAÇÃO PORTUGUESA
DE PSIQUIATRIA DA INFÂNCIA E DA ADOLESCÊNCIA

DIRECTOR

Maria Luís Borges de Castro

COMISSÃO REDACTORIAL

Augusto Carreira

Cristina Marques

Fernando Santos

Lúisa Veiga

Maria Antónia Silva

Maria Goretti Dias

Pedro Pires

Raquel Quelhas Lima

CONSELHO DE REDACÇÃO

Beatriz Pena

Celeste Malpique

Emílio Salgueiro

José Ferronha

Luís Simões Ferreira

Lurdes Carvalho Santos

Maria Alfredina Guerra e Paz

Maria José Gonçalves

Maria José Vidigal

Orlando Fialho

EDITOR

Associação Portuguesa de Psiquiatria da
Infância e da Adolescência (APPIA)

CORRESPONDÊNCIA

Secretariado

Margarida Matos Moura

Av. do Brasil, 53 – 1700 Lisboa

Clínica Infantil – Pavilhão 25

Tel./Fax: 21 793 43 41

E-mail: appia@sapo.pt

FOTOCOMPOSIÇÃO E PAGINAÇÃO

ISPA – Instituto Superior de Psicologia Aplicada

Editorial

Maria Luís Borges de Castro p. 5

ARTIGOS**Genes e ambiente**

– Um modelo evolutivo da linguagem

António Bracinha Vieira p. 7

Da investigação à prática clínica

– Novas interações

Risco psiquiátrico da puberdade adiantada

Celeste Malpique p. 25

Genes e ambiente

– Novas interações

Genes, corpo, psique

Heloísa G. dos Santos p. 33

Genes, corpo, psique

– Novas interações

Raquel Quelhas Lima p. 41

As perturbações da vinculação

Renata Benavente & João Justo p. 49

Diabetes Mellitus

– Genes, corpo ou psique?

Sílvia Ouakinin, Filomena Sousa,

Ana Luísa Santos, Ana Ferro,

& Carlos Góis p. 83

Normas de Publicação

p. 95

Decorreu no passado mês de Maio o **XII Colóquio da nossa Revista sob o tema: Genes e Ambiente – Novas Interações.**

A nossa pretensão com a organização deste momento de reflexão era, tanto quanto possível, abarcar as diferentes problemáticas da Psicopatologia da criança e do adolescente, da forma mais abrangente possível.

Hoje, esta forma de abordagem para ser eclética, tem de ter a convergência científica de outros ramos do conhecimento do Homem e do seu desenvolvimento, como sejam: a Genética, as Neurociências, a Psicanálise, a Etologia/ /Antropologia, a Psicossomática, entre outros.

Com esta finalidade convidamos colegas de outras especialidades médicas e, dentro deste âmbito, com trabalho de investigação notável, tanto a nível nacional, como internacional. Exemplos deste facto são os autores dos artigos compilados neste número. Infelizmente, não nos foi possível apresentar neste volume, todos os dos participantes deste Colóquio. Haverá outras oportunidades.

A Psiquiatria da Criança e do Adolescente é, em Portugal, uma especialidade médica reconhecida pela Ordem dos Médicos, como Neuropsiquiatria Infantil, depois como Pedopsiquiatria e mais tarde com a designação actual, desde 1959. Em 1983 começou o internato médico e, desde então, tem vindo a sofrer transformações na sua abordagem científico/clínica como é próprio de uma especialidade viva e dinâmica. Este dinamismo cria novas hipóteses de conceptualização. A RPP quer dar conta destas rotas de enriquecimento...

GENES E AMBIENTE

– UM MODELO EVOLUTIVO DA LINGUAGEM

António Bracinha Vieira *

RESUMO

O autor aborda o problema da complementaridade entre factores genéticos que abrem a aprendizagem e factores sócio-culturais que influenciam a filogénese (de antropóides, hominídeos e humanos), acentua o carácter de equivalente gramatical e sintáctico das ferramentas líticas e seus efeitos no meio-ambiente e propõe uma teoria que liga as primeiras tecnologias líticas à evolução da linguagem verbal articulada.

Palavras chave: Evolução biocultural. Ferramentas líticas. Linguagem. Paleoantropologia.

Barahona Fernandes, de quem se celebram os cem anos de nascimento, propôs um modelo evolutivo da personalidade em que as determinações heredo-constitucionais convergem com factores do ambiente para afeiçoarem, ao longo da existência individual, as diversas camadas integrantes da personalidade (Fernandes, 1969). Nos modelos que sucessivamente apresentou, dada a impossibilidade de quantificar o papel dos factores inatos e adquiridos, optou por dar-lhes valor equiparável, situando os seus vectores causais simetricamente nos diagramas circulares em que os esquematizou. Duas décadas após o seu desaparecimento, e à luz das disciplinas que elucidam a evolução do homem e da linguagem, procuro aqui sintetizar uma abordagem actual deste problema complexo – o das interacções entre genes e ambiente na ontogénese e na filogénese do homem e na origem e evolução da linguagem.

* Professor de Antropologia da Universidade Nova de Lisboa.

Para a pergunta «o que é o homem?», não temos uma resposta nítida. Na evolução que conduziu à subespécie actual *Homo sapiens sapiens* a partir de formas precedentes, provenientes elas mesmas de antepassados pré-humanos e não-humanos, podemos situar a origem do homem no momento em que apareceram os primeiros hominídeos, primatas dotados de bipedismo, há cerca de 6 a 7 milhões de anos (MA), no final do Mioceno; outro critério consiste em considerar que o homem surge com o género *Homo*, iniciado classicamente pela espécie *Homo habilis*, da qual há testemunhos africanos com 2,4 MA; outro ainda baseia-se na atribuição de plena humanidade aos hominídeos dotados de linguagem verbal; e, como alternativa, aos hominídeos que desenvolveram culturas líticas padronizadas mediante o talhe de pedras clásticas, com gestos técnicos aferidos, pondo nas ferramentas de pedra assim criadas uma ideia, que antecipa os diversos efeitos do seu uso sobre o ambiente em volta. A comunidade científica não tem, no momento presente, um critério claro sobre a fronteira humano/não-humano.

A paleoantropologia (PA), ciência da evolução do homem, ilustra por excelência o paradigma da interdisciplinaridade levada ao seu limite, bem como o seu correlato, a unidade das ciências. No seu contexto, inúmeras disciplinas são convocadas, convergem, intersectam-se nos seus conhecimentos, rectificam mutuamente as suas conclusões, clarificando passo a passo o processo da evolução humana. Sabemos que, a partir de primatas pré-hominídeos (ou hominóides) em estado evolutivo semelhante ao dos grandes antropóides actuais¹, se originaram formas bípedes melhor adaptadas aos espaços abertos junto da floresta húmida africana por alterações climáticas sobrevindas nos últimos tempos do Mioceno. As adaptações assim conseguidas, a partir da selecção de um ‘pé propulsivo’ permitindo a marcha em terra, permitiram melhor exploração dos recursos que se lhes ofereciam: toda a evolução filogenética é oportunista.

O material em estudo ou, dizendo de outro modo, os testemunhos do passado evolutivo da humanidade, reduzem-se a um número limitado de entidades: registo fóssil (osteofactos), ferramentas de pedra talhada e correspondentes pisos de habitat (arqueofactos), genes da nossa e de outras espécies de mamíferos actuais e mesmo extintos (os subfósseis, mas também fósseis geologicamente recentes, porque conservam vestígios de ADN no seu interior), as formas vivas de primatas, elas mesmas em estados evolutivos diferentes, cujo estudo

¹ Os antropóides (comum e erroneamente chamados grandes macacos ou grandes símios) compreendem os ‘pequenos antropóides’, asiáticos, incluindo várias espécies de gibões e o siamang, e os ‘grandes antropóides’, com uma forma asiática, o orangotango, distribuída por Sumatra e Bornéu, e formas africanas – gorila, chimpanzé, bonobo – cuja subdivisão em espécies e subespécies é hoje alvo de investigação.

comparativo, morfológico, fisiológico, psicológico, sociológico e etológico (primatologia) atingiu notável desenvolvimento e rigor nas últimas décadas. É sobre estes materiais mensageiros do passado que um número crescente de ciências, métodos e técnicas têm exercido, em sistemática convergência, um poder ampliador de elucidação e reconstituição dos factos, fundamentando modelos da PA cada vez mais fiáveis e abrangentes. A evidência actual mostra-nos que os homínídeos evoluíram através de uma densa e complexa árvore de géneros e espécies, ao longo dos cerca de 4 MA dos tempos plio-pleistocénicos, restando na biosfera actual, holocénica, uma única forma, *Homo sapiens*, cuja origem é africana, casual e muito recente – cerca de 0,2 MA – resultante da passagem da humanidade por um gargalo genético, e por isso muito homogénea, não tendo decorrido tempo para que entre as suas populações a variação do ‘pool genético’ desse lugar a raças².

Os primeiros primatas bípedes, chamados homínídeos primitivos, deixaram vestígios fósseis no leste africano. Uma linha de fractura tectónica de África, denominada Grande Vale do Rift, marcada de norte a sul deste continente por uma sucessão de lagos, vulcões e *canions*, proporciona condições ideais para a fossilização (ciência da tafonomia), e é de lá, e também de cavernas do sul de África, que provém a quase totalidade de fósseis de homínídeos africanos de que dispomos, hoje muito numerosos, variados e intensamente estudados. Em certas jazidas arqueológicas, nos territórios actuais da Etiópia e do Congo, aparecem pedras talhadas de 2,6 MA: trata-se de machados primitivos afeiçoados numa só face (*chopping tools*, ou *choppers*), representando o módulo 1 do talhe lítico.

As técnicas de datação atingiram grande diversidade e alta resolução. Elas mesmas com fundamentos vários, ilustram só por si a eficácia interdisciplinar e a unidade da ciência. Baseiam-se em disciplinas físicas, geológicas e biológicas, que estão intimamente correlacionadas e mesmo imbricadas nos seus próprios materiais. Algumas são directas, outras indirectas na sua aplicação; umas absolutas, outras relativas. Os seus principais domínios são: fraccionamento isotópico, magnetoestratigrafia (sobre a tabela de períodos alternados de geomagnetismo positivo e negativo), termoluminescência, ‘ressonância electrónica de spin’, tefroestratigrafia (por análise química de cinzas vulcânicas, sempre diferentes), bioestratigrafia, palinologia (análise de pólenes e esporos fósseis), dendrocronologia (anéis de crescimento das árvores, vivas e fósseis). Quando

² A antropologia física, que ao longo de mais de um século produziu sucessivos modelos racistas da evolução do homem, demonstrou por fim, e de modo definitivo, sobretudo com base no ramo da biologia molecular chamado antropologia molecular, a grande afinidade genética entre todos os seres humanos actuais, retirando toda e qualquer caução científica às teses racistas (*cf.* por exemplo, Vieira, 1995b). As diferenças fenotípicas entre populações devem-se ao efeito de um número limitado de pares de alelos.

vários métodos de datação podem ser aplicados a um osteofacto, a um arqueofacto, ou à ganga geológica que os envolve, o rigor da datação aumenta consideravelmente, pois cada técnica delimita a sua cronologia e a sobreposição dos resultados de duas ou mais técnicas estreita o intervalo em estudo e reduz a margem de incerteza. Em PA, esta dimensão do tempo das rochas é decisiva, e exige dos não especialistas interessados nestes assuntos um esforço de interiorização da escala cronológica das eras e períodos geológicos. Neste contexto temporal da idade das terras estão inscritos os elementos susceptíveis de elucidar a evolução e as circunstâncias evolutivas, como num livro imenso do qual faltam muitas páginas (metaforicamente, as camadas geológicas sobrepostas), obrigando-nos a reconstituir o sentido do texto a partir dos fragmentos significativos que nos restam.

Neste projecto de reconstituição dos itinerários evolutivos dos seres pré-humanos e humanos, são avaliados comparativamente dados provenientes das ciências geológicas (e também astronómicas, que revelam as causas das grandes variações climáticas que sempre incidiram na biosfera, modificando as suas condições físicas), das ciências biológicas, que com elas confinam (veja-se a paleontologia), e das chamadas ciências sociais e humanas, que confinam com a biologia (veja-se a interdependência de estruturas morfológicas e comportamentos sociais). Uma densa rede de saberes, disciplinas e métodos forma a textura complexa em que se desenvolve a PA: geoestratigrafia, biogeografia, tectónica de placas, paleoclimatologia, paleoecologia, paleontologia, icnologia (que estuda vestígios de comportamentos fossilizados de espécies extintas), tafonomia (ocupa-se das condições de fossilização), zooarqueologia, formam o essencial do eixo geológico da rede interdisciplinar; teorias da evolução, sistemática, biologia molecular (que hoje afere a taxonomia clássica de fundamento morfológico), etologia, biologia social, primatologia, ecologia do comportamento, biomecânica, estudos de evolução biocultural, são algumas das disciplinas do segundo eixo, as ciências da vida; enquanto o terceiro eixo, o das ciências humanas, inclui demografia, genética das populações, neuroanatomia e neurofisiologia, etologia humana, antropologia cultural (incluindo a avaliação de analogias etnográficas com caçadores-recolectores actuais ou recentes), antropologia pré-histórica. A este conjunto de direcções de pesquisa pode-se ainda juntar uma quarta linha, a das ciências da linguagem – reunindo zoosemiótica, glossogenética, paleoneurologia, pragmática, gramática universal do comportamento, linguística comparada (cujos métodos e léxico foram em boa parte deduzidos dos da genética), arqueologia experimental (tipificando, por exemplo, os gestos técnicos de talhe das pedras clásticas) – que completa o construto multidisciplinar.

É sobre esta rede integrada de saberes que se desenvolve eficazmente o conhecimento da nossa origem, isto é, da origem dos nossos genes, fenótipos, cérebro e comportamentos, incluindo os comportamentos sociais e o deslocamento de populações. As informações cruzadas transversal e longitudinalmente entre estas disciplinas inúmeras permitem a troca e fundamentação de conhecimentos, que crescem em micélio e se polinizam mutuamente. Que conclusões decorrem deste inquérito pluri-científico referente às origens e evolução da humanidade? Por um lado, sabemos que os homínídeos primitivos, próximos da transição mioceno-pliocénica (cerca de 5 MA), deram lugar – provavelmente a partir da espécie melhor conhecida *Australopithecus afarensis* – a uma biodiversidade de homínídeos mais evoluídos, alguns de configuração robusta, os *Paranthropus*, outros mais gráteis, como *Australopithecus africanus*, eventual antecessor do género *Homo*. Por outro lado, o género *Homo* evoluiu a partir do final do Plioceno, formando-se sucessivas espécies afins, com aumento constante do quociente de encefalização: *Homo habilis*³; *H. ergaster*, cujos descendentes tomam a denominação de *H. erectus*, saem de África e se distribuem por grande parte da Eurásia até à Insulíndia; e espécies mais recentes, formadas a partir desta última – como *H. heidelbergensis* e *H. antecessor* (tipificado por exemplares de Atapuerca, Burgos), e mais tarde *H. neanderthalensis* (Europa e Médio Oriente) e *H. sapiens*, este com origem africana. A última paleoespécie descoberta, *H. floresiensis*, na ilha de Flores, junto a Timor, com características anãs e traços arcaicos, de proveniência ainda mal elucidada, mostra a vasta distribuição dos homens primitivos e prova a adaptação das populações humanas a pressões ecológicas instantâneas, como a da insularidade, à semelhança de todos os outros animais.

No final do Pleistoceno, cerca de 20.000 a 30.000 anos antes do presente, encontravam-se vivas pelo menos três espécies do nosso género, representadas pelas últimas populações de neandertais, no sudoeste da Península Ibérica, por populações residuais de *H. floresiensis*, em Flores, e pelo homem anatomicamente moderno, já largamente distribuído por toda a África, grande parte da Eurásia, Austrália e Nova Guiné (a chegada do homem ao Novo Mundo deu-se tão-só sob a forma de *H. sapiens*: até há pouco, admitia-se que as primeiras populações teriam passado por terra, há cerca de 15.000 anos, do nordeste da Sibéria para o Alaska, porque o arrefecimento desse período concentrara água sólida nas calotes polares causando um abaixamento do nível das águas oceânicas e fazendo emergir Beringia, uma ponte de terras ligando a Ásia ao Alaska;

³ A inclusão desta espécie no género *Homo* obedeceu a um critério arbitrário, o da sua conjectural associação à indústria de módulo 1 encontrada em Olduvai, Tanzânia, e chamada olduvaiense, no início dos anos 60, mas veio a ser reconhecida pela comunidade científica.

mas recentemente tem-se admitido a chegada anterior de grupos humanos por via marítima, provenientes da Polinésia).

As indústrias líticas complexificam-se, sucedendo-se os módulos após longos períodos de estase: do olduvaiense passa-se ao acheulense (bifaces, típicas de *H. erectus*), este evolui para a técnica Levallois, com obtenção de várias lâminas a partir de um núcleo preparado (típico de *H. heidelbergensis*), seguem-se a cultura moustierense, com encabamento geral das peças (própria dos neandertais) e a indústria leptolítica, do homem anatomicamente moderno quando da sua chegada ao leste da Europa, há cerca de 40.000 anos. Quanto à proveniência e à natureza desta espécie, duas teorias competem, não mutuamente excludentes: a monofilética (*Out of Africa*, ou da ‘Eva mitocondrial’), que postula a origem única africana a partir de um antepassado recente (cerca de 0,2 MA) com base em critérios biomoleculares, tanto da linhagem de DNA mitocondrial como de DNA heterocromossómico; e a multi-regional, que propõe, com base em critérios paleontológicos, uma origem mais antiga para *H. sapiens*, que se teria desenvolvido separadamente em cada um dos continentes a partir de populações precedentes de *H. erectus* ou formas afins, mantendo-se a unidade da nova espécie por meio de trocas genéticas incessantes à periferia de cada continente.

II

Nos últimos 2 MA de evolução *Homo*, e em paralelo com o desenvolvimento quântico dos módulos das ferramentas, observa-se um aumento incessante do quociente de encefalização das espécies representadas, como se, durante este longo período, o progresso técnico tivesse acompanhado em paralelo a evolução biológica. Teria então decorrido um processo de evolução biocultural em que o crescimento crânio-encefálico das espécies *Homo* leva, a partir de certo momento – que surge ao longo da evolução de *H. erectus* – a incompatibilidades feto-pélvicas, dado o perímetro craniano do nascituro igualar, e logo exceder, o da bacia óssea da mãe⁴. Coexistem desde então duas pressões evolutivas antagónicas: uma, premiando novos acréscimos cerebrais (em correlação com o binómio linguagem/utensilagem), a outra, premiando a redução do perímetro craniano, causa de acidentes de parturição cada vez mais frequentes. A selecção natural resolveu este conflito de pressões ecológicas, quer reduzindo o grande dimorfismo sexual vigente nos australopitecos e em *H. habilis* e já ate-

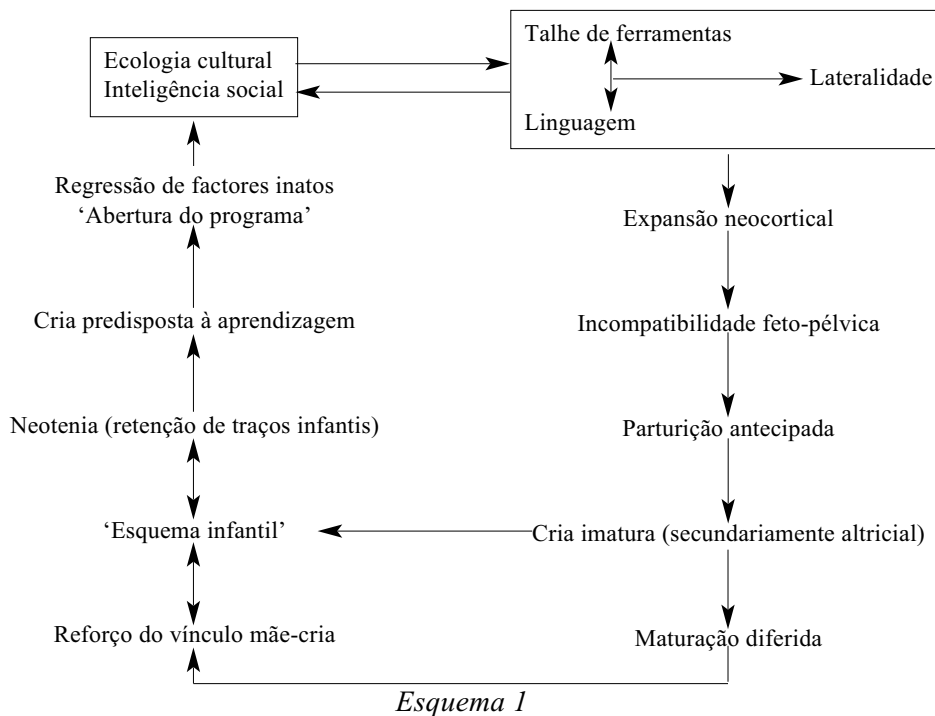
⁴ Esta incompatibilidade não se observa nos antropóides actuais, e em *Australopithecus afarensis* só diz respeito ao diâmetro ântero-posterior da pélvis, forçando uma rotação da cabeça do nascituro durante o trabalho de parto.

nuado em *H. erectus*, quer antecipando o termo da gravidez. Como consequência, o recém-nascido surge desde então em estado de imaturidade cerebral e comportamental, torna-se num «feto extra-uterino» destinado a completar o seu desenvolvimento e maturação no mundo aéreo, pelo que fica muito vulnerável e dependente de atentos e prolongados cuidados da mãe e do grupo, perdendo a precocidade e passando a secundariamente altricial.

Eis como as vertentes biológica e sócio-cultural da evolução interagem mútua e decisivamente, passando o recém-nascido humano, a partir de certo ponto evolutivo, a reunir características que o transformam num ser de cultura: imaturo, indefeso, passa a depender, para sobreviver, dos cuidados da mãe e da aprendizagem das normas do grupo (cuja biologia social se transforma entretanto em função dele), e o repertório comportamental do programa inato reduz-se na proporção inversa dos comportamentos aprendidos da cultura. A este género de evolução, não exclusivo do género *Homo* mas que nele atinge desenvolvimento extremo, chamou Mayr «abertura do programa» (Mayr, 1974): isto é, a selecção natural, sob a acção de influências protoculturais (primeiros módulos de ferramentas e, supostamente, de linguagem) que neutralizavam certas pressões ecológicas mas constituíam elas mesmas uma nova pressão selectiva emergente, tornou as crias de homínídeos do género humano seres largamente abertos à cultura, fazendo neles regredir os comportamentos inatos programados, alguns dos quais subsistiram em estado residual por um mecanismo de inércia filogenética.

A etologia objectivista comprovou a persistência destes vestígios de comportamentos arcaicos (Eibl-Eibesfeldt, 1989), que persistem à semelhança de certos órgãos residuais destituídos de função, relíquias de fases evolutivas precedentes (apêndice cecal, dentes de siso, mamas supranumerárias, cóccix, que representa remanescente de uma coluna vertebral caudal em todos os antropóides, havendo crianças que nascem com uma cauda livre, numa forma rara de anomalia reversiva): tal é o caso do reflexo de preensão carpo-pedal e dos reflexos de marcha automática primária e de natação, inatos no recém-nascido humano e que cedo desaparecem. Outros comportamentos arcaicos, homólogos dos de outros animais, são o bocejo e o ‘síndrome de espreguiçar’, comuns a todos os amniotas (répteis, mamíferos e aves) e herdados de um antepassado comum. Konrad Lorenz provou mesmo a existência de um ‘esquema infantil’, estímulo-sinal configuracional formado pela presença da cabeça grande e globosa do recém-nascido. De facto, todos os mamíferos têm um gradiente embrionário ântero-posterior, pouco a pouco compensado durante o desenvolvimento embrionário, fetal e infantil, que constitui um desencadeador et-epimelético (ao sistema epimelético, de cuidados com as crias, contrapõe-se um et-epi-

melético, de solicitação de cuidados maternos) destinado a motivar a protecção da mãe e conspecíficos. A cria humana é tão dispendiosa – em termos energéticos, de vulnerabilidade e de risco da mãe – que suscitou e fixou na filogénese sinais específicos de prestação de atenção e cuidados, visando aumentar ao máximo as suas possibilidades de sobrevivência e acautelando o grande investimento nela posto (Esquema 1). Outra consequência evolutiva desta situação teria sido a formação de pares monogâmicos estáveis até à maturidade da cria; ou, dito de outro modo, a origem da família e a triangulação relacional com a criança.



Outro sistema comportamental inato é o que subtece às máscaras mímicas emocionais, não aprendidas, e por isso idênticas na morfologia e na função em todos os grupos étnicos e linguísticos actuais. Assim, foram descritas sete máscaras mímicas com valor de universais de comportamento – medo, surpresa, fúria, tristeza, repugnância, satisfação e desdém – constituindo uma ‘gramática inata’ da comunicação (Ekman & Friesen, 1975). De facto, humanos e grandes antropóides, os seus parentes actuais mais próximos, e o conjunto dos homínídeos, desenvolveram uma camada superficial de músculos mímicos tão-somente destinados à comunicação intra-específica. O jogo sinérgico destes músculos dá à face

humana grande mobilidade e capacidade de expressão mímica complexa, ainda acrescida pelos movimentos das mãos, que o bipedismo libertou da função locomotora. Esta linguagem não verbal precedeu e, mais tarde, coevoluiu com a linguagem articulada (como o provam os sinais paralinguísticos, tanto do locutor como do interlocutor, que se situam a um nível da personalidade mais profundo do que o da palavra verbal). Chegou a postular-se que a elocução verbal partiu dos seus equivalentes mímico-gestuais (Hewes, 1976).

Não conhecemos o momento evolutivo em que surgiu a linguagem articulada. O registo fóssil da linguagem resume-se aos dados paleoneurológicos e glossogenéticos. A paleoneurologia estuda comparativamente os moldes endocranianos de espécies actuais e fósseis (assimetrias hemisféricas, petálias, proporção dos vários lobos cerebrais, sulcos arteriais gravados na tábua interna dos ossos do crânio); e a glossogenética ocupa-se dos fundamentos da fala, evolução das capacidades articulatórias, estrutura e evolução do aparelho fonador e seus correlatos osteológicos e motores, tais como a angulação da base do crânio ou *clivus*. Para alguns autores, este ângulo estaria relacionado com a existência de uma coluna de ar supra-laríngea, indispensável para a linguagem falada e, nos últimos 0,3 MA, atingiria valores próximos dos actuais em *H. heidelbergensis*.

Propomos como evolutivamente plausível e consistente que a linguagem verbal se desenvolveu por patamares em cérebros pré-adaptados pelo uso de ferramentas, por módulos evoluindo em paralelo com os módulos conservados das culturas líticas que acompanharam a evolução do género *Homo*; e, consequentemente, que utensilagem e linguagem pertencem ao mesmo ‘campo semântico’ e coevoluíram bio-culturalmente. Para avaliarmos as pressões em jogo na origem e evolução da linguagem, deveremos reduzi-la aos seus aspectos adaptativos e contra-adaptativos e ponderar o valor da sua função nas populações das páleo-espécies. Tratava-se de populações de caçadores-recolectores, formadas por poucas dezenas de sujeitos de ambos os sexos e de todas as idades, itinerantes através de extensas áreas vitais, inseridas na tradição cultural de um mais vasto conjunto de populações em seu redor (só a partir do Neolítico a humanidade se agregou em populações mais numerosas, pré-urbanas e urbanas, o que corresponde apenas a 1/400 da história natural do género humano).

Ora, numa avaliação fisiológica e fisiopatológica, a linguagem comporta elevados custos e riscos. Para que, ainda assim, tenha sido evolutivamente premiada, fixada e desenvolvida, necessário foi que o seu papel reestruturante da biologia social das espécies humanas que falaram⁵ tenha acarretado vantagens

⁵ Dizemo-lo para simplificar, pois que a evolução não se dá ao nível das espécies, mas de populações de cada espécie. Se um novo traço adaptativo é fixado, em poucas gerações se estende a toda a espécie – ou então é ele próprio o factor de especiação a partir do qual uma nova espécie se forma.

adaptativas decisivas e aumentado a fertilidade diferencial dos seus utentes, chave da selecção. Porque os correlatos cerebrais, fonéticos e de elocução comportam aspectos negativos: o cérebro, órgão cujo volume aumentou quase três vezes em 2 MA, exige 20 p.100 do total calórico do nosso metabolismo, e o tecido cerebral consome vinte e duas vezes mais alimento do que igual peso de tecido muscular. O cérebro linguístico não se limita às áreas emissoras (Broca) e receptoras (Wernicke), mas abrange complexos sistemas perceptivos e cognitivos hierarquizados, e resulta num aumento global de volume encefálico. Este cérebro enorme em relação ao de um mamífero típico, e mesmo ao de um primata típico, torna-se vulnerável às altas temperaturas, como as dos habitats da estepe africana onde evoluíram *H. habilis* e *H. ergaster*, e obriga ao desenvolvimento de um complexo mecanismo auto-regulador. O género *Homo*, em resposta adaptativa às novas exigências calóricas, altera o seu regime alimentar, aumentando a proporção de carne na dieta – o que implica alterações da dentição e da morfo-fisiologia digestiva.

Por outro lado, tão volumoso cérebro fica exposto a doenças traumáticas (bem o ilustram as incompatibilidades já referidas de parturição, que vitimam mães e crianças em grande número, quando sem os recursos da medicina moderna) e a grave e diversa neuropatologia e psicopatologia, de consequências profundamente inadaptativas nos seus extremos psicóticos. Quanto à posição baixa da laringe, indispensável para a articulação, presta-se a engasgamentos que podem ser fatais, e impede que se respire e se engula ao mesmo tempo – o que para os antropóides não comporta risco. Para além de todos estes factores contra-adaptativos, a elocução verbal implica a emissão para o ar de partículas de Pflüger em grande número, sobretudo com as sílabas palato-labiais, o que constitui veículo potencial de propagação de doenças infecto-contagiosas chamadas aerogéneas. Face a tantos inconvenientes, o prémio evolutivo que fixou e complexificou a linguagem deverá ser procurado no campo da sociabilidade e no quadro da ‘inteligência social’ dos primatas. O aumento da competência para comunicar por símbolos parece ligar-se a capacidades acrescidas para manipular (Esquema 2).

As investigações páleo-neurológicas revelam uma evolução em patamares dos volumes cerebrais das espécies na linha *Homo*, podendo os desníveis crânio-encefálicos entre elas corresponder a graus aumentados de competência instrumental e linguística. Foley postulou mesmo que cada espécie do género humano dispôs de um protótipo de ferramenta que lhe foi tão típico como o seu fenótipo (Foley, 1987). Não haveria então uma fronteira nítida entre humano e não-humano, vulgarmente definida com base na linguagem, antes um gradiente que, tal como em relação aos genes, aos fósseis, às ferramentas, à anatomia e

fisiologia, aos comportamentos emocionais, liga o homem actual às espécies que o precedem, situando-o como mais um ramo da frondosa árvore da vida. As mímicas emocionais, já complexíssimas entre os grandes antropóides (Gaspar, 2001), e as mãos, mais semantizadas quando o bipedismo as libertou das tarefas locomotoras, passando a desempenhar funções de comunicação em jogo interactivo com a face, acentuaram as tendências demonstrativas e manipuladoras já marcadas entre os antropóides africanos. Em termos evolutivos cerebrais, a área das vocalizações emocionais dos chimpanzés (ou melhor, do antepassado comum ao homem e ao chimpanzé), de localização frontal esquerda anterior, integrou-se pouco a pouco, durante os períodos plio-pleistocénicos, no córtex motor voluntário, pré-rolândico: emotividade e cognição interligaram-se assim no decurso do processo evolutivo da linguagem. Tudo indica que utensilagem lítica e linguagem verbal coevoluíram entre si e com as mímicas expressivas, os gestos paralinguísticos, a mão preênsil, o olhar de relevo e um cérebro de projecção instrumental, pré-adaptado para a linguagem por uma longa filogénese social.

Cérebro: custos calóricos

Termo-regulação difícil

Incompatibilidades feto-pélvicas

Alta mortalidade materno-infantil

Vulnerabilidade do recém-nascido

Longa dependência da cria

Patologia neuro-psíquica

Riscos de engasgamento

Aumento de transmissão de doenças infecciosas

Comunicação mais precisa e ambígua

Sistemas de comunicação diferenciados

Manipulação social acrescida

Reorganização da biologia social

Seleccção natural: prémio selectivo

Esquema 2

III

Sabemos que chimpanzés e orangotangos observados na floresta utilizam diversas ferramentas cujo afeiçoamento e uso decorrem de aprendizagem cultu-

ral e caracterizam áreas culturais precisas. Ora, estes antropóides, evolutivamente afins dos pré-hominídeos (as pressões ecológicas da floresta, mais conservadoras do que as da estepe e da savana, afastaram os chimpanzés menos do que os homens do antepassado comum miocénico, e por isso os chimpanzés constituem um modelo adequado para a reconstituição de comportamentos dos hominídeos), dispõem de virtualidades cerebrais para a aquisição em laboratório de um vocabulário simbólico, que lhes confere uma linguagem verbal rudimentar, sem sintaxe, facultando-lhes a capacidade de produzir gestos semânticos ou de alinhar ideogramas aprendidos com os investigadores humanos, podendo comunicar com estes e entre si de forma complexa e criativa. São incapazes de articular, dada a posição alta da sua glote – homóloga da dos bebés humanos pelo menos até ao fim do primeiro ano e meio de vida, porque a ontogénese recapitula elementos da filogénese. O talhe das primeiras ferramentas semi-padronizadas, os *choppers*, traça uma linha de descontinuidade cultural na linhagem dos hominídeos. Este módulo 1 persiste durante mais de 1 MA com *H. habilis*, até que o aparecimento de ferramentas de pedra lascada já padronizadas (bifaces) marca o desnível seguinte, que persiste com *H. erectus* durante cerca de 1 MA. Quando os utensílios se tornam encabados (com *H. neanderthalensis*), a mão preênsil afasta-se do gume activo, e obtêm-se com menos esforço efeitos mais rigorosos e flexíveis, aumentando o rendimento e a precisão do trabalho. Ambrose (2001) admite assim a probabilidade de uma coevolução entre a linguagem e as ferramentas moustierenses, aceitando implicitamente a competência linguística dos neandertais⁶. Os artífices do talhe lítico, tarefa muito especializada, eram destros manualmente desde a produção do módulo 1, como se deduz da direcção contrária à dos ponteiros do relógio com que rodavam na mão esquerda os seixos que percutiam com a direita (Lewin, 1993).

Em trabalhos sucessivos (Vieira, 1984, 1995a, 2000) temos chamado a atenção para a equivalência funcional entre, por um lado, gestos técnicos de talhe e de uso de ferramentas, e, por outro lado, a estrutura da linguagem verbal, que nos parece prefigurada nos efeitos (golpes e escarificações) postos pelos gumes activos nos substratos do ambiente. Assim, os objectos resultantes dos golpes tomam unidade e têm claro equivalente nominal; a diversidade dos efeitos de uso confere características a cada momento do trabalho e é adjectival; o tempo e o modo de utilização das ferramentas são adverbiais; e tanto a fabricação das próprias ferramen-

⁶ Na gruta de Kebara, Israel, descobriu-se um osso hióide fóssil idêntico aos do homem moderno (Arensbourg et al., 1998). Trata-se de um osso especializado, ligado à mobilidade da laringe e da língua, e o achado confirmou o que parecia óbvio – que os neandertais dispunham de linguagem. O seu quociente de encefalização situava-se ao nível do de *H. sapiens*, praticavam enterramentos rituais e construíram objectos complexos (como uma flauta em osso!).

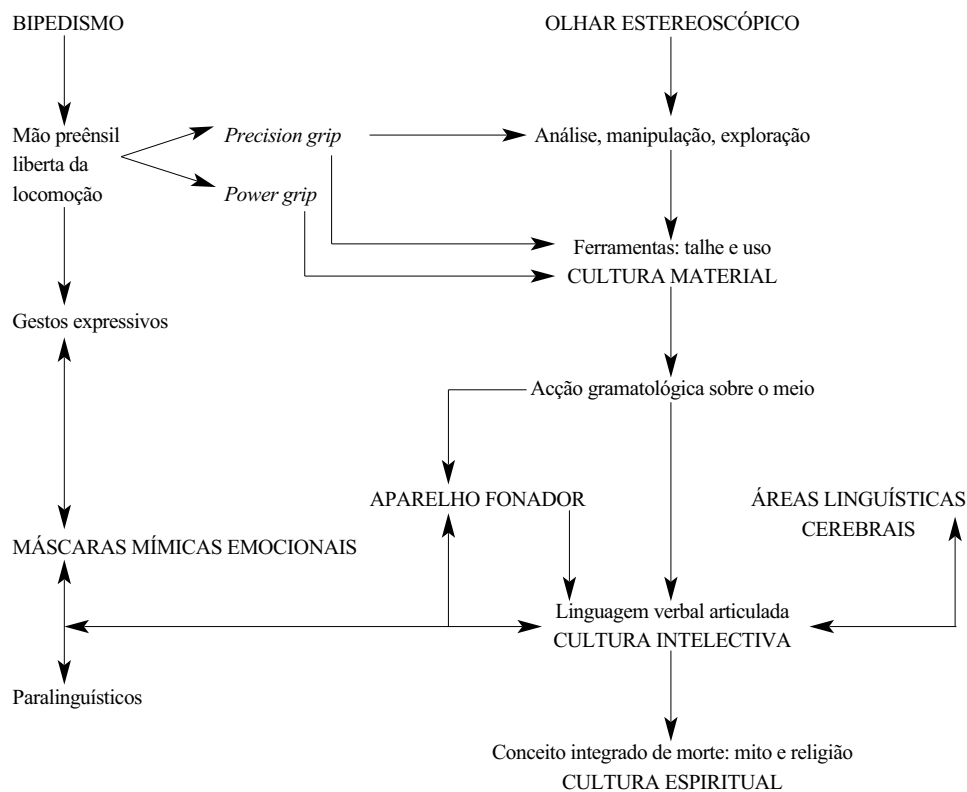
tas de pedra como as diversas possibilidades do seu uso equivalem à acção de verbos, já que se baseiam na rememoração e antecipação de gestos e objectivos, projectando-se assimetricamente no tempo, que separam doravante em passado e futuro (tempo de rememoração e tempo de antecipação). Por isso, as ferramentas acheulenses, em menos grau as olduvaienses, semi-aferidas, situam os seus construtores numa dimensão discursiva equivalente à da flexão verbal⁷. Toda a gramática está prefigurada no trabalho com as pedras lascadas, e tanto a morfologia como a sintaxe estão implícitas na articulação entre os rigorosos gestos de talhe e os efeitos posteriores do uso das ferramentas obtidas.

Sabemos, por trabalhos de fisiologia da linguagem (Martin, 1998) apoiados pela tomografia de emissão de positrões, que, sendo propostos a seres humanos e pronunciados em silêncio nomes de animais, são activadas zonas de integração visual do córtex occipital; enquanto a sugestão de nomes de ferramentas, nas mesmas condições, activa uma área do lobo temporal esquerdo que confina com a de Wernicke e equivale à que intervém na evocação de palavras relacionadas com movimento e acção, e ainda outra área, situada logo em frente do córtex prémotor frontal esquerdo, que regula movimentos do lado direito do corpo e corresponde à zona que entra em função ao imaginar-se o manuseamento de objectos com a mão direita (Decety et al., 1994). Ou seja, ao contrário dos outros objectos, as ferramentas são evocadas corticalmente não pelo seu aspecto mas pelas suas capacidades funcionais e gestos técnicos que lhes são ajustados, que constituem a componente decisiva da sua percepção e activam áreas corticais afins das da linguagem.

As transformações culturais que advêm do uso dos primeiros utensílios padronizados movidos pelas mãos preênsais dos hominídeos, quer em preensão firme (*power grip*) como em preensão subtil (*precision grip*) (Napier, 1993) – e trata-se de hominídeos cujo quociente de encefalização é ainda pouco superior ao dos chimpanzés – suscitam por sua vez pressões evolutivas de uma ecologia sócio-cultural, reforçando-se o prémio selectivo posto na linguagem e nos seus órgãos efectores (cerebrais e fonadores), expresso por patamares evolutivos e em reafirmação filogenética, de geração em geração. Cada espécie de hominídeo, ligada a um módulo básico de indústria lítica, também o está verosimilmente a um determinado patamar de diferenciação da linguagem, que é simultaneamente agente causal e efeito da sua competência instrumental; embora módulos precedentes e anacrónicos possam permanecer ou ressurgir nas panóplas de ferramentas de cada época e de cada espécie, ligados a osteofactos mais recentes.

⁷ No horizonte existencial destes seres, aberto à exploração do mundo e do seu mundo interior, projecta-se doravante a ideia de morte, ou melhor, inclui-se no conceito de morte a antevisão da própria morte, e, cor-relativamente, advém-lhes uma dimensão de transcendência e um discurso mítico-religioso.

No modelo evolutivo que propomos, de uma interacção utensilagem/ /linguagem, por patamares sucessivos, durante toda a evolução do género *Homo*, inteligência e linguagem desenvolvem-se como processos separados. Em certos quadros lesionais, a desorganização da linguagem não é incompatível com níveis elevados de inteligência; e o síndrome de Williams (ou *chatterbox*), anomalia ligada a uma alteração do cromossoma 11, ilustra o fenómeno inverso – debilidade mental associada com elaboradas capacidades linguísticas (Pinker, 1994). Por outro lado, provou-se a existência de um *imprinting* para a aquisição de linguagem em períodos sensíveis da ontogénese. Inteligência e linguagem são, pois, entidades independentes quanto à sua história natural e bases neurais, e Deacon admite que o cérebro humano foi modelado por processos evolutivos que fixaram e desenvolveram a linguagem, não sendo esta mero correlato passivo de uma maior inteligência (Deacon, 1997). A linguagem teria sido então premiada selectivamente enquanto sistema com funções operacionais definidas, ligadas à comunicação intra-específica e à biologia social das espécies em que se desenvolveu (Esquema 3).



Esquema 3

VOCABULÁRIO DE TERMOS DE BIOLOGIA EVOLUTIVA

ALTRICIALIDADE – Padrão de desenvolvimento neonatal em que o crescimento e a maturação do cérebro prosseguem a ritmo rápido após o nascimento, tornando as crias dependentes por longo tempo de cuidados parentais e desenvolvendo nelas vinculação. A altricialidade diz-se *secundária* quando não estava inscrita na história de vida das espécies precursoras.

ANTROPOLOGIA MOLECULAR – Estudo da sistemática e genealogia dos primatas usando métodos genéticos e bioquímicos comparativos que permitem determinar o seu grau de afinidade e a cronologia da divergência a partir do último antepassado comum.

DIMORFISMO SEXUAL – Situação em que machos e fêmeas adultos de uma espécie diferem em traços da sua anatomia não reprodutora (caracteres sexuais secundários) tais como o porte, o tamanho dos dentes caninos e o grau de prognatismo. Contrasta com *monomorfismo sexual*, em que macho e fêmea só diferem, no aspecto exterior, pelos caracteres sexuais primários.

GARGALO GENÉTICO – Fenómeno resultante do desenvolvimento e expansão de novas populações a partir dos elementos reprodutores de uma população muito restrita, cujas consequências são uma recomposição do *pool genético* e a homogeneidade genética das populações descendentes. O conceito foi retomado analogicamente (*gargalo linguístico*) em linguística comparada.

GLOSSOGENÉTICA – Disciplina que estuda a origem e evolução das capacidades articulatórias, a estrutura e função do aparelho fonador e os seus correlatos osteológicos, tais como a angulação da base do crânio.

INÉRCIA FILOGENÉTICA – Uma das forças básicas da evolução, conservadora e oposta à pressão ecológica (ou evolutiva), por efeito da qual permanecem durante algum tempo estruturas que perderam função e representam relíquia evolutiva e testemunho da evolução a partir de formas precedentes.

INTELIGÊNCIA SOCIAL – Capacidade, típica dos primatas evoluídos, que permite a cada indivíduo, no âmbito do seu grupo, conhecer os padrões de reacção dos conspecíficos e basear nesse conhecimento os seus comportamentos, por forma a manipular as interacções e a negociar alianças em benefício dos seus próprios objectivos e estatuto.

NEOTENIA – Diz-se da retenção de caracteres infantis e juvenis de um antepassado pelos seus descendentes adultos

PÁLEO-NEUROLOGIA – Disciplina que procura reconstituir a morfologia e

inferir das funções cerebrais de espécies extintas, baseada na comparação de mol-des endocranianos de fósseis e cérebros de espécies vivas taxonomicamente afins.

PÉ PROPULSIVO – Diz-se do pé dos hominídeos, primeira grande adaptação evolutiva destes primatas, constituído a partir do paralelismo do primeiro dedo aos outros dedos, o que implica perda da oponência e uma rotação no contacto com o solo que imprime dinâmica à marcha.

PEDRA CLÁSTICA – Seixo de um mineral (como a quartzite, o sílex e a obsi-diana) que, percutido, solta uma lasca e forma um bulbo de percussão cujo rebordo é cortante.

PRÉ-ADAPTAÇÃO – Diz-se de um órgão, sistema ou conjunto de traços do fenótipo típico de uma espécie que, perante o surgimento de novas pressões ecoló-gicas ou evolutivas, adquire novas funções na espécie descendente, sem necessaria-mente perder a função originária.

PRECOCIALIDADE – Padrão de desenvolvimento neonatal em que as crias dis-põem de um grau de maturação cerebral, sensorial e somática compatível com rela-tiva autonomia do comportamento. Opõe-se a *altricialidade*.

QUOCIENTE (OU ÍNDICE) DE ENCEFALIZAÇÃO – Número que exprime a relação entre as dimensões médias do cérebro e do corpo para cada espécie de mamífero e de primata, em referência ao mamífero-tipo e ao primata-tipo.

SUBFÓSSIL – Diz-se de materiais em vias de fossilização, ou seja, em passa-gem da biosfera para a litosfera. No interior de fósseis recentes de vertebrados, dos últimos 2 a 3 MA, subsistem vestígios de tecido colagénio, que permitem a sequen-ciação de fragmentos de DNA.

BIBLIOGRAFIA

- Ambrose, S.H. (2001). Paleolithic technology and human evolution. *Science*, 291, 1748-1752.
- Deacon, T.W. (1997). *The Symbolic Species. The Co-Evolution of Language and the Human Brain* (Allen Lane, The Penguin Press).
- Decety, J., Perani, D., Jeannerod, M., Bettinardi, V., Tadary, B., Woods, R., Mazziotta, J.C., & Fazio, F. (1994). Mapping motor representations with positron tomography. *Nature*, 371, 600-602.
- Eibl-Eibesfeldt, I. (1989). *Human Ethology*. New York (Aldine de Gruyter).
- Ekman, P., & Friesen, W. (1975). *Unmasking the Face*. Englewood Cliffs, New Jersey (Prentice-Hall).
- Fernandes, H.J.B. (1969). *Medicina humana. No signo de Hipócrates II*. Lisboa (Livraria Luso-Espanhola).

- Foley, R. (1987). Hominid species and the stone-tool assemblages: How they are related? *Antiquity*, 61, 380-392.
- Gaspar, A. (2001). *Comportamento facial em Pan e Homo*. Lisboa (FCSH), tese de doutoramento.
- Hewes, G.W. (1976). The current status of the gestural theory of language origins. *American N.Y. Academy of Sciences*, 280, 482-504.
- Lewin, R. (1993). *Human Evolution*. Boston (Blackwell).
- Martin, A. (1989). Organization of semantic knowledge and the origin of words in the brain. In N.G. Jablonsky & L.C. Aiello (Eds.), *The Origin and Diversification of Language* (pp. 69-88). San Francisco (The University of California Press).
- Mayr, E. (1974). Behavior programs and evolutionary strategies. *American Scientist*, 62, 650-659.
- Napier, J.R. (1993). *Hands* (revised by Russell H. Tuttle). Princeton, New Jersey (Princeton Science Library).
- Vieira, A.B. (1984). Reflexão sobre o problema da técnica a partir da primeira indústria lítica. *Revista de Filosofia e Epistemologia*, 5, 137-163. Lisboa (Dom Quixote).
- Vieira, A.B. (1995a). *Ensaio sobre a evolução do homem e da linguagem*. Lisboa (Fim de Século).
- Vieira, A.B. (1995b). Racismo e teoria. *Ethnologia* (Dep. de Antropologia da FCSH), 3-4, 23-38.
- Vieira, A.B. (2000). Linguagem e selecção natural. *Revista da FCSH (Cognição e Linguagem)*, 13, 277-295.

SUMMARY

The author considers the complementary relations between genetic factors favouring learning programs and socio-cultural factors influencing phylogenesis (in anthropoids, hominids and humans). By way of illustration he signals the grammatical and syntactic equivalent character of the action of lithic tools, and presents his theory where the evolution of tool technologies and of verbal language are tied together and coevolve.

Key words: Language. Lithic tools. Paleoanthropology. Sociocultural evolution.

RESUME

Dans cet essai, l'auteur envisage le problème de la complémentarité entre les facteurs génétiques qui ouvrent à l'apprentissage et les facteurs socioculturels qui influencent la phylogénèse (des anthropoïdes, des hominidés et des humains). Par ailleurs, il signale l'équivalence grammaticale et syntaxique du travail avec les outils lithiques, et y appuie sa théorie d'une coévolution outillage-langage verbal.

Mots clé: Evolution socioculturelle. Langage. Outils lithiques. Paléanthro-

DA INVESTIGAÇÃO À PRÁTICA CLÍNICA – NOVAS INTERAÇÕES

RISCO PSIQUIÁTRICO DA PUBERDADE ADIANTADA

Celeste Malpique*

RESUMO

A autora evoca uma investigação realizada em 2002 sobre o “Risco psiquiátrico da puberdade adiantada”, para salientar quanto o despertar puberal no sexo feminino, geneticamente pré-estabelecido, pode, sob influência de factores externos, ocorrer mais cedo e criar um desfasamento com a maturação psico-social da púbere, tornando-a mais vulnerável à depressão.

Palavras chave: Depressão, Puberdade adiantada, Risco psiquiátrico.

É ao longo da prática clínica que vão surgindo algumas hipóteses, algumas intuições que, a certa altura, gostaríamos de testar, e então podemos realizar um trabalho de investigação.

A investigação na clínica é empírica e, por isso, muito mais contingente que a investigação laboratorial. A diversidade dos casos é grande, estão em jogo numerosas variáveis entre as quais a própria subjectividade do observador na apreciação e selecção do material em estudo.

Todavia os trabalhos de investigação empírica têm dado um contributo importante quer à Etiopatogenia quer à Prevenção em saúde mental infanto-juvenil.

Na comunidade científica registam-se estudos epidemiológicos de populações estudantis, comparam-se culturas e etnias, isolam-se determinadas variáveis para apreciar a sua influência em certos comportamentos e patologias.

O estudo emparelhado de amostras clínicas e grupos controlo ou a comparação de amostras clínicas em que uma variável é isolada, podem demonstrar hipóteses etiopatogénicas ou salientar factores de risco.

* Pedopsiquiatra, Psiquiatra, Psicanalista.

Ultimamente têm surgido estudos longitudinais de casos clínicos que permitem apreciar as vicissitudes da sua evolução. Também os estudos de co-morbilidade têm sido úteis para avaliar factores genéticos e etiopatogénicos.

Quanto ao estudo de gémeos uni e bivitelinos, já são clássicos na apreciação do peso relativo dos factores genéticos e ambientais.

O aprofundamento da análise estatística tem contribuído para a credibilidade dos resultados, dado que o número de casos é, quase sempre, reduzido.

A investigação clínica tem mais valor qualitativo do que quantitativo, e, não raro, os clínicos assumem uma atitude depreciativa face aos resultados estatísticos da investigação, por os considerarem manipulados, áridos e redutores. É frequente que os clínicos afirmem que nada de novo lhes trazem; o “olho clínico” vê mais longe do que os números!

Não me parece, todavia, que sejam incompatíveis. A profundidade da observação de casos individuais conduz, muitas vezes, o clínico, à formulação de hipóteses que podem levar à escolha de uma metodologia adequada à investigação.

Como sabemos, o aprofundar da observação da relação mãe-bebé, permitiu demonstrar a sua importância pelo estudo das consequências do deficit dessa relação em mães deprimidas, em bebés hospitalizados, em bebés prematuros, em situações de abandono, etc.

O estudo das famílias disfuncionais pela presença de patologia em um dos pais (psicose, alcoolismo, etc.) permitiu avaliar com mais precisão o seu efeito no desenvolvimento da criança.

Do mesmo modo o estudo da resiliência, ou seja resistência que a criança revela face a factores adversos do ambiente, tem permitido apreciar qualidades físicas e psicológicas, que constituem factores protectores.

Na estrutura e dinâmica dos grupos familiares também têm sido salientados factores protectores, como seja a presença de figuras substitutivas em famílias monoparentais, ou a presença do pai em situações desorganizativas como seja a doença grave de um filho ou o envolvimento simbiótico mãe/filho.

Seria vasta a enumeração de estudos cujas conclusões, partindo da clínica, têm contribuído para aperfeiçoar técnicas terapêuticas e medidas preventivas, no âmbito da saúde mental, quer na população infanto-juvenil, quer como prevenção secundária na Pediatria e na Pedopsiquiatria. Basta lembrar, por exemplo, a adopção do “rooming-in” nos hospitais, medida que veio revolucionar o ambiente pediátrico, com vantagem para a criança e para a economia hospitalar.

Se a investigação laboratorial (genética, bioquímica e imageológica) tem trazido achegas importantes ao estudo da Etiopatologia da doença mental, a verdade é que a clínica continuará a ser o nosso campo privilegiado de intervenção.

No sentido de dar conteúdo a esta breve intervenção, revisei a minha experiência na área da Pedopsiquiatria e não posso vangloriar-me de ter feito muitos estudos que pudesse incluir na investigação sustentada por metodologia dita científica.

Quem trabalha nas Instituições portuguesas sabe que não há muito tempo para tais estudos. A clínica é absorvente e as tarefas administrativas tiram-nos o prazer do tempo necessário para reflectir.

A criação do Internato de Pedopsiquiatria e a presença de estagiários de Psicologia Clínica, trouxe-me, a partir da década de oitenta, a oportunidade de orientar alguns trabalhos de investigação na área clínica.

O trabalho de investigação que, em equipa, orientei, e selecionei para hoje lhes apresentar, foi publicado na Revista Portuguesa de Psicossomática (nº10, 2003) e constitui o último capítulo do meu livro “O Fantástico Mundo de Alice” (Climepsi, 2003) sobre a Puberdade Feminina.

Já em estudo epidemiológico anterior (1998) realizado no Departamento de Psiquiatria da Infância e Adolescência do Hospital de Crianças Maria Pia do Porto, se havia detectado na população escolar de Matosinhos, entre os 9-15 anos, uma prevalência de depressão (escala CDI) da ordem dos 9,52%. Notou-se um predomínio do sexo feminino (65% meninas e 35% rapazes) e um aumento de valores patológicos em meninas a partir dos 12 anos.

Num segundo estudo, já orientado por mim (1999) visámos apenas a população escolar feminina (270 meninas) entre os 11-13 com vista a detectar factores de risco psiquiátrico na puberdade feminina.

A aplicação simultânea do CDI de Kovacs-Beck e da escala de Auto-conceito de Piers-Harris a estas meninas, veio demonstrar uma elevada correlação entre os níveis de depressão e o baixo auto-conceito, revelando-se um bom instrumento para apreciar a depressividade neste período etário. O IMC e a idade da menarca assim como a impressão subjectiva face ao próprio desenvolvimento foi incluída no questionário do auto-conceito. Embora o IMC tendesse para uma média baixa, a maioria das meninas desejava ser “mais alta e mais magra”. Destas meninas foram seleccionadas 25 (9%) com baixo AC a quem aplicámos a CDI e concluímos que 65% destas atingiram níveis altos de depressão, 52% tinham baixo rendimento escolar e 16% tinham menarca adiantada.

Através destes estudos em populações escolares vínhamos notando uma vulnerabilidade à depressão mais acentuada no sexo feminino a partir da puberdade. Na população escolar feminina (11-13 anos), desta amostra, 17% apresentava baixo auto-conceito correlacionado com o baixo rendimento escolar e sentimentos depressivos. Destas meninas, 9% apresentaram níveis de depressão considerados patológicos. Aliás algumas destas alunas já tinham sido sinaliza-

das pelos professores ou já frequentavam consultas em serviços de Saúde Mental. Chamou-nos a atenção o facto de, nesse grupo clínico se encontrarem as meninas que tiveram a menarca mais cedo (9 anos).

O último estudo (1999-2002) já foi direccionado para a avaliação do risco psiquiátrico da puberdade adiantada e partiu das seguintes hipóteses:

- A puberdade adiantada (8-10 anos) na menina é um factor de risco psiquiátrico, nomeadamente para a depressão e perturbações do comportamento alimentar
- A menina com puberdade adiantada reage mal à menarca e às transformações corporais
- Os desvios do IMC são indicadores de uma má aceitação da imagem corporal, particularmente quando há tendência para a obesidade
- O tipo de relação mãe-filha é um aspecto importante na avaliação psicológica neste período crítico
- A qualidade do apoio paterno tem influência na forma como a púbere gere essas mudanças.

Transcrevemos a seguir o Resumo desse Estudo:

Resumo

Objectivos: Verificar se a puberdade adiantada é um factor de risco psiquiátrico para a depressão e perturbações do comportamento alimentar analisando as seguintes variáveis: reacção da menina com puberdade adiantada à menarca e às transformações corporais, desvios do índice de massa corporal, tipo de relação mãe-filha, qualidade do apoio paterno e estrutura familiar.

Metodologia: Estudo analítico de uma amostra de 46 adolescentes do sexo feminino com idades iguais ou superiores a 11 anos e iguais ou inferiores a 16 anos que apresentaram puberdade adiantada (menarca entre os 8 e os 11 anos), através da utilização do inventário de Depressão para Crianças, da Escala de Auto-conceito para Crianças, do Teste de Machover e de uma entrevista semi-estruturada com a mãe; comparação de 37 destas meninas com 11-14 anos com uma amostra clínica de 31 meninas com 10-14 anos, escolhidas aleatoriamente quanto à idade da menarca.

Resultados e conclusões: As adolescentes com puberdade adiantada são mais vulneráveis à sintomatologia depressiva ($p=0.001$), tendem a apresentar um baixo auto-conceito ($p=0.021$) com uma percepção mais negativa acerca do seu comportamento ($p=0.003$), estatuto intelectual ($p=0.052$), aparência física ($p=0.010$) e desenvolvimento físico se comparado com os dos pares ($p=0.009$). A maioria destas adolescentes apresenta uma má aceitação da menarca (56,5%), o que se correlaciona com as mães super-protectoras e dominadoras ($p=0.006$), cuja aceitação da menarca das filhas é igualmente má ($p=0.013$). As adolescentes das famílias em que o pai está presente expressam com

maior frequência ($p=0.006$) o sentimento de ter desenvolvimento físico semelhante aos pares. Não foi encontrada correlação entre os desvios do índice de massa corporal e a imagem corporal.

Dado que o tema deste Colóquio propõe apreciar GENES e AMBIENTE/NOVAS INTERACÇÕES, pareceu-me que estes estudos sobre a Puberdade Feminina poderiam ser um bom exemplo dessa interacção.

Com efeito a puberdade ou seja, a maturação sexual, está predeterminada na espécie por factores genéticos.

A crise puberal constitui um acontecimento disruptivo que, desencadeado por factores genéticos e ancorado no biológico, provoca mudanças neuro-endócrinas e psicológicas que acompanham a maturação sexual; em minha opinião, constitui um organizador psíquico, pois é durante esta fase que se criam os vectores de integração organizativos (fantasmáticos e de identidade sexual) que vão condicionar o desenvolvimento psico-social e a consolidação da identidade durante a Adolescência.

Na população portuguesa a menarca, que é o culminar fisiológico da maturação sexual, ocorre entre os 12-13 anos.

Tal como se tem verificado nas sociedades ocidentais (USA e Europa), a puberdade tende a surgir mais cedo, ou seja, segundo cálculos recentes, tende a antecipar-se de 6 meses em cada 50 anos.

Diversos factores têm sido evocados como causa da precocidade da maturação sexual – os cuidados de saúde infantil, a melhoria da alimentação, os estímulos hormonais incluídos em alimentos, medicação ou cosméticos, e, sobremaneira a mudança dos valores culturais.

A vida sexual da mulher alongou-se pois, sendo a puberdade mais cedo, também a menopausa é mais tardia. O uso da pílula anticoncepcional e a emancipação sexual da mulher, não deixaram de ter influência nesta transformação, que prolonga o desejo de se manter jovem. Por outro lado a esterilidade tem aumentado porque a idade fértil do casal não tem sido respeitada e os filhos nascem mais tarde (depois dos 30 anos).

Os condicionamentos genéticos têm sido subvertidos por fortes influências sócio-culturais e avanços da Medicina.

É muito natural que surjam desequilíbrios emocionais e maturativos em consequência desta subversão.

Na puberdade feminina poderíamos referenciar dois aspectos em que pesaria mais o factor genético, a saber a idade da menarca e a depressividade.

Os estudos a que nos referimos, assim como a vasta bibliografia consultada, marcam uma correlação entre a idade da menarca e a depressão. Demonstram

que a precocidade da menarca (8-10 anos) constitui factor de risco psiquiátrico, nomeadamente para a depressão. Era já conhecida a prevalência da Depressão no sexo feminino, logo a seguir à puberdade, como prova a inversão do número relativo dos sexos na consulta de Pedopsiquiatria. A morbilidade psiquiátrica da mulher, à custa da depressão, continua a verificar-se ao longo da vida adulta. Não se pôde todavia ainda demonstrar que factores de natureza endócrina sejam os principais agentes desta prevalência.

Com efeito a feminilidade é algo mais complexo do que as mudanças ocasionadas pela maturação sexual. A feminilidade no seu contexto identitário e relacional começa a ser definida muito antes do advento puberal. Para usar a nomenclatura de Coimbra de Matos, a identidade de género desenvolve-se a partir de uma identificação imagoico-imagética (a expectativa dos pais ao reconhecer uma menina), e de uma identificação idiomórfica (da própria se reconhecer como menina), isto é, define-se nos seus fundamentos até aos 3 anos de idade.

A conflitualidade edipiana pelos 4-5 anos, é na menina mais difícil de superar, pois exige não só a mudança de objecto sexual (da mãe para o pai e deste para um homem), como de zona erógena. O acesso ao primado genital pode ser mais demorado por se manter a sexualidade fálica e pelo despertar tardio da erogeneidade vaginal.

A angústia de castração na menina não é tão central nem constitui factor determinante na renúncia aos desejos edipianos.

A puberdade é, por isso, mais disruptiva no sexo feminino, porque traz mais discontinuidade com a latência, e a coloca mais directamente face aos fantasmas de castração desencadeados pela menstruação.

Em síntese diríamos que a mulher é mais vulnerável à depressão porque, no seu desenvolvimento psico-sexual está mais sujeita a discontinuidades e é mais sensível às perdas e ao abandono. Vive-as ainda em relação ao ciclo biológico de seu corpo, à gravidez e ao parto, e à futura separação dos filhos. Quer queira quer não a Biologia impregna a sua vivência existencial.

Não penso que a mulher seja escrava da biologia, cada vez menos o será, mas admito que o afastamento dos seus ritmos psico-biológicos se faz à custa de um esforço acrescido de adaptação às mudanças sócio-culturais. Estes factores são naturalmente stressantes e criam maior vulnerabilidade à depressão.

A depressividade é o clima emocional da crise puberal. No nosso estudo encontram-se níveis de depressão mais elevados em meninas dependentes das mães, naquelas em que o advento da menarca foi mal aceite, em filhas únicas e em famílias em que o pai era desvalorizado ou mesmo ausente.

A menarca adiantada (8-9-10 anos) cria maior desfasamento entre a matura-

ção sexual e a evolução psico-sexual que sempre exige mais tempo de experiência de vida e coloca a púbere mais desfasada do grupo de pares, mais insegura e menos preparada para um acréscimo de excitação sexual.

Outro factor de risco associado à depressão e baixo AC foi a tendência para a obesidade, ou seja um IMC elevado. Neste caso o risco é de Perturbações do Comportamento Alimentar, anorexia ou bulimia.

Como sabemos esta patologia, com nítida prevalência no sexo feminino tem aumentado de modo preocupante, e parece estar relacionada com factores de ordem sócio-cultural. As alterações dos hábitos alimentares, a crescente influência dos Media e o consumismo desenfreado, oferecem estímulos contraditórios, pois se os alimentos hiper-calóricos antecipam a menarca e favorecem a obesidade, os estereótipos de beleza feminina apelam à magreza.

Passando agora da investigação à clínica, deveremos acrescentar que estes estudos nos levaram a medidas preventivas pois sinalizámos as alunas em risco e fizemos algumas entrevistas aos pais, demos esclarecimentos aos professores e, verificamos que algumas destas meninas já frequentavam consultas de Pedopsiquiatria.

BIBLIOGRAFIA

- Malpique, C. (2003). O Fantástico Mundo de Alice – Estudos sobre a Puberdade Feminina. *Psicológica*, 12. Lisboa: Climepsi Editores.
- Malpique, C., Lima, R., Soeiro, D., & Confraria, L. (2003). Risco Psiquiátrico na Puberdade Adiantada. *Revista Portuguesa de Psicossomática*, 5(2), 21-35.

SUMMARY

Girls with early puberty are more vulnerable to depressive symptomatology, tend to present a low self-concept with a more negative perception about own her behaviour, intellectual status, physical appearance and physical development when compared with peers. The majority of these girls have poor acceptance of menarche, which is correlated with overprotective and dominating mothers, whose acceptance of daughter's menarche was equally bad. Adolescents belonging to families where the father is present expressed feeling similar to peers about her physical development.

Key words: Depression. Early puberty. Psychiatric risk.

RÉSUMÉ

L'auteur se rapporte à un travail d'investigation qu'elle a publié (2003), "Le Risque Psychiatrique dans la Puberté Féminine Avancée", pour attirer l'attention sur le fait que la ménarche a tendance à arriver plus tôt, soit disant à 8-9-10 années. La puberté, est un phénomène génétiquement prédéterminé, mais, à cause de facteurs externes de notre civilisation (progrès de la Médecine, alimentation hypercalorique, stimulation hormonal provenant des aliments et des cosmétiques, influence des Media et du consumisme, etc.) – elle est devenue plus précoce.

Dans un nombre appréciable de pubères (9%) cette maturation sexuelle avancée a un effet troublant, parce qu'elle va trouver la jeune fille assez immature du point de vue psychosocial, et peut augmenter le risque psychiatrique, sous la forme de Dépression.

Mots clé: Dépression. Puberté avancée. Risque psychiatrique.

GENES E AMBIENTES – NOVAS INTERACÇÕES

GENES, CORPO, PSIQUE

Heloísa G. dos Santos *

RESUMO

Múltiplas patologias, mendelianas e cromossómicas, com demonstrada etiologia genética e com fenótipos específicos são acompanhadas de alterações da psique. A partir da sequenciação do genoma humano, o papel dos genes e das proteínas na modelação destas situações tem sido crescentemente melhor interpretado e os genes envolvidos e respectivas mutações têm sido identificados em muitas doenças que afectam a psique. São bons exemplos a Coreia de Huntington, a Doença de Wilson, a Síndrome de Williams e tantas outras patologias.

Informações apoiadas por estudos epidemiológicos em gémeos e, mais recentemente, baseadas em estudos alargados do genoma, permitem confirmar que as características comuns e doenças comuns, incluindo doenças psiquiátricas, autismo, demências, alcoolismo e tantas outras situações, são causadas por uma indispensável predisposição genética individual, poligénica, de susceptibilidade, associada a causas desencadeantes externas.

Estes notáveis avanços, obtidos em 50 anos, vieram ainda a revelar uma enorme complexidade e a importância de múltiplos fenómenos biológicos, até há uns anos desconhecidos, nomeadamente, mutações dinâmicas, fenómenos de imprinting, dissomia, insuspeita heterogeneidade genética em muitas patologias e, também, surpreendentes alternativas funcionais dos genes. Estes fenómenos têm dificultado a aplicação prática de muitas informações de índole científica incluindo terapêutica. Porém, os conhecimentos moleculares até agora, obtidos, já permitem um melhor apoio diagnóstico, uma identificação precoce do risco e ainda a possibilidade de compreensão de muitos fenómenos, fisiológicos e patológicos, que envolvem o nosso corpo e psique.

Palavras-chave: Ambiente. Doenças. Genes. Psique.

* Geneticista médica.

*Afinal sou assim infeliz e volúvel
Porque a minha alma guarda uma ordem diversa
De pulsões celulares ao longo do seu eixo
Decifre-me quem saiba, que dispersa
Com o nome de ADN aqui na cruz a deixo*

Vitorino Nemésio, Obras Completas, Vol. II Poesia

INTRODUÇÃO

O conhecimento que temos hoje, sobre o papel dos genes em relação ao nosso corpo e psique é muito recente.

Há pouco mais de 50 anos (1953), Watson e Crick concluíram, e publicaram de imediato, na revista *Nature*, que o ADN (ácido desoxirribonucleico), material de que são constituídos os nossos genes, tinha uma disposição em dupla hélice e, ainda, que o modo como estavam emparelhadas as duas cadeias sugeria o provável mecanismo de replicação do nosso material genético. A partir desta descoberta, sucederam-se enormes avanços e, em 2003, a sequenciação do genoma humano (fase genómica) estava praticamente concluída. Estes avanços científicos, além de acompanhados, nos últimos anos, dum elevado e, frequentemente, exagerado componente mediático, revestiram-se e revestem-se de importantes contornos económicos e políticos que têm tido, como consequência, um excepcional apoio financeiro à investigação. É, contudo, importante salientar, que este exigente investimento financeiro, aparentemente com óbvias vantagens na aceleração das respostas científicas, é também o responsável pelo aparecimento de novos efeitos adversos na condução da ciência. Hoje o conhecimento mais aprofundado das características dos genes, das proteínas produzidas, do papel do restante genoma não associado à transmissão genética (intitulado, por ignorância, de “lixo”), é alvo de um interesse geral que ultrapassa todas as expectativas e que, por vezes, até prejudica a sua aplicação prática.

Porém, é evidente que um melhor conhecimento dos genes e do seu modo de actuação, quer no homem quer nas restantes espécies, contribui para uma nova compreensão sobre o modo como surgem as nossas características fisiológicas e os seus desvios patológicos, incluindo as alterações de comportamento e doenças do foro psiquiátrico. Também abre caminho à criação de estratégias destinadas à melhoria da nossa espécie ou, pelo menos, ao impedimento do aparecimento de algumas patologias comuns. Começamos a ter capacidade para avaliar, com objectividade científica, em muitas doenças, a relação existente entre os genes e o

ambiente, revisitando o velho conceito Darwiniano do século XIX sobre a actuação da *nature versus nurture*. E têm surgido sólidas evidências sobre o papel dos genes neste mútuo jogo de influências, que é também responsável pela nossa diferente evolução nos vários cantos do globo.

A sequenciação do genoma e a identificação de mutações patológicas e, ainda, a utilização de novos instrumentos de análise (desenvolvimento da área de dismorfologia clínica, cariotipos e análise molecular) permitiram, nos últimos anos, nomeadamente aos médicos e cientistas, a caracterização e a identificação de novas patologias e melhores informações sobre as suas características clínicas e respectiva evolução das doenças já identificadas. Infelizmente, e como acontece frequentemente em todos os ramos da ciência, a melhoria crescente dos conhecimentos vem acompanhada duma inesperada maior complexidade e do aparecimento de fenómenos biológicos nunca antes suspeitados.

DOENÇAS (GENÉTICAS) E INTERACÇÕES

É do conhecimento geral que as doenças genéticas se dividem em doenças *monogénicas ou mendelianas* (por alteração – mutação – dum gene ou dum par de genes), *anomalias cromossómicas* (por défice ou excesso de material genético que envolve muitos genes) e *situações multifactoriais* (resultantes da existência de variantes polimórficas genéticas predisponentes e de causas ambientais desencadeantes). Este último tipo de transmissão é também considerado responsável pelo espectro de variação das nossas características fisiológicas.

Doenças mendelianas e Cromossomopatias – Sabemos hoje, que múltiplas doenças monogénicas e cromossómicas apresentam características perturbações neuro – psiquiátricas, congénitas ou adquiridas, entre as suas manifestações clínicas. E que, por serem específicas e se repetirem na quase totalidade dos doentes, estão, com certeza, relacionadas com a acção dos genes e das proteínas alteradas.

É o caso, por exemplo, do componente psiquiátrico de duas conhecidas *doenças mendelianas* – Coreia de Huntington (mutação dinâmica de gene localizado no cromossoma 4) e Doença de Wilson (mutações de gene localizado no cromossoma 13).

É também o caso, entre muitas outras, de duas patologias *cromossómicas* causadas por deleções envolvendo muitos genes (microdeleções) e cujo fenotipo apresenta peculiares alterações da psique – Síndrome de Williams e Síndrome de Smith – Magenis. Na Síndrome de Williams (delecção 7q11-q23), além de face muito característica e de outras alterações viscerais, os doentes manifestam um modo especial de se relacionar com os outros e este comportamento, de permanente boa disposição, assemelha-se muito à atitude, habitualmente sorridente, e

disponível manifestada pelos frequentadores de acontecimentos festivos (“*cocktail partners*”). Na Síndrome de Smith – Magenis (delecção/microdelecção 17p11.2) as crianças têm perturbações do sono com insónias nocturnas. Estas permanentes alterações são acompanhadas de secreção diurna aumentada de melatonina. Há quem associe a existência nestes doentes de grave auto e hetero – agressão a esta disfunção do ritmo circadiano do sono.

Estas, já reconhecidas, relações entre o genotipo e o fenotipo permitem-nos ainda extrapolar para a localização e papel dos respectivos genes e proteínas no aparecimento de características fisiológicas ligadas à psique.

Doenças comuns e características fisiológicas – As doenças comuns e as características fisiológicas têm um modo de transmissão mais complexo, *multifactorial*. Além de mutações patológicas transmissíveis, todos nós possuímos variações das características dos nossos genes que nos tornam mais – ou menos – predispostos a sermos susceptíveis a actuações externas ambientais. Estas variantes polimórficas são herdadas e não têm uma igual prevalência nas várias populações. Protegem-nos de determinadas acções mas tornam-nos frágeis quando há actuação de outras noxas ambientais. Actuam em conjunto. Ou seja, cada um de nós tem um conjunto de variações que poderá favorecer ou desfavorecer o aparecimento de cada patologia.

Entre as doenças comuns complexas, e a par com a maioria das doenças cardiovasculares e oncológicas, encontram-se a esquizofrenia, a doença bipolar, o autismo, a forma comum da Doença de Alzheimer e ainda alterações do comportamento como a bulimia, a anorexia nervosa e o alcoolismo. Nas características fisiológicas gostaria de salientar o perímetro cefálico e a inteligência. E é este mecanismo que condiciona as diferentes actuações dos fármacos.

Neste tipo de transmissão o estudo de gémeos e, ainda a identificação, através de associações, directas ou indirectas, com genes conhecidos, têm fornecido muitas informações sobre o peso do genoma e do ambiente nas várias situações.

No respeitante ao estudo de gémeos, a percentagem de concordância de aparecimento da mesma patologia entre gémeos monozigóticos (com o mesmo genoma) e gémeos dizigóticos (com genomas diferentes) dá-nos uma informação muito objectiva acerca do peso dos genes em relação ao ambiente. Exemplificando, Plomin et al. (Science, Junho 1994) avaliaram a concordância entre gémeos monozigóticos no aparecimento da esquizofrenia e verificaram que a concordância é de 45%, enquanto apenas 12% dos dizigóticos manifestam a mesma concordância, o que revela o peso da predisposição genética em relação a causas desencadeantes ambientais. No estudo anterior, também foi demonstrada uma mais elevada concordância entre gémeos monozigóticos nas situações de depressão, autismo e alcoolismo. Nestas patologias, e numa perspectiva de prevenção, tem-se tentado nos últimos anos a identificação das mais importantes variantes

polimórficas e têm surgido muitas localizações importantes em diferentes cromossomas, o que está de acordo com as características poligénicas desta hereditariedade. Os mais recentes avanços da fase genómica e a elaboração dum mapa com as características dos nossos haplotipos, através da identificação dos nossos principais SNPS (polimorfismos de um só nucleotídeo) e das suas acções, que tem sido realizado por cientistas associados em grandes redes internacionais (como o HAP MAP) e em diferentes populações, começa a dar um sólido contributo na identificação dos bio-marcadores mais frequentemente associados a patologias hereditárias, nomeadamente doenças psiquiátricas e de comportamento.

Porém, na prevenção dos indivíduos em risco hoje, na prática, contamos, apenas, com alguns conhecimentos sobre causas desencadeantes ambientais e, ainda, com a avaliação do risco empírico. E este depende do número e da gravidade da doença nos familiares afectados, da proximidade genética entre os indivíduos doentes e o indivíduo em risco (pais, irmãos e filhos têm metade dos nossos genes, avós, tios e sobrinhos têm um quarto e primos em primeiro grau têm um oitavo). Existem tabelas internacionais, resultantes de estudos epidemiológicos, que, de acordo com as premissas anteriores, nos informam do risco aproximado que irá, também, depender da incidência na população onde o indivíduo se encontra inserido.

Um dos problemas com que nos deparamos é a existência de heterogeneidade clínica e genética em muitas situações. Por exemplo, a Demência tipo Alzheimer pode resultar da triplicação da acção do gene da PPA (Proteína Percursora Amiloide) em indivíduos com trissomia 21, de mutações dominantes nos genes das pré-senilinas ou, ainda, ser mais tardia, de transmissão multifactorial e com risco muito baixo de repetição na mesma família. Ou seja, pode ser totalmente de etiologia genética ou depender dum conjunto de factores nos quais os genéticos são apenas responsáveis pela predisposição.

NOVAS FORMAS DE TRANSMISSÃO GENÉTICA

Existem hoje novas formas de transmissão genética só identificadas quando a análise molecular começou a fazer parte dos estudos clínicos.

Começo por referir a *transmissão mitocondrial*, de etiologia materna, porque é o ovócito que contem o citoplasma onde se encontram as mitocondrias, e assim é o responsável por várias doenças frequentemente com compromisso mental, sensorial e neurológico.

É também de salientar a importância das chamadas *mutações dinâmicas* causadas por amplificação de sequências repetitivas do genoma, normalmente não associadas à transmissão de características genéticas, mas que, quando alte-

radas, podem interferir com a função normal dos genes que lhe estão próximos ou dos quais fazem parte. Entre as patologias com maior repercussão na psique há que recordar a situação de Síndrome de X-frágil que é devida a uma alteração no gene FMR1, localizado na extremidade do braço longo do cromossoma X, e que, nos rapazes com elevado número de repetições (e em algumas raparigas) além do atraso mental é caracterizada por um comportamento hipercinético ou autista. É este tipo de mutações – com amplificação de tripletos – que também origina várias situações neurológicas com componente psiquiátrico, como é o caso da Coreia de Huntington.

O fenómeno de *imprinting* do genoma também condiciona as entidades nosológicas. Sabe-se hoje, que parte dos nossos genes podem não se exprimir porque estão bloqueados por fenómenos epigenéticos, como a metilação. E, o mais interessante, é ter-se concluído que o padrão de *imprinting* varia no homem e na mulher desde a concepção. Assim, a mesma alteração genética proveniente do pai ou da mãe produz patologias diferentes, se estiver localizada em zonas com *imprinting*. É o que sucede na deleção q11-q15 do braço longo do cromossoma 15. Se, faltar material paterno, origina-se uma criança com um Síndrome de Prader-Willi que, além de obesidade e graves alterações do comportamento alimentar, tem, habitualmente, moderado atraso mental. Se faltar material materno surgem crianças com grave atraso mental e um comportamento especial, com marcha de boneca e riso incontrolado sendo esta patologia intitulada Síndrome de Angelmann (anteriormente conhecida como Happy Puppet). As causas para a ausência do material genético são várias, nomeadamente esta pode ser secundária a uma tentativa de eliminar a existência de uma trissomia 15 no início da gestação e ao aparecimento, por erro, de dois cromossomas de origem materna ou paterna (*dissomia uniparental*).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Gostaria de concluir, afirmando que há uma importante influência dos nossos genes na psique, no nosso comportamento e que os nossos conhecimentos sobre patologias, que tentei sintetizar, e também as conclusões de múltiplos estudos realizados noutras espécies, o demonstram exaustivamente. Contudo, muito do que nós somos depende duma orquestra de genes que raramente tem solistas. Salvo, se tivermos um irmão gêmeo monozigótico, somos seres irrepetíveis com uma identidade genética única. E, inclusive sendo gémeos idênticos, o ambiente acaba por nos tornar algo diferentes.

Por outro lado, e não acreditando que haja, nos próximos anos, capacidade para modificações estratégicas do nosso genoma, salvo em raras patologias

genéticas, confio nas informações científicas que demonstram que são externas as causas desencadeantes das nossas doenças e características comuns, embora não estejamos igualmente predispostos. O que me faz ser optimista em relação às nossas capacidades de prevenção e de terapêutica. Inclusive, nas perturbações da psique.

BIBLIOGRAFIA

- Boomsma, D.I., Willemsen, G., Sullivan, P.F., Heutink, P., Meijer, P., Sondervan, D., Kluft, C., Smit, G., Nolen, W.A., Zitman, F.G., Smit, J.H., Hoogendijk, W.J., van Dyck, R., de Geus, E.J., & Penninx, B.W. (2008). Genome-wide association of major depression: Description of samples for the GAIN Major Depressive Disorder Study: NTR and NESDA biobank projects. *Eur. J. Hum. Genet.*, 16(3), 335-342.
- Cherniske, E.M., Carpenter, T.O., Klaiman, C., Young, E., Bregman, J., Insogna, K., Schultz, R.T., & Pober, B.R. (2004). Multisystem study of 20 older adults with Williams syndrome. *Am. J. Med. Genet.*, 131A, 255-264.
- Coon, H. (2006). Current perspectives on the Genetic Analyses of Autism. *Am. J. Med. Genet. Part C Semin. Med. Genet.*, 142C, 24-32.
- De Leersnyder, H., de Blois, M.-C., Vekemans, M., & Munnich, A. (2001). Beta-1-adrenergic antagonists improve sleep and behavioural disturbances in a circadian disorder, Smith-Magenis syndrome. *J. Med. Genet.*, 38, 586-590.
- Gwadry, F.G., Sequeira, A., Hoke, G., French-Mullen, J.M., Turecki, G. (2005). Molecular characterization of suicide by microarray analysis. *Am. J. Med. Genet. C Semin. Med. Genet.*, 15, 133(1), 48-56.
- Harper, P. (2004). *Practical Genetic Counselling* (6th ed.). Oxford University Press.

SUMMARY

Multiple Mendelian and chromosomal conditions such as Huntington's disease, Wilson Disease, Williams Syndrome, Smith-Magenis Syndrome, presenting a constant series of specific physical abnormalities and frequently associated with mental retardation and behavioural disability, have been found to have a definitive aetiological genetic basis. Twin and family studies data and recent conclusions in human genome – wide studies of large populations confirms that complex genetic susceptibility play a prominent role in the appearance of the common diseases such as the major psychiatric illness, including schizophrenia, bipolar disorders, pervasive developmental disorders (PDD), dementias, serious suicide attempts, major depression, alcoholism.

Genetic evidence suggests that the old empiric risk will be superseded by molecular approaches in the foreseeable future.

Key words: Diseases. Environment. Genes. Genetic. Psyche.

GENES, CORPO E PSIQUE

– NOVAS INTERACÇÕES *

Raquel Quelhas Lima **

RESUMO

A propósito de dois casos clínicos, a autora salienta as interacções corpo/psique que ocorrem ao longo do desenvolvimento do indivíduo, como vão deixando as suas marcas e como, no eclodir da doença orgânica, pode ser importante tomá-las em consideração no conjunto da intervenção médica instituída.

Palavras-chave: Doença crónica. Psicossomática. Psicoterapia.

INTRODUÇÃO

Nos anos 40 do séc XX, Spitz realizou trabalhos de grande importância sobre hospitalismo infantil. Observou crianças muito pequenas que, separadas de suas mães por tempo prolongado, apresentavam sinais progressivos de desespero acompanhados de uma maior propensão a contrair infecções.

Spitz, e posteriormente Bowlby, descreve 3 fases sucessivas à separação da mãe: uma fase de protesto, uma fase de desespero e uma fase de desligamento. É nesta última que se dá uma eclosão de doenças.

Estas fases são sobreponíveis àquelas descritas por Selye quando, na sequência das descobertas de Cannon, desenvolve a Teoria do Stress e o Síndrome Geral da Adaptação.

Nos últimos anos, assistimos a um interesse progressivo pela psiconeuroimunologia, com um avanço notável do conhecimento científico nesta área.

* Comunicação apresentada no XII Colóquio da Revista Portuguesa de Pedopsiquiatria. Lisboa, 20 de Abril de 2007.

** Psiquiatra da Infância e Adolescência, Unidade de Pedopsiquiatria de Ligação do Hospital Especializado de Crianças Maria Pia, no Porto.

A investigação sugere que a depressão pode aumentar a susceptibilidade à doença física (Fava, 1996; Robertson, 1997).

No entanto, as limitações éticas ao estudo em humanos dificultam a comprovação de muitas interações que a clínica nos aponta.

Mesmo assim, têm sido estabelecidas relações entre determinadas doenças físicas e acontecimentos stressantes em estudos controlados (Fava, 2002). É o caso de doenças infecciosas, doenças auto-imunes, cancro, alopecia areata, asma, diabetes, perturbações funcionais cardiovasculares e intestinais, doença inflamatória intestinal, doença de Graves, doença de Cushing, amenorreia hipotalâmica, úlcera péptica, enfarte do miocárdio, psoríase, urticária, cefaleias, doença cerebrovascular e morte súbita.

Quando consultamos trabalhos na área da psiconeuroimunologia encontramos, por vezes, conclusões contraditórias que nos desafiam a aprofundar a investigação. Os acontecimentos stressantes, por exemplo, parecem tanto poder inibir como activar a função imunológica (Dantzer & Mormed, 1995) não havendo um padrão dessa resposta relativamente ao tipo de stress, agudo ou crónico (Leonard, 1995).

Pensamos que as variáveis introduzidas pela especificidade da história de cada um contribuem para a complexidade desses resultados.

Milheiro alerta para a necessidade de uma investigação próxima do sofrimento humano, sem perda do sentido clínico. Distingue o sofrimento secundário, conhecido e comum, que nos aparece, organizado, nos doentes que nos consultam e o sofrimento primário, psicofísico, independente e anterior a qualquer doença. Seria por via das vicissitudes desse sofrimento inicial que evoluiria, de forma muito variável e pessoal, a tolerância de cada um à dor e à doença.

Bion (1962) destaca especialmente a capacidade ou incapacidade de o sujeito poder pensar as suas emoções, desenvolvida através da própria capacidade de descodificação da mãe.

Nos primeiros meses de vida, o bebé é totalmente dependente do meio. O seu aparelho psíquico é muito rudimentar e vai desenvolver-se de acordo com as respostas da mãe às suas necessidades. Coimbra de Matos sugere que, nesta fase precoce do desenvolvimento, as omissões e desadequações nas respostas da mãe provocam desregulações emocionais às quais se seguem desregulações neurovegetativas, endócrinas e imunitárias. Dessa forma a psicopatologia mais frequente no lactente é a psicossomática. Esta desregulação da relação impediria o desenvolvimento do aparelho para sentir os sentimentos e estaria na base do conceito de alexitimia introduzido por Sifneus em 1972.

C. de Matos considera ainda que nesta fase do desenvolvimento, em que apenas existe uma “protomente”, “os factores do meio atingem directamente o

corpo sem o patamar da mentalização. O bebé não se deprime apenas sofre as suas consequências”. Denomina esta depressão, não organizada mentalmente, depressão falhada.

1º CASO CLÍNICO

M. tem 9 anos.

É referenciada à consulta de pedopsiquiatria de ligação devido a episódios de dor intensa, de aparecimento súbito, com início há alguns meses.

Vive a cerca de 60Km do Porto. Teria recorrido ao hospital da área de residência sendo posteriormente encaminhada para a consulta de nefrologia do Hospital Maria Pia. Na ecografia evidenciou sinais de litíase renal, em parte explicativa do quadro clínico.

Na reunião semanal do Serviço de Nefrologia, que conta com a presença de um pedopsiquiatra de ligação, nefrologistas e pediatras referem a intensidade e frequência da dor, com idas praticamente diárias ao S.U., apesar da medicação instituída. Os cálculos renais são múltiplos, tipo “estilhaços”. Não observam grande ansiedade nem sinais de um conflito psicológico aparente. A mãe acompanha sempre a filha, é tranquila e ambas mostram confiança na equipa. “Algo nos escapa”, dizem.

A sugestão de uma consulta de pedopsiquiatria, apresentada como procedimento habitual em quadros dolorosos resistentes à intervenção médica, é recebida com surpresa.

No primeiro contacto com a pedopsiquiatra, mãe e filha colaboram de forma reservada. Na atitude de ambas sobressai sofrimento, resignação e uma focalização no quadro doloroso orgânico.

Ao longo das entrevistas, começa a surgir a figura do avô materno de quem estavam afastadas há anos, apesar de morar relativamente perto. O avô, viúvo, andava a visitar a família porque queria tratar das partilhas.

Nos desenhos de M., como no diálogo com a mãe, aparecem imagens isoladas, soltas, despidas de contexto. Como os seus cálculos, parecem “estilhaços”, fragmentos de um sofrimento/pedra, talvez quebrado sob a tensão do impensável.

“O que te faz lembrar o desenho que fizeste?”, pergunto; “Não sei”, responde M., lacónica.

Para mim, são sempre imagens austeras e assustadoras: um portão fechado, azul escuro, ao lado de uma mata que M. diz que não se vê, atrás de um muro comprido. “Atravessa-se a mata de noite mas o portão está fechado”. Relaciono

com a escuridão/falta de luz dentro dela e esta mata/caminho desconhecido que aqui começa a atravessar mas não sabe se tem saída/portão fechado.

Nas consultas a mãe diz que o avô continua a aparecer lá em casa. Não querem nada com ele. Gostariam de fazer logo as partilhas e não o ver mais, “mas não é fácil”, diz.

Na sessão, M. desenha “um poço onde estão restos de uma pessoa. É de noite”. Faz-lhe lembrar quando tinha 3 anos e a avó morreu. Apareceu no poço. Por momentos parece ficar confusa, imersa por fragmentos assustadores de uma história em parte vivida, em parte ouvida e imaginada e que é relatada sem expressão afectiva, como se não lhe pertencesse – a avó a fugir no monte e a cair no poço.

Digo-lhe que uma parte dela parece sentir o sofrimento da avó e tem dores como imagina que ela teve nessa noite.

Nas reuniões semanais com a equipa de Nefrologia, informam-me que M. não tem ido à urgência. A mãe está satisfeita com o acompanhamento psicoterapêutico, diz que a filha gosta de ir.

Na sessão, M. desenha um cogumelo enorme no cimo de uma montanha, um cogumelo venenoso em que sobressaem as bolas vermelhas. Ao lado uma casa minúscula. Não sabe o que é.

Noutra consulta, a mãe refere que M. não voltou a ter dores. Acha que as dores começaram quando o avô lá apareceu. Cortaram relações há 5 anos, quando a avó apareceu morta no poço. Na autópsia surgiram indícios de intoxicação com veneno. O avô disse que a mulher ingeriu veneno e se atirou ao poço. “Não convenceu ninguém, nem a juíza que só não o condenou porque não tinha provas”. O avô mantinha uma relação extra-conjugal com a mulher com quem vive actualmente e a avó queixava-se com frequência que andavam a tentar matá-la.

O avô/cogumelo venenoso gigante tinha sido por todos colocado à distância. Desde os 3 anos de M. que não se falava dele. O seu reaparecimento, na vida real, despertou fantasmas assustadores de sofrimento e desalento relacionados com a perda brusca e violenta da avó e com a possibilidade real de o avô ter cometido acto tão hediondo. O sofrimento, demasiado intenso para ser sentido, demasiado horrendo para ser pensado, demasiado destrutivo para de alguma forma ser aceite parece ter estilhaçado no corpo.

O acompanhamento psicoterapêutico, ao fornecer um continente simultaneamente seguro e transformador, permitiu descodificar aspectos incompreensíveis da dor no corpo e impedir a progressão da doença.

2º CASO CLÍNICO

A. tem 8 anos.

Nasceu com uma tirosinémia, doença autossómica recessiva rara que evolui para a insuficiência hepática. Foi possível o transplante hepático aos 3 anos, em situação clínica estabilizada, com bom prognóstico.

No entanto, A. teve todas as complicações possíveis e apresenta, actualmente, trombose da veia Porta e hipertensão portal. É candidato a novo transplante.

Na reunião mensal com a responsável pela consulta de hepatologia, é referida a preocupação com o seu estado e com a possibilidade de factores de ordem psicológica estarem a contribuir para esta situação. Salienta a passividade e inibição de A., assim como o seu fraco rendimento escolar. A pediatra sublinha ainda o pessimismo da mãe, desde o início descrente, antecipando complicações quando ninguém as espera e que acabam por suceder.

A proposta da consulta de pedopsiquiatria é aceite pela mãe com satisfação.

Na consulta, A. fica rapidamente esquecido, ocupado com uns carrinhos que movimenta em silêncio e sem entusiasmo. A mãe fala do seu fraco aproveitamento escolar, num discurso muito desvalorizante e desinvestido. A certa altura, olha para trás, fixa o olhar no filho como se de um objecto estranho se tratasse e dirige-se ao pedopsiquiatra de seguida: “Olhe para ele Srª Drª, um morto-vivo; olho para ele e vejo-o num caixão”.

António nasceu após a morte do irmão com a mesma doença. A mãe nunca se conformou com a falta de diagnóstico pré-natal e a possibilidade de uma interrupção da gravidez. A falta de esperança da mãe, incapaz de repetir o sofrimento da perda do filho, parece ter determinado uma falta de investimento em A. que, sem esse aporte de energia vital, ficou desprovido de vitalidade orgânica e mental.

Ainda bebé, foi impossível escapar a essas projecções da mãe de quem dependia para o desenvolvimento dos seus próprios mecanismos reguladores (neurovegetativos, endócrinos, imunitários). O sucesso terapêutico esperado pelo transplante hepático precoce pode ter sido drasticamente afectado por essa influência patogénica.

A instabilidade psicomotora de A. que se seguiu a estas cruentas palavras da mãe, foi por nós interpretada como um sinal de alguma vitalidade, uma manifestação de desconforto e rejeição do que lhe estava a ser atribuído.

Os sentimentos e emoções da mãe, ao serem verbalizados, foram sentidos por A., provocaram alguma forma de indignação e foram sacudidos com o movimento do corpo, como se deixasse de ser um depósito passivo dessas projecções.

Nesta situação clínica optámos por oferecer diferentes espaços terapêuticos a A. e à mãe.

A mãe de A. necessitava, ela própria, de poder exprimir a sua revolta, sem críticas nem juízos de valor, de modo a conseguir, progressivamente, fazer o luto do 1º filho perdido, poder aceitar-se com as suas limitações e poder aceitar o A. com as suas.

No 1º caso clínico faz-nos sentido o conceito de “acting in” de M. Sperling que encara a patologia psicossomática como consequência da inflexão da descarga pulsional agressiva para dentro.

O recurso ao recalamento primário, como concebe C. Matos, com exclusão da consciência, não representação, não integração mental do acontecimento traumático permite que apenas persistam impressões sensoriais, imagens isoladas.

No 2º caso poderiam estar em causa os mecanismos descritos da depressão falhada.

A intervenção psicoterapêutica, apesar das condicionantes inerentes à psicoterapia com crianças com doença física, parece-nos poder mobilizar partes saudáveis do seu funcionamento psíquico, ajudar a reconstituir uma história que ficou perdida na dissociação defensiva corpo/mente, encontrando um sentido onde parecia não haver lugar para o simbólico.

BIBLIOGRAFIA

- Fava, G., Fabbri, S., Belaise, C., & Tossani, E. (2002). Psychosomatic medicine: Alive and well in the new century. *Revista Portuguesa de Psicossomática*, 4(2).
- Houzel, D., Emmanuelli, M., & Moggio, F. (2004). *Dicionário de psicopatologia da criança e do adolescente*. Lisboa: Climepsi Editores.
- Matos, C. (1988). *Patologia psicossomática: Perspectiva psicanalítica*.
- Matos, C. (1977). *Psicanálise, psicossomática e imunidade*.
- Matos, C. (2002). *A especificidade da psicopatologia da criança e do adolescente*.
- Matos, C. (2003). Depressividade e depressão falhada. In *Mais amor – menos doença. A psicossomática revisitada*. Lisboa: Climepsi Editores.
- Milheiro, J. (2001). O corpo sabe. In *Sexualidade e Psicossomática*. Coimbra: Almedina.
- Ouakinin, S. (1999). Mediadores de integração entre o Sistema Nervoso Central e o Sistema Imunitário – A SIDA numa abordagem psiconeuroimunológica. *Revista Portuguesa de Psicossomática*, 1(2).

RESUME

A propos de deux cas cliniques, l'auteur souligne les interactions corps/psyché qui ont lieu tout au long du développement de l'individu, de quelle façon elles impriment ses marques et comme celles-ci peuvent être importantes à considérer dans la globalité de l'intervention médicale lors de l'éclosion de la maladie physique.

Mots clé: Psychosomatique. Psychothérapie. Maladie chronique.

AS PERTURBAÇÕES DA VINCULAÇÃO

Renata Benavente *

João Justo **

RESUMO

Este artigo tem como principal objectivo apresentar uma reflexão sobre a importância das perturbações da vinculação no percurso de desenvolvimento dos indivíduos. É feito um enquadramento das várias categorias de perturbação da vinculação tendo em conta as taxinomias propostas pelo DSM-IV e do ICD-10. A importância dos padrões de vinculação enquanto factores de risco ou protectores é proposta no quadro da Psicopatologia do Desenvolvimento. Por fim, apresentamos alguns estudos que relacionam a vinculação com a desadaptação na infância, reforçando a necessidade de dar continuidade a este importante domínio de investigação.

Palavras-chave: Desenvolvimento. Factor de risco e factor protector. Vinculação.

INTRODUÇÃO

A natureza da relação entre os pais e a criança, durante a infância, é um factor causal que se admite ser determinante para o desenvolvimento da personalidade da criança (Bowlby, 1980). O conceito de vinculação pressupõe que as crianças desenvolvem modelos de representação interna do objecto primário com que se relacionam, de si próprias e de si próprias em relação com os outros, baseando-se na experiência com o prestador primário de cuidados

* Psicóloga Clínica, Mestre em Psicologia Clínica pela Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade de Lisboa, Doutoranda em Psicologia Clínica na Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade de Lisboa, Bolseira de Investigação financiada pela Fundação para a Ciência e Tecnologia do Ministério da Ciência e do Ensino Superior (SFRD/BD/23178/2005), Comissão de Protecção de Crianças e Jovens de Almada, renatabenavente@gmail.com.

** Professor Assistente na Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade de Lisboa, justo@fpce.ul.pt.

(Bowlby, 1940, 1958, 1981, 1988a). Através destes modelos, os afectos, as cognições e as expectativas acerca das interacções futuras vão-se organizando de modo a influenciar as relações subsequentes (Cicchetti & Toth, 1995).

Existe um grande número de questões relacionadas com o uso de modelos desenvolvimentistas que estabelecem conexões entre os padrões de vinculação e os distúrbios psicológicos posteriores. Este tipo de relações implicaria, em primeiro lugar, o estabelecimento de elos específicos entre os diversos tipos de insegurança e determinados resultados, eventualmente sob a forma de perturbação. Em segundo lugar, para o desenvolvimento de modelos passíveis de serem utilizados e testados, existe uma necessidade de especificar os processos através dos quais a vinculação pode afectar o desenvolvimento do indivíduo. Finalmente, há uma necessidade premente de clarificar como é conceptualizada a importância da vinculação insegura em modelos complexos de risco.

Partindo da formulação teórica original de Bowlby, aperfeiçoada e complementada por outros investigadores, é impossível negligenciar os modelos que defendem que os diversos percursos de desenvolvimento têm a sua base em variações dos padrões de vinculação precoce. O sistema de vinculação enquanto mecanismo de regulação homeostática bio-social, dotado de capacidade para actuar como normalizador da experiência emocional, tem sido associado a várias formas de perturbação mental. Os indivíduos da espécie humana não nascem com a capacidade de regular as suas próprias reacções emocionais. O sistema regulador das emoções, baseado na relação diádica, evolui à medida que os sinais da criança se vão modificando de modo a serem compreendidos e respondidos pelo prestador de cuidados, tornando-se sucessivamente mais adaptados.

O objectivo desta reflexão é o aprofundamento das perturbações da vinculação, tal como são descritas na DSM-IV (APA, 1994) e na ICD-10 (World Health Organization, 1992), bem como a análise da vinculação enquanto factor de risco ou factor protector, face ao desenvolvimento de perturbações psicopatológicas. Por fim, será feita uma abordagem das principais investigações que estudaram as relações entre os padrões de vinculação e esses distúrbios.

AS TAXINOMIAS DAS PERTURBAÇÕES DA VINCULAÇÃO

Quando foi identificada pela primeira vez, a perturbação da vinculação recebeu a designação de “perturbação reactiva da vinculação” e foi caracterizada pela existência de um distúrbio marcado e persistente nas relações. É uma

dos poucos diagnósticos que pode ser feito antes dos 3 anos de idade. De acordo com o DSM-III (APA, 1980) este diagnóstico só poderia ser efectuado se os sintomas surgissem antes dos 8 meses e estivessem associados a sintomas como falha no crescimento com pouca ou nenhuma relação com a vinculação (Zeanah, 1996). Nas revisões do DSM-III-R (APA, 1987) e da nona edição da International Classification of Diseases ou ICD-9 (World Health Organization, 1977), foi alterada a idade de aparecimento da patologia (para 5 anos de idade ou inferior) e abandonaram o critério “failure to thrive”. Estes sistemas, entretanto revistos, distinguem dois tipos de perturbações reactivas da vinculação: inibida e desinibida. O primeiro sub-tipo é caracterizável pela hipervigilância e medo manifestado pelo afastamento da relação e pela ambivalência. No segundo, predominam as relações de amizade indiferenciadas e a ausência de uma vinculação selectiva em relação a uma figura específica que é fonte de conforto.

Fundamentados na teoria da vinculação e nos resultados de investigações recentes, Lieberman e colaboradores (1995, in Greenberg, 1999) criaram uma taxinomia das perturbações da vinculação nos primeiros anos de vida, alternativa à existente até àquela data. Esta taxinomia distingue a “ausência de vinculação”, a “vinculação desorganizada” e a “ruptura da vinculação”. As perturbações relativas à ausência de vinculação aproximam-se das situações consideradas no DSM-IV (APA, 1994) e ICD-10 (World Health Organization, 1992) que descrevem crianças sem uma vinculação preferencial e que alcançaram o desenvolvimento cognitivo característico dos 10 a 12 meses de idade. Este último critério não faz parte de outros sistemas de diagnóstico, apesar da sua importância na distinção entre perturbações da vinculação, perturbações cognitivas ou outras perturbações do desenvolvimento (Zeanah, 1996). Os critérios propostos pelo DSM-IV (APA, 1994) para o diagnóstico da perturbação reactiva da vinculação. Pressupõem duas componentes: a criança deve ter experienciado alguma forma de cuidados patogénicos e deve exibir relacionamentos sociais perturbados ou inapropriados, na maioria dos contextos, antes dos 5 anos de idade. Hanson e Spratt (2000) apresentam um conjunto de críticas a estes critérios: (1) o facto de não se considerar que a vinculação é uma interacção entre dois indivíduos; (2) a admissão da existência de limitações nos comportamentos sociais em geral e não apenas nas relações de vinculação; (3) a necessidade de ocorrência de cuidados patogénicos, quando este tipo de fenómenos não se tem revelado necessário ou suficiente para o desenvolvimento deste tipo de perturbações; (4) a limitação, em termos de idade, para o início da sintomatologia (sem apoio empírico) e, (5) a dependência dos relatos do prestador de cuidados para o estabelecimento do diagnóstico.

A maioria dos investigadores considera os critérios para o diagnóstico da perturbação reactiva da vinculação pouco claros ou mesmo inadequados e como consequência, este tipo de patologia tem sido, muitas vezes, identificada incorrectamente (Hanson et al., 2000). Assim, é frequente, o diagnóstico de perturbação reactiva da vinculação em indivíduos submetidos a abusos precoces e com distúrbios moderados da socialização. Ou seja, este tipo de classificação é feito quando seria mais correcto, um diagnóstico de stress pós-traumático, autismo, perturbação ansiosa, etc. Por outro lado, a perturbação reactiva da vinculação não é considerada quando surge na sequência de experiências precoces e graves de negligência.

Relativamente às perturbações incluídas na categoria ausência de vinculação, caracterizam-se pelo facto das crianças com este tipo de distúrbio não terem tido oportunidade de criar ligações emocionais com outro ser humano (Lieberman & Pawl, 1988). A categorização baseia-se em observações clínicas e na premissa de que a perda da figura primária de vinculação na infância é intrinsecamente patogénica (Greenberg, 1999). O desenvolvimento destas crianças está comprometido em 4 grandes áreas: relacionamento interpessoal, funcionamento cognitivo, controlo dos impulsos e regulação da agressividade (Fraiberg 1977, citado por Lieberman et al., 1988). Admite-se que estas crianças sofrem de uma deficiência estrutural do ego que as impossibilita, a longo prazo, de desenvolver relações humanas dotadas de significado emocional. Os seus contactos com os outros baseiam-se na satisfação das suas necessidades, sem terem em conta as qualidades pessoais específicas do outro. Estas crianças não mostram uma preferência emocional em relação a nenhum parceiro em particular e não exibem sinais de angústia quando um prestador de cuidados se ausenta. Por outro lado, o prestador de cuidados pode ser substituído com facilidade desde que a satisfação das suas necessidades básicas esteja garantida. Em termos cognitivos, estas crianças apresentam comprometimento de algumas competências específicas, nomeadamente ao nível da linguagem. Existe também, uma notória dificuldade na regulação dos impulsos agressivos e na modelação de respostas de frustração e desprazer (Lieberman et al., 1988). Os estudos clássicos de crianças apresentando ausência de vinculação foram realizados em instituições de crianças (Sptiz, 1988) e as suas descrições rigorosas ainda hoje se mantêm como modelos de observação clínica. O facto de algumas crianças lidarem com adultos emocionalmente pouco disponíveis (devido, por exemplo a estados depressivos ou ao abuso de substâncias) pode privá-las de uma responsividade mínima necessária ao estabelecimento de uma relação recíproca e discriminada em relação a determinado indivíduo. Quer as crianças

criadas em instituições, quer as crianças vivendo em ambientes familiares caracterizados pela negligência grave, correm o risco de não estar vinculadas. Porém, a longo prazo, as consequências para a formação do self podem ser distintas em cada um dos casos (Lieberman et al., 1988).

A etiologia específica de cada uma destas áreas disfuncionais tem sido objecto de um aceso debate no que diz respeito ao papel da privação materna, por si só, como factor patogénico. A privação materna diz respeito não apenas aos cuidados físicos e emocionais, mas também, à estimulação cognitiva, porque nos primeiros anos de vida é a figura materna o principal mediador entre a criança e o ambiente. Por outro lado, o conceito de privação materna tem vindo a englobar diversos tipos e graus de privação, quer de cuidados, quer de estimulação. Teoricamente, as diferentes formas de estimulação podem ser provenientes de uma variedade considerável de fontes mas, nas circunstâncias em que a maior parte da famílias vivem o seu dia-a-dia, é a mãe suficientemente boa (Winnicott, 1978) quem proporciona a maior parte das experiências de relacionamento com o ambiente.

Apesar das revisões nosológicas indicadoras de progressos na compreensão de que o processo patológico pode resultar de distorções na vinculação dos primeiros anos de vida, continuam a existir algumas dificuldades de diagnóstico (Zeanah, 1996). Em primeiro lugar, os critérios continuam centrados nos comportamentos bizarros em geral e não na relação de vinculação e nas suas consequências específicas (Greenberg, 1999). Ou seja, não é considerada a possibilidade de a criança poder experienciar uma perturbação da vinculação com o prestador de cuidados primário, que causa uma perturbação considerável, mas poder reagir de forma positiva a outros adultos e pares (Lieberman et al., 1995, citados por Greenberg, 1999). Em segundo lugar, as perturbações da vinculação têm sido descritas como consequência da privação relacional grave ou de experiências de maus-tratos. Porém, é possível que um distúrbio da vinculação se desenvolva num ambiente estável mas pouco saudável que não seja caracterizado por maus tratos graves (Rutter, 1997, citado por Greenberg, 1999). Num terceiro plano, estas perturbações são, pela sua natureza, de carácter relacional e, por isso, não encaixam com facilidade nos sistemas nosológicos que caracterizam os distúrbios numa perspectiva centrada no indivíduo. A este nível, ocorreu um avanço importante no manual *Zero to Three* (1994, citado por Greenberg, 1999) que inclui um eixo específico para as perturbações da relação pais-filhos e uma escala de avaliação global destas mesmas relações. As perturbações da vinculação consideradas incluem: “excessivamente envolvido”, “pouco envolvido”, “abusivo”, “zangado/hostil”, “ansioso/tenso” e “misto”.

Contudo, este manual também restringe a noção tradicional de perturbação reactiva da vinculação e não tem em consideração algumas das investigações mais recentes sobre a vinculação (Lieberman et al., 1995, citados por Greenberg, 1999).

A investigação e o aprofundamento teórico recentes têm conduzido a inovações importantes na formulação de sistemas para a descrição das perturbações da vinculação nos primeiros anos de vida. A questão central prende-se com a distinção entre vinculações inseguras, tal como são estudadas na Situação Estranha (ou sequências de separação e reunião similares) e a existência de distúrbios da vinculação. Apesar de ser provável que as crianças com uma perturbação da vinculação apresentem um padrão de vinculação insegura, em avaliações laboratoriais, há um reduzido número de crianças com vinculação insegura com um diagnóstico de perturbação da vinculação (Greenberg, 1999). A distinção entre a insegurança e a perturbação é feita pelo grau em que as emoções e comportamentos exibidos pela criança na relação de vinculação indicam um comprometimento profundo do seu sentimento de segurança o que faz aumentar o risco de uma angústia persistente ou sentimentos de desadequação (Wakefield, 1992). Para além disso, tem sido demonstrado que os comportamentos durante a separação e a reunião revelam uma ínfima parte da riqueza da relação entre a criança e o adulto (Bowlby, 1988b).

Com base nos pressupostos da teoria da vinculação, Lieberman e Pawl (1990) centraram a discussão no facto das perturbações da vinculação serem expressas em distorções comportamentais (Cicchetti, Cummings, Greenberg, & Marvin, 1990). Os autores procuraram estabelecer uma relação entre as perturbações da vinculação e os comportamentos de base segura durante o segundo ano de vida. Estudaram díades mãe-criança referenciadas por abuso, negligência e problemas de desenvolvimento socioemocional, que foram avaliadas e receberam tratamento no âmbito do Programa Pais-Criança promovido pelo programa de saúde mental infantil desenvolvido pela Universidade da Califórnia em São Francisco (Lieberman et al., 1988). Nesta população clínica, emergiram três padrões distorcidos de comportamentos de base segura. Estes padrões representam formas qualitativamente diferentes de adaptação, que permitem à criança lidar com as questões intrínsecas à sua protecção e ao perigo, nos casos em que a mãe não proporciona apoio fiável. Nestas circunstâncias, a criança tem que encontrar estratégias que lhe permitam lidar quer com o medo de um perigo externo, quer com a ansiedade decorrente da impossibilidade de perceber a mãe como protectora. Um dos padrões encontrados é observável nas crianças caracterizadas pela falta de cuidado em relação ao perigo e com uma acentuada predisposição para acidentes. Outro dos padrões, corresponde à

inibição em relação à exploração, que pode ser interpretado como uma fuga fóbica perante o perigo. E, por fim, reconheceram a existência de um terceiro padrão caracterizado pela autoconfiança excessiva concebida como uma competência precoce no domínio da auto-protecção.

Aos comportamentos relativos ao primeiro padrão, os autores associam uma defesa contrafóbica face aos perigos percebidos. Defendem que, estas crianças encontram nestes comportamentos formas de lidar com a incerteza acerca da disponibilidade da mãe como protectora. Ou seja, lançam-se aos perigos do mundo ao invés de procurarem protecção numa fonte que consideram, à partida, pouco fiável (Lieberman et al., 1988). Existem dados que permitem pressupor que um padrão semelhante a este, mas menos extremo, surge em populações não clínicas. Cassidy (1986) descreveu comportamentos de “negociação do ambiente” observável em crianças de 18 meses no decurso da Situação Estranha. Considerou que os sujeitos classificados como vinculados de modo inseguro – ambivalentes (os bebés C) apresentam maior dificuldade em efectuar esta “negociação” do que as crianças vinculadas seguramente (B) ou do que as crianças evitantes (A). A autora define este conceito como a capacidade da criança se movimentar de forma segura e confortável pelo espaço, procurando compreender as propriedades físicas e as fronteiras dos objectos, testando de forma cuidadosa essas propriedades e antecipando as consequências das suas acções. Esta definição vem ao encontro daquilo que Lieberman e colegas (1988) conceptualizaram como sendo a capacidade da criança se proteger no decurso da exploração. De facto, neste grupo de crianças (que se caracterizam pelo recurso a defesas contrafóbicas perante o perigo), observa-se uma tendência para se colocarem situações de perigo físico real e que, muitas vezes, levam a lesões. Uma das manifestações deste fenómeno é a tendência para abandonarem os ambientes seguros vagueando para longe do perímetro psicológico definido pela presença da mãe (Lieberman et al., 1990). Este afastamento físico pode ocorrer em casa e em ambientes não familiares. Em casa, estas crianças abrem com naturalidade a porta da rua e saem afastando-se do ambiente protector. Em ambientes não familiares, tais como lojas ou outros locais públicos, podem desaparecer para longe das mães sem evidenciar qualquer ansiedade, nem procurando proximidade ou contacto com a progenitora. Geralmente, a mãe só se apercebe do desaparecimento da criança demasiado tarde, entrando rapidamente em pânico. A segunda forma de manifestação deste padrão de comportamento pode ser entendida com base na perspectiva da teoria da vinculação, como uma distorção do fenómeno de base segura. Num desenvolvimento adaptado, o papel da mãe enquanto regulador protector e base segura, a partir da qual a criança pode explorar o ambiente, permite-lhe a expansão das

suas capacidades cognitivas e sociais sem pôr em risco a sua protecção (o que também decorre da certeza de ser fácil aceder à figura de vinculação). Mas, no caso destas crianças, o equilíbrio entre os comportamentos exploratórios e a vinculação está profundamente alterado e predominam os primeiros em detrimento dos segundos. Quando o comportamento exploratório não é compensado pela protecção, geralmente proporcionada pela relação de vinculação, a segurança da criança está em perigo. Apesar de ser frequente a ocorrência de acidentes com crianças de 2 anos, nestes casos, verifica-se uma recorrência que sugere não só a incapacidade parental para proteger a criança, mas também uma deficiência nos mecanismos de auto-protecção da própria criança (consequência dos seus próprios modelos internos de funcionamento). Será pois, útil para os clínicos, a adequada avaliação do significado deste tipo de acidentes com vista à intervenção terapêutica suficientemente precoce, procurando-se o estabelecimento de um equilíbrio entre os comportamentos de exploração e os comportamentos de base segura no contexto da vinculação com a mãe. A existência de deficiências nos mecanismos de auto-protecção é também salientada pela frequente co-ocorrência de comportamentos indicadores de agressividade contra o self (ex.: auto-agressões), apesar destes últimos serem processos com uma dinâmica diferente (Lieberman et al., 1990). A coexistência, aparentemente paradoxal, de comportamentos reveladores de ansiedade, e a ausência de cuidados em relação ao perigo (procura de situações de risco), sugerem que estamos perante um mecanismo de defesa contrafóbico.

No segundo padrão descrito por Lieberman e colaboradores (1988), assiste-se ao recurso a defesas fóbicas perante o perigo e uma inibição generalizada da exploração. Estas crianças apresentam grande relutância em tocar e manipular objectos, e retiram-se ou evitam a interacção social com indivíduos não familiares quer se tratem de adultos, quer de crianças da mesma idade, podendo ou não procurar o contacto próximo com a mãe. No primeiro caso, podem dar a impressão inicial de timidez ou lentidão no despoletar da interacção mas, após algumas observações, facilmente se conclui que a inibição não é apenas uma reacção temporária à situação e que se trata de uma forma de responder ao ambiente. Quando não procuram proximidade física com a mãe, estas crianças permanecem estáticas, muitas vezes sem efectuarem qualquer movimento durante longos períodos de tempo. O carácter defensivo deste tipo de comportamento torna-se claro quando a inibição se transforma em movimentos desorganizados. Para Lieberman e colaboradores (1990) este tipo de distorção na organização dos comportamentos de base segura pode dever-se a uma exagerada supressão dos comportamentos exploratórios. Neste padrão, são também observáveis distorções na incidência e

na qualidade dos comportamentos de vinculação. Algumas destas crianças recusam separar-se da mãe mesmo quando familiarizadas com um determinado ambiente, enquanto que outras evitam aproximar-se da mãe e recusam explorar o ambiente. Na população clínica estudada por Lieberman e colaboradores (1990) a inibição grave foi detectada em dois grandes grupos. Num primeiro grupo, encontraram as crianças filhas de mães psicóticas ou esquizofrénicas que recompensavam (pelo reforço positivo) a dependência total dos seus filhos, desencorajando qualquer tipo de autonomia e respondendo a iniciativas desse tipo retirando-se emocionalmente da relação ou com comportamentos punitivos directos. No segundo grupo, encontraram crianças vivendo em ambientes extremamente caóticos em que as agressões verbais e os castigos físicos (geralmente imprevisíveis) eram utilizados frequentemente e com gravidade, face a pequenas transgressões. Para estas crianças, a mãe é uma fonte de perigo e daí a manutenção da distância em relação à figura de vinculação e ao ambiente físico. Enquanto mecanismo de defesa, a inibição da exploração pode conduzir a efeitos extremamente negativos, nomeadamente ao empobrecimento do funcionamento cognitivo (devido à diminuição das oportunidades de iniciar uma relação de aprendizagem). Nestas crianças, a linguagem expressiva está claramente comprometida e, nos casos mais graves, o desenvolvimento motor é também afectado.

Nas crianças em que se diagnosticam competências auto-protectoras precoces, existe uma aparente inversão de papéis entre a criança e a mãe. A primeira apresenta comportamentos protectores (que se esperam da mãe em relação ao filho) e mostra-se invulgarmente preocupada com o bem-estar materno. Os comportamentos de protecção manifestam-se nas iniciativas unilaterais da criança em manter a proximidade com a mãe em cenários pouco familiares, sem sinais concomitantes de ansiedade. Estas crianças evidenciam uma preocupação constante com a mãe e distinguem-se pelo facto de revelarem uma capacidade invulgar para avaliar o humor materno. No brincar simbólico, cuidam da mãe, alimentam-na e tratam-na. Este padrão havia sido identificado por Bowlby (1998) e apelidado de prestação compulsiva de cuidados, definição retomada por Crittenden (1988b). Também Main e George (1985) referem os padrões de inversão de papéis. Este tipo de comportamentos é observado, com frequência, em crianças cujas mães investiram emocionalmente nos seus filhos, mas estão demasiado deprimidas ou emocionalmente absorvidas para permanecer disponíveis de modo consistente. Estas mulheres podem evidenciar uma considerável empatia pelas experiências dos seus filhos mas, a sua adequação está muito dependente do seu estado afectivo. Em alguns casos, a frágil disponibilidade emocional da mãe cede perante as exigências da criança, o que pode levar a

situações de maus tratos. Estas crianças podem perceber a mãe como uma figura afável e digna de amor, mas com necessidade de protecção o que as obriga a considerarem-se o elemento mais forte da díade. O desenvolvimento deste tipo de competências não é mais que uma forma benigna de comportamentos de prestação de cuidados maternos e serve como defesa perante a ansiedade desencadeada pelo facto da mãe não ser capaz, em determinadas circunstâncias, de dar resposta às necessidades da criança. Ao interiorizar esta função protectora, a criança ganha a ilusão de segurança através duma autoconfiança prematura. Nos casos em que a mãe é, ocasionalmente, maltratante a capacidade da criança cuidar de si própria cumpre uma função protectora adicional perante a zanga materna. Este tipo de competência não pode ser interpretado em termos de distorção da organização de base segura, porque não é evidente a alteração do equilíbrio entre os comportamentos exploratórios e de vinculação. A distorção pode, no entanto, ser inferida, pois a criança não confia na mãe enquanto fonte de protecção primária, mas incorpora nos seus próprios padrões comportamentais o papel normativo materno, o que lhe proporciona uma base segura a partir da qual pode explorar (Lieberman et al., 1990). A consequência mais preocupante, a longo prazo, deste tipo de funcionamento, prende-se com o facto destes comportamentos não serem mais que uma forma de compensação da profunda insegurança em relação à disponibilidade da figura de vinculação. A criança dotada desta aparente competência esconde dúvidas dolorosas acerca do seu valor e duvida do facto de possuir características que a tornem passível de ser amada, o que pode conduzir ao desenvolvimento de um “falso self” (Lieberman et al., 1990). Geralmente, no segundo ano de vida, o outro lado desta autoconfiança extrema manifesta-se por uma série de comportamentos indicadores de ansiedade, tais como, perturbações alimentares, terrores nocturnos, etc.

Os avanços no desenvolvimento de sistemas nosológicos específicos para as relações de vinculação transportam o estudo da vinculação às suas origens clínicas e contribuem para que os clínicos que trabalham com crianças com vivências de experiências traumáticas ou perdas significativas, se sirvam dos conhecimentos decorrentes da investigação neste domínio. Existe, contudo, uma necessidade de validar a consistência dos diagnósticos e de estudar a trajectória, em termos de desenvolvimento, das crianças que atravessaram dificuldades precoces extremas no estabelecimento da vinculação.

Apesar do aperfeiçoamento das categorias de diagnóstico ter conduzido a grandes avanços para a compreensão da perturbação e da sua génese, os modelos de diagnóstico dificilmente captarão o papel mais geral que a vinculação desempenha na génese da desadaptação (Greenberg, 1999).

A VINCULAÇÃO COMO FACTOR DE RISCO OU FACTOR PROTECTOR

A vinculação pode influenciar o aparecimento de perturbações futuras na medida em que afecta (quer aumentando, quer minimizando) a acção de outros factores de risco. A relação entre os factores de risco e os mecanismos de risco (O'Connor & Rutter, 1996) deve, no entanto, ser interpretada cautelosamente.

Alguns investigadores, recorrendo a modelos simplificados, têm considerado os efeitos principais, a longo prazo, da vinculação sobre a psicopatologia. Porém, tal como outros factores protectores e de risco, a relevância da vinculação no aparecimento de perturbações deve ser ponderada no contexto dos outros factores de risco que podem afectar a criança e a sua família (Greenberg, Speltz, & DeKlyen, 1993). O papel do contexto, a sua relação com a psicopatologia e a identificação das forças ambientais específicas que desencadeiam determinadas perturbações, foram aprofundados por Steinberg e Avenevoli (2000). Segundo os autores, são poucos os estudos que associam de modo inequívoco a ocorrência de determinadas perturbações psicológicas aos factores contextuais. As conclusões mais interessantes são aquelas que atribuem a factores intrínsecos ao indivíduo (ex.: auto-estima) um papel determinante nestes percursos.

A pesquisa sobre os factores de risco relacionados com o aparecimento de perturbações na infância permitiu chegar a algumas conclusões importantes. Em primeiro lugar, considera-se que o desenvolvimento é complexo e que, é pouco provável que exista uma única causa para a maioria das perturbações. Mesmo nos casos das patologias em que foi descoberto um mecanismo bioquímico ou genético, a sua expressão é influenciada por outros acontecimentos biológicos e ambientais (Greenberg, 1999). Por outro lado, relativamente à vinculação, é pouco plausível que a vinculação insegura, por si só, conduza à perturbação emocional (Sroufe, 1983, 1990, citado por Greenberg, 1999), apesar de poder aumentar a probabilidade da sua ocorrência (Greenberg, 1999). Esta afirmação é pertinente nos casos em que a insegurança é acompanhada por maus-tratos graves e contínuos (especialmente maus tratos físicos). Como consequência deste princípio, podemos admitir que a maioria das perturbações da infância dificilmente poderá ser eliminada, pelo tratamento das causas que se pensam estar a actuar sobre a criança (Rutter, 1982, in Greenberg, 1999). Mesmo quando uma causa biológica está relacionada com o distúrbio, a relação pais-criança, em geral, e as relações de vinculação, em particular e devem ser um foco de tratamento.

Um segundo contributo, decorrente dos estudos no âmbito da psicopatologia do desenvolvimento, neste domínio, relaciona-se com o facto de admitir múltiplas

vias que conduzem à psicopatologia (Cicchetti & Rogosch, 1996). Ou seja, a combinação de diferentes factores de risco pode contribuir para o aparecimento de uma mesma perturbação (equifinalidade). A definição inicial de equifinalidade decorreu do trabalho desenvolvido na área da embriologia. O pressuposto fundamental baseia-se no facto de que, no desenvolvimento normal de um organismo, diferentes dimensões originais e diferentes percursos evolutivos culminam no mesmo resultado. Também para a maior parte das perturbações mentais da infância não há uma única causa (necessária ou suficiente) para o seu desenvolvimento (Greenberg et al., 1993), e o seu efeito enquanto factor de risco irá depender do momento da sua ocorrência e da sua relação com outros factores de risco (multifinalidade). Este princípio sugere que um mesmo componente pode funcionar de forma diferente dependendo da organização do sistema em que opera. Assim, tanto a patologia como a saúde de um sistema devem ser identificadas em termos da adequação e manutenção das suas funções essenciais. Um acontecimento particularmente adverso, não deve ser visto como desencadeador do mesmo tipo de resultado em indivíduos diferentes (Cicchetti et al., 1996).

Em terceiro lugar, os factores de risco não actuam apenas a nível individual e familiar, mas também noutras dimensões. Por exemplo, pode haver risco relativamente ao grupo de pares e à comunidade. Para além disso, a natureza das relações entre a família e outras instituições sociais, bem como com os processos reguladores intrínsecos à legislação, podem surtir efeitos a um nível macro em termos sociais.

Em quarto lugar, parece existir uma relação não linear entre os factores de risco e as suas consequências. Apesar de certos factores de risco apresentarem reduzida capacidade preditiva, há um aumento considerável das probabilidades do aparecimento de perturbação com a combinação de factores de risco e com o aumento do seu número. Actualmente, não é claro se certos factores de risco ou combinações de factores têm maior importância do que outros, no desenvolvimento de determinados quadros psicopatológicos. A análise desta questão requer uma avaliação baseada no indivíduo, de modo a determinar o valor preditivo de cada um dos diferentes factores de risco.

Em quinto lugar, é importante realçar que os factores de risco, em termos de desenvolvimento, não são específicos para determinadas perturbações, mas estão relacionados com uma variedade de consequências não adaptativas. A combinação de pobreza, violência familiar e psicopatologia dos pais tem sido associada a uma variedade de perturbações na infância (Greenberg, 1999). Os factores de risco predizem múltiplos resultados e, por exemplo, determinados padrões de vinculação têm sido considerados como factores de risco para perturbações ao nível da internalização e exteriorização. Ao contrário do que acontece com a maioria dos facto-

res de risco, algumas formas específicas de insegurança, no que diz respeito ao padrão de vinculação, são associadas a determinadas perturbações (Carlson & Sroufe, 1995, citados por Greenberg, 1999).

Um sexto princípio orientador pressupõe que, alguns factores de risco podem actuar de forma diferente em diferentes períodos do desenvolvimento. Por exemplo, uma vinculação segura pode ser mais importante no desenvolvimento precoce, que em fases mais tardias, enquanto que a estimulação das capacidades cognitivas e da motivação têm maior peso na idade pré-escolar. As normas parentais relativamente ao comportamento, por outro lado, são decisivas durante a adolescência. Sem dúvida que é necessária mais investigação acerca da influência dos factores de risco nos vários períodos do desenvolvimento. A teoria da vinculação, por exemplo, prevê que as crianças vinculadas de modo seguro nos primeiros anos de vida e que posteriormente vivenciam circunstâncias traumáticas, apresentam menor risco de desenvolver uma perturbação, por comparação com crianças que estabeleceram uma vinculação insegura nos primeiros tempos de vida. No entanto, permanece pouco claro, até quando a criança necessita duma vinculação segura, para que esta possa actuar de forma protectora. Por outro lado, se a criança desenvolve uma vinculação precoce insegura e danosa, não é conhecida a idade em que a reabilitação dessa relação ou a mudança para uma prestação de cuidados segura, pode inverter os efeitos da insegurança ocorrida no passado.

Por fim, os factores de risco podem variar em influência, de acordo com as características intrínsecas dos indivíduos tais como o sexo e a etnia e com outros factores ambientais como, por exemplo, o ambiente familiar. No entanto, o factor que presumivelmente confere maior risco para uma determinada perturbação (ex. perturbação de comportamento) pode contribuir para uma redução do risco de aparecimento de outras formas psicopatológicas. Por exemplo, a vinculação de tipo evitante é considerada um factor de risco mas, em termos mais específicos, relativamente ao risco de suicídio, este mesmo tipo de vinculação parece actuar no sentido da sua diminuição (Adam, Sheldon-Keller, & West, 1996).

Ao contrário do que acontece com os factores de risco, os factores protectores actuam no sentido da redução do risco de desenvolvimento não adaptativo em condições desfavoráveis (Greenberg, 1999). Apesar de se conhecer pouco acerca dos factores protectores e sobre a forma como actuam, foram já reconhecidos três tipos de factores protectores: as características do indivíduo, como temperamento e a inteligência (Luthar & Zigler, 1992), a qualidade das relações na infância e, num contexto ecológico mais abrangente, factores como a qualidade das escolas, a segurança nas zonas residenciais e a existência de actividades reguladoras (ex.: legislação ou mecanismos de protecção/apoio às famílias

e às crianças). No âmbito da qualidade das relações sociais da criança, a importância de uma vinculação segura com os pais e a importância do estabelecimento de relações saudáveis com os pares tem sido demonstrada empiricamente (Greenberg, 1999).

Existe alguma controvérsia relativamente à identificação de factores específicos, como sendo dotados de funções protectoras ou de risco. Em alguns estudos, determinado factor pode ser conceptualizado como factor de risco e noutros como factor protector. Isso irá depender da população a estudar e do posicionamento teórico do investigador. A vinculação insegura pode ser considerada como um factor de risco que contribui de modo significativo para o aparecimento de perturbação (Sroufe, 1983, citado por Greenberg, 1999). Em condições de grande risco, a vinculação insegura, pelo contrário, ser concebida como um factor protector relativamente à desadaptação (Morisset, Barnard, Greenberg, Booth, & Spieker, 1990).

Os delineamentos de investigação longitudinais e prospectivos são decisivos para a compreensão de como os factores protectores actuam e como interagem com o risco. Este tipo de estudos, quando bem planeados permitem identificar: (1) que factores de risco permitem prever as várias fases do desenvolvimento de um problema; (2) como é que os factores protectores e de risco estão dinamicamente relacionados em diferentes períodos do desenvolvimento e, (3) que factores são mais capazes de proteger ou minimizar a influência de múltiplos riscos a que determinados indivíduos estão sujeitos, impedindo o aparecimento de perturbação.

Coie, Watt, West, Hawkins, Asarnow, Markman, Ramey, Shure, e Long (1993) sugeriram que os factores protectores podem actuar de quatro formas distintas: (1) a presença de determinado factor diminui directamente a disfuncionalidade; (2) o factor protector pode interagir com os factores de risco reduzindo os seus efeitos negativos; (3) o factor protector pode interromper a cadeia que relaciona o risco e a perturbação e, (4) o factor protector pode prevenir a ocorrência do factor de risco.

A importância da vinculação nos modelos relativos aos factores de risco, para o desenvolvimento de psicopatologia, foi aprofundada por Greenberg (1999). Este autor admite que a teoria e a investigação no domínio da vinculação têm sido mal interpretadas pois alguns autores que vêm defendendo que a vinculação precoce é necessariamente estável e conduzirá inevitavelmente a funcionamentos patológicos ou saudáveis. O facto dos investigadores da vinculação terem começado a trabalhar em estreita colaboração com estudiosos e teóricos de outras áreas (ex.: neuropsicólogos, terapeutas familiares, etc.) contribui para uma clarificação do papel da vinculação no contexto da psicopatologia. Tal como tem sido evidenciado por

um número considerável de estudos, os processos intrínsecos à vinculação estão associados, no sentido da predição e da co-ocorrência, com várias formas de desadaptação. Porém, é pouco provável que uma vinculação insegura seja condição necessária ou suficiente para a perturbação, sendo muitas vezes um efeito da patologia (Cicchetti & Toth, 1995). Greenberg e colaboradores (1993) propuseram um modelo de factores de risco acerca dos problemas de comportamento colocando em posição fulcral a vinculação. As quatro áreas de risco incluem: as características da criança (ex.: temperamento, vulnerabilidade biológica, funcionamento neurocognitivo), a qualidade da vinculação precoce, as estratégias de socialização parentais e a ecologia familiar (ex.: stresse familiar, apoio social intra e extra familiar, etc.). Greenberg (1999) considera que este modelo, apesar de conceptualizado para as perturbações na linha da exteriorização, também poderá ser útil para a compreensão das perturbações da interiorização (ex.: patologias ansiosas, depressão infantil e estados dissociativos). No que concerne à ecologia familiar, Patterson, DeBaryshe, e Ramsey (1989) sugerem que as atitudes punitivas excessivas por parte dos pais ou o seu reduzido envolvimento relacional com os filhos, poderão levar a perturbações de exteriorização. Neste sentido, Allen, Hauser, e Borman-Spurrell (1996) e Kobak, Sudler, e Gamble (1991) admitem que o excessivo controlo parental e a promoção da ausência de autonomia podem conduzir a dificuldades de interiorização. Apesar de conclusões deste tipo, poucos estudos indicam haver uma relação entre um destes quatro domínios, em termos dos factores de risco, e os problemas posteriores. Ou seja, considerados isoladamente, o temperamento atípico, o ambiente familiar disfuncional, a vinculação insegura ou a supervisão parental inadequada não constituem um factor suficiente para originar a patologia (Greenberg, 1999).

O modelo desenvolvido por Greenberg (1999) tem em conta os factores de risco na etiologia da desadaptação na infância e pressupõe a intersecção entre as quatro áreas referidas anteriormente. Esta conceptualização teórica admite a avaliação do risco em cada dimensão de modo qualitativo e quantitativo. Por outro lado, as relações entre as várias áreas e a desadaptação são, por natureza, transaccionais. Podem ocorrer variações significativas no estatuto de risco dum determinado factor, ao longo do tempo, especialmente nas situações em que as adversidades vivenciadas pela família decorrem de traumas não normativos. O autor destaca também o facto de alguns domínios apresentarem maior relevância no desenvolvimento de determinadas perturbações. Por exemplo, o exercício das funções parentais de modo inadequado tem sido associado a perturbações de exteriorização (Patterson et al., 1989), enquanto que os traumas experienciados pela criança podem estar mais associados a desordens dissociativas (Ogawa, Sroufe, Weinfield, Carlson, & Egeland, 1997).

O tipo de risco, o momento da sua ocorrência e a sua sequência parecem determinar a consolidação ou não de certos tipos de comportamento desadaptativo. Greenberg (1999) defende também a inclusão de aspectos como as relações com os pares e a ecologia do ambiente residencial da criança, na categoria dos factores de risco.

No que diz respeito ao sexo da criança e à sua importância no aparecimento de problemas psicológicos, não existem ainda argumentos suficientes para esclarecer possíveis relações. Algumas investigações têm mostrado uma relação entre o padrão de vinculação e o sexo da criança (Carlson et al., 1989; Miljkovitch, Pierrehumbert, Karmaniola, & Halfon 2003). Nestes trabalhos tem sido associada uma vinculação insegura ao aparecimento de problemas de desenvolvimento identificáveis (geralmente na linha da exteriorização) em meninos. Estes dados são compatíveis com a vulnerabilidade encontrada em crianças do sexo masculino relativamente a ambientes de alto risco e de pobreza (Duncan, Brooks-Gunn, & Klebanov, 1994).

A intersecção entre os vários tipos de factores de risco, proposta pelo modelo de Erickson, Sroufe, e Egeland (1985), decorre dos trabalhos que demonstram um aumento na probabilidade da ocorrência de desordens futuras em crianças de idade pré-escolar referidas clinicamente (por comparação com crianças sem problemas de comportamento), quando os factores incluídos nas quatro áreas actuam sobre aqueles indivíduos (Erikson et al., 1985). Ou seja, a probabilidade de desenvolvimento de perturbação aumenta drasticamente em crianças que estão sujeitas a factores de risco pertencentes a todas as dimensões sugeridas pelo modelo. Greenberg (1999) destaca o facto de a diferenciação entre os dois grupos de crianças (com patologia do comportamento e sem problemas) poder ser efectuada com base nas suas características pessoais, nas estratégias educativas parentais (punição grave) e no padrão de vinculação exibido. Pelo contrário, a ecologia familiar não proporcionou informação relevante para o estudo da amostra. Por outro lado, os resultados indicaram que o diagnóstico clínico surgia com menor probabilidade em crianças sujeitas a factores de risco pertencentes a apenas uma das áreas e que nas crianças com quadro psicopatológico a probabilidade de se encontrarem, em simultâneo, factores de risco dos quatro domínios era significativamente elevada.

A combinação de diferentes factores de risco (ex.: vinculação insegura e adversidade familiar vs. temperamento difícil e dificuldades no exercício das funções parentais) pode determinar perturbações diferentes (diferente sintomatologia e evolução) e, por consequência, requerer distintas metodologias de intervenção/tratamento (Speltz, 1990).

Considerando o número de combinações possíveis entre os vários factores

identificados, torna-se difícil o reconhecimento de percursos psicopatológicos típicos. Contudo, Greenberg (1999) sugere a existência de três padrões exemplificativos. No primeiro padrão, todos os factores de risco estão presentes: a vinculação insegura precoce, o stress familiar, o temperamento difícil e as dificuldades parentais na interacção com a criança. Porém, dependendo do tipo de insegurança na vinculação e da natureza do temperamento atípico, assim evoluirá o quadro clínico. No segundo padrão, as características da criança são realçadas. Nestes casos, podemos encontrar sujeitos com elevado nível de actividade e temperamento difícil, sendo o comportamento parental variável (entre a punição excessiva e a total ausência de limites), o que levará a um ciclo marcado por uma constante procura de desafio por parte da criança e pela irritabilidade parental. Nestas situações, o padrão de vinculação parece não desempenhar um papel tão relevante na etiologia da perturbação como as características da criança e a interacção com os pais (Greenberg, 1999). O terceiro padrão prevê a influência de factores temporalmente limitados ao período pré-escolar e que parecem apresentar um risco reduzido durante a infância. Num dos cenários possíveis, a ruptura familiar (ex.: divórcio, morte de um dos progenitores), ou outros traumas familiares, podem afectar as práticas educativas. Nestas circunstâncias, a vinculação insegura pode não ter ocorrido durante a infância e, portanto, ser de reduzida importância em termos etiológicos ou no sentido do aumento do risco de psicopatologia. No entanto, a qualidade da vinculação em idades anteriores poderá alterar o significado que a criança atribui ao acontecimento traumático. A vinculação segura precoce pode, por exemplo, actuar como factor protector apesar dos acontecimentos perturbadores.

O aperfeiçoamento de modelos de risco é uma tarefa que merece a conjugação de esforços teóricos e, sobretudo, empíricos por estar dependente do desenvolvimento de estudos longitudinais prospectivos que incluam crianças normais e de alto-risco ao longo dos vários períodos do desenvolvimento. Greenberg (1999) reforça a necessidade de se promoverem estudos de caso longitudinais e investigações em amostras seleccionadas com base em pressupostos teóricos consistentes.

A VINCULAÇÃO E A DESADAPTAÇÃO NA INFÂNCIA

A década de 80 foi frutuosa em estudos que examinaram os efeitos da vinculação na infância sobre o desenvolvimento posterior. Dentro deste grande grupo de investigações, surgiram cada vez mais projectos para avaliar os resul-

tados, em termos da vinculação, relacionando-os com o risco de psicopatologia. Como a maioria dos trabalhos acompanharam as crianças até ao início da idade escolar, centrando-se fundamentalmente nos problemas de comportamento exteriorizado, poucas conclusões se puderam retirar acerca das perturbações de interiorização. Posteriormente, nos anos 90, foram desenvolvidos trabalhos que visavam o estudo de distúrbios da agressividade, depressão e ansiedade, considerando a sua relação com a vinculação.

A associação entre os vários padrões de vinculação e as dificuldades posteriores começou por se debruçar sobre os problemas de comportamento. Sroufe (1983, citado por Greenberg, 1999) considerou que as crianças evitantes e ambivalentes podem desenvolver problemas de comportamento na linha da exteriorização, podendo o significado dos comportamentos e as suas manifestações específicas divergir de modo previsível. Uma criança evitante, tenderia a desenvolver um padrão hostil, agressivo ou anti-social em resposta a uma experiência de rejeição ou indisponibilidade emocional por parte do prestador de cuidados. Porém, as manifestações comportamentais dos problemas de conduta podem modificar-se ao longo do tempo. Existe um conjunto poderoso e vasto de factores contextuais que influenciam esses comportamentos, tais como a família, os pares, a escola e o contexto comunitário em que a criança está integrada. A criança ambivalente, por outro lado, seria facilmente sobre-estimulada, mostrando impulsividade, baixa tolerância à frustração e uma incapacidade marcada para manter a concentração. Assim, concluímos que, tanto as crianças evitantes como as crianças ambivalentes podem exibir comportamentos agressivos, determinados por diferentes razões.

Apesar dos modelos que ligam a vinculação evitante e ambivalente à desadaptação futura, apresentarem grande utilidade, a sua importância poderá estar limitada pelo facto de, na maioria das investigações, não ter sido utilizado o padrão desorganizado/desorientado, ou padrão D (Main & Solomon, 1990). Das investigações mais recentes, em que se considerou a existência deste quarto padrão de vinculação, foram encontradas relações significativas entre a psicopatologia dos pais, o abuso infantil (maus tratos e negligência) e o elevado risco social e a classificação D (Carlson, Cicchetti, Barnett, & Braunwald, 1989; Crittenden, 1988b; Lyons-Ruth, Connel, Zoll, & Stahl, 1987; O'Connor et al., 1996; Spieker & Booth, 1988). Considerando os altos índices de classificações D em crianças que apresentam risco psicopatológico, este padrão requer maior exploração, na medida em que poderá permitir relacionar a vinculação precoce e a perturbação psicológica futura (Ogawa et al., 1997). A revisão de literatura acerca da classificação desorganizada e a agressividade, realizada por Lyons-

Ruth (1996), permitiu explorar os percursos de risco intergeracional e os factores de risco experienciados pelos prestadores de cuidados. Em comparação com outras classificações possíveis na infância não existem, ainda, dados suficientes acerca do ambiente familiar em que o padrão D se desenvolve. Main e colaboradores (1990) defenderam que a mãe traumatizada da criança desorganizada é imprevisivelmente ameaçadora e que a desorganização é a resposta a este medo e inconsistência. Devido ao elevado número de crianças, de alto risco biológico (quer perinatal quer pós-natal) com padrão de vinculação D, George e Solomon (1999) defendem a necessidade de promoção de estudos neurológicos e neuropsicológicos sobre estas associações.

A investigação tem demonstrado que a vinculação insegura constitui um factor de risco não específico capaz de aumentar a probabilidade de desenvolvimento de algumas formas de psicopatologia (Greenberg, 1999). Porém, não existem estudos longitudinais em número suficiente que permitam esclarecer quais os percursos específicos que relacionam os diferentes tipos de vinculação insegura e as diferentes formas de psicopatologia. Ainda não é claro se a vinculação insegura é, por si só, uma medida de psicopatologia, ou se, em conjunto com outros factores de risco, pode aumentar o risco de perturbação. Greenberg (1999) propõe, por isso, o estudo do papel da vinculação enquanto factor moderador e mediador no âmbito da psicopatologia do desenvolvimento.

Se considerarmos a possibilidade da vinculação ser a causa da desadaptação comportamental futura, é necessário o recurso a modelos baseados em processos teóricos (Greenberg & Speltz, 1988). Outros processos complementares, para além da continuidade de cuidados, têm sido estabelecidos de modo a esclarecer a relação entre a vinculação precoce e a desadaptação: estruturas cognitivas-afectivas, a neurofisiologia da regulação das emoções e os processos motivacionais e funcionais (Thompson, 1999). A teoria da vinculação sugere que a organização específica da vinculação da criança é mantida tanto a nível comportamental como representacional. Por outro lado, defende que uma prestação de cuidados sensível e responsiva não só leva a diferenças nos padrões de vinculação observáveis no adulto que cuida da criança, mas que também leva à construção de modelos cognitivo-afectivos internos do próprio e dos outros. Estes modelos incluem as expectativas da criança em relação à intimidade e interacção com os outros e, acredita-se que influenciam activamente a percepção, a cognição e a motivação (Bretherton, 1985; Bretherton & Munholland, 1999). Quando a complexidade das capacidades representativas e da compreensão dos estados afectivos aumenta na criança que começa a dar os primeiros passos, estes modelos começam a tornar-se cada vez mais diferenciados e espe-

cíficos (Greenberg, 1999). Main e colaboradores (1985) definem os modelos internos de funcionamento como um conjunto de regras conscientes ou inconscientes com vista à organização da informação relevante para a vinculação. As diferenças individuais nos padrões de comportamento de vinculação são vistas como manifestações das diferenças entre indivíduos em termos dos modelos internos de funcionamento relativos a interações específicas.

Actualmente, não se conhece até que ponto os modelos internos de funcionamento são resistentes, face às mudanças na qualidade das relações ou perante ocorrências traumáticas e, por isso, não sabemos se existem idades/estádios específicos em que estes modelos são mais resistentes à mudança. De modo global, considera-se que à medida que a criança cresce, estes modelos vão-se consolidando, sendo a mudança cada vez menos frequente (Greenberg, 1999). Enquanto os modelos internos de funcionamento estabilizam, vão actuando como força conservadora de resistência à mudança influenciando o modo como o indivíduo percepção as acções e os desejos dos outros (Bowlby, 1998a).

Como existem relações recíprocas entre os modelos internos do self e das figuras de vinculação, pensa-se que as vinculações seguras também conduzem a percepções generalizadas de competência e de elevada auto-estima. Para além disso, quando um laço caracterizado pela segurança e confiança se estabelece entre o progenitor e o seu filho, o adulto desenvolve de modo recíproco um modelo interno favorável acerca da criança – que inclui atribuições de responsabilidade e confiança favorecendo as interações recíprocas e cooperativas (George et al., 1999). Um dos mecanismos que pode fazer com que a vinculação insegura conduza à desadaptação relaciona-se com a cristalização de modelos internos caracterizados pela raiva, desconfiança, ansiedade e medo (Main, 1995, citado por Greenberg, 1999). Neste contexto, tem surgido a hipótese de que a vinculação insegura pode conduzir a padrões de funcionamento hostis, em que a hipervigilância e a raiva não resolvida levam a uma agressão reactiva. Cassidy, Kirsh, Scolton, e Parke (1996) defenderam esta perspectiva num estudo com crianças integradas em jardim de infância e no primeiro ano de escolaridade. O objectivo principal da investigação foi esclarecer os processos segundo os quais a vinculação mãe-criança contribui para a consolidação das representações relacionadas com os pares. As experiências diárias da criança com os prestadores de cuidados são um componente central do modelo que permite compreender esta associação. O conceito que sustenta o estudo propõe uma ligação entre o sistema familiar e o sistema de relações com os pares. Segundo estes conceitos as representações dos progenitores estendem-se aos pares. Em resposta aos problemas hipotéticos com os pares, as crianças com índices mais

elevados de segurança apresentavam maior número de representações positivas sobre os acontecimentos e sobre o modo como a criança da história se sentiria e sobre o decurso dos acontecimentos. As crianças seguras e as crianças inseguras-ambivalentes evidenciaram respostas mais positivas que do as crianças classificadas como inseguras-evitantes. Um dos dados mais interessantes desta investigação foi o facto de as crianças inseguras-ambivalentes revelarem uma representação mais positiva do que as crianças seguras (ex.: dizendo, com pouca frequência, que a criança deveria ser castigada). Este dado pode ser explicado pela análise das experiências de situações de transgressão, que estas crianças vivenciaram. Segundo os autores, muitas das mães de crianças que apresentam este tipo de padrão de vinculação têm grandes dificuldades no estabelecimento de limites. Assim, é compreensível que quando confrontadas com a possibilidade de considerar a aplicação de um castigo, estas crianças optem por não o fazer. Esta investigação demonstrou, claramente, que existe uma relação entre os modelos representacionais do *self* e as relações com os pares.

Um outro processo que poderia fundamentar a importância da vinculação nas perturbações posteriores prende-se com a ocorrência de mudanças na regulação das emoções (que aquele tipo de relação precoce desencadeia) e com os seus efeitos na organização neuronal. Apesar destas ideias poderem ser consideradas especulativas nesta fase do conhecimento acerca dos mecanismos de regulação das emoções, um número considerável de teóricos tem vindo a aprofundar esta linha de análise. Num desses estudos foi possível associar os padrões de regulação das emoções estabelecidos na infância ao desenvolvimento de conexões entre o sistema límbico e o córtex pré-frontal (Schore, 1996). A maturação dos sistemas cortico-límbicos, mediadores das funções reguladoras afectivas e sociais, está dependente da experiência. Durante o primeiro e segundo anos de vida as experiências afectivas da criança, nomeadamente as que decorrem da relação com o prestador primário de cuidados, desencadeiam alterações dos padrões psicobiológicos que influenciam a actividade sub-cortical, que, por sua vez, irá regular o período crítico e a organização do neocórtex em desenvolvimento (Schore, 1996). As mudanças ocorrem simultaneamente ao nível da fisiologia neuronal e do comportamento emocional (Dawson, Hessler & Frey, 1994). Durante o período crítico de maturação deste sistema, os episódios prolongados e intensos de stresse não regulado irão contribuir para a ocorrência de experiências desorganizadoras decorrentes do elevado nível de afecto negativo e dos níveis alterados de hormonas. Estas alterações bioquímicas caóticas do ambiente interno irão afectar os circuitos cortico-límbicos. Neste sentido, as experiências com o prestador de cuidados irão determinar organizações neuro-

biológicas diferentes de acordo com o padrão de vinculação estabelecido (Schoore, 1996). Ou seja, as variações do ambiente social contribuirão para influenciar o desenvolvimento de sistemas biológicos associados à regulação e expressão dos afectos, nomeadamente os sistemas relacionados com o lobo frontal e com o funcionamento autónomo e adrenocortical (Dawson et al., 1994). A prossecução de estudos neste domínio (Greenberg, 1999) justifica-se pelo facto de tanto a vinculação como o processamento pré-frontal terem sido associados à depressão e por se terem encontrado semelhanças importantes entre as perturbações dos sistemas biológicos em adultos deprimidos e em crianças com mães deprimidas (Dawson et al., 1994).

Um terceiro processo que poderá fundamentar a ligação entre a vinculação precoce e a psicopatologia encontra-se ao nível do comportamento observável. Greenberg, Speltz, & DeKlyen (1993) admitiram que alguns comportamentos considerados disruptivos em crianças pequenas podem ser interpretados como uma evidência da adopção de estratégias de vinculação com um poder considerável para regular os padrões comportamentais dos prestadores de cuidados, especialmente quando há uma impossibilidade de utilizar estratégias mais adaptativas, ou quando a utilização deste tipo de estratégias se revelou pouco eficaz. Os comportamentos disruptivos, tais como a desobediência, as birras e outras formas negativas de chamar a atenção podem, em alguns casos, desempenhar funções reguladoras da proximidade dos pais e/ou professores, em crianças com um passado de cuidados não adequados e/ou insegurança. Apesar de algumas das estratégias de vinculação poderem ter um valor adaptativo a curto-prazo (ex.: proximidade física com o prestador de cuidados, que acaba por ser reduzida às circunstâncias em que a criança exibe um comportamento negativo), a sua eventual cristalização pode propiciar o desenvolvimento de processos familiares desadequados. Paralelamente, podemos considerar a hipótese de Main e colaboradores (1990) segundo a qual, a ausência de um padrão previsível e coerente de resposta leva a que as crianças com uma vinculação de tipo D acabem por controlar aspectos importantes na relação pais-filho durante o período pré-escolar. Esta inversão de papéis, apesar de contribuir para a manutenção do contacto com o progenitor, revela algumas das características que antecedem as dificuldades comportamentais da criança (ex.: comportamentos dominadores, autoritários, etc.). Por fim, o padrão ambivalente caracterizado pelos comportamentos imaturos com frequentes oscilações entre a raiva e a dependência, também pode ilustrar o modo como os comportamentos que servem o sistema de vinculação podem ser sintomas ou precursores de diversas patologias (Cassidy & Berlin, 1994). Num nível familiar mais vasto, Marvin e Stewart (1990) dis-

cutiram a forma como os padrões de vinculação podem desempenhar funções no que concerne às necessidades da criança, mas também, encaixar nos padrões desadaptativos da família, já conhecidos.

Um quarto processo, segundo o qual a vinculação pode conduzir à desadaptação, relaciona-se com as suas propriedades motivacionais da vinculação no estabelecimento de relações sociais. A vinculação pode promover uma orientação social generalizadamente positiva ou resistente, proporcionando diferentes níveis de preparação para a socialização (Richters & Waters, 1991, citados por Greenberg, 1999).

Diversos resultados empíricos indicam que o desenvolvimento de uma vinculação segura com um ou mais prestadores de cuidados durante os dois primeiros anos de vida está relacionado com uma elevada sociabilidade com outros adultos e crianças e com uma maior regulação emocional efectiva (Ainsworth et al., 1978; Bretherton, 1985). Por outro lado, uma vinculação insegura anterior ao segundo ano de vida tem sido relacionada com uma menor sociabilidade, relações pobres com os pares, agressividade e reduzido autocontrolo comportamental durante a idade pré-escolar (Thompson, 1999).

A ideia de que as relações sociais afectam e são afectadas pelo desenvolvimento de psicopatologia durante a infância tem sido fundamental para a maioria das teorias mais recentes do desenvolvimento (Greenberg, 1999). Além disso, os teóricos das relações de objecto e da psicologia do ego hipotetizaram que as relações mais precoces e mais próximas estabelecidas pela criança têm um impacto determinante no desenvolvimento da doença mental. Porém, só depois dos trabalhos de Bowlby foi possível associar, no âmbito do desenvolvimento psicológico da criança e da psiquiatria infantil, a qualidade das relações próximas da criança e o aparecimento de diversas formas de perturbações comportamentais. Apesar do foco dado pelo autor da teoria da vinculação a populações específicas de crianças (abandonadas, criadas em instituições, etc.), a pesquisa tem vindo a incidir sobre populações normais em termos de desenvolvimento (Bretherton, 1992; Main, 1996). Embora nas décadas de 70 e 80 alguns projectos tenham visado o estudo de populações (crianças e adultos) consideradas de risco e que apresentavam diversos tipos de perturbações (Belsky & Nezworski, 1988), só recentemente os investigadores centraram a sua atenção na herança deixada por Bowlby, utilizando a teoria da vinculação para compreender e tratar os distúrbios em que os factores intrínsecos à relação são incontestavelmente factores de risco.

Os trabalhos realizados durante a década de 90 sobre a vinculação e a psicopatologia trouxeram importantes contributos para a compreensão do desenvolvimento normal e patológico, quer durante a infância, quer para além deste

período (Greenberg, 1999). A teoria da vinculação proporciona um quadro conceptual e empírico para a compreensão de como as relações podem afectar as estruturas cognitivas e afectivas que as crianças utilizam para a construção das suas expectativas, a sua visão do mundo e para a definição dos mecanismos através dos quais lidam com as adversidades. A utilização saudável de figuras de base segura e de mecanismos de defesa adequados, accionados em situações de ansiedade, raiva ou tristeza, constituem factores protectores importantes contra o aparecimento de várias formas de psicopatologia ao longo da vida (Main, 1996).

Existem duas vias através das quais a teoria e a pesquisa sobre a vinculação podem contribuir para o estudo da psicopatologia. Por um lado, os padrões de vinculação atípicos nos primeiros anos de vida podem, por si, ser considerados como perturbações ou formas incipientes de psicopatologia (Lieberman & Zeanah, 1995, citados por Greenberg, 1999). Nestes casos, pensa-se que as relações primárias (provavelmente em conjunto com outros factores de risco) conduziram a padrões de relacionamento e comportamentos associados que podem ser considerados elementos de diagnóstico para algumas perturbações, fundamentando inclusivamente a necessidade de tratamento. A outra corrente, que atribui à vinculação uma importância significativa no aparecimento de perturbações futuras, parte do pressuposto de que vinculação pode actuar como potenciador ou minimizador dos factores de risco.

Durante muitos anos, os clínicos da psiquiatria e da psicologia têm sido confrontados com indivíduos apresentando dificuldades significativas, em termos comportamentais, cognitivos e afectivos que pareciam resultar das privações ou distorções de relacionamento com prestadores de cuidados significativos. Estas dificuldades decorriam, na generalidade, de uma destas situações: ausência de uma relação significativa (geralmente consequência duma integração institucional), distorções significativas na qualidade dos cuidados recebidos, separações traumáticas ou perdas de figuras de vinculação durante a infância. As observações que levaram ao estabelecimento deste tipo de conclusões levaram autores como Bowlby e Sptiz ao estudo dos efeitos da privação materna em crianças, imediatamente após a II^a Guerra mundial.

Surpreendentemente, existem pouco estudos acerca das crianças que sofreram perdas traumáticas das figuras de vinculação e foram adoptadas após a primeira infância. Um dos poucos trabalhos neste âmbito foi efectuado recentemente, em 1995, por Chisholm, Carter, Ames, e Morison com crianças romenas adoptadas no Canadá. Estes autores determinaram os padrões de vinculação destas crianças com o recurso a um questionário, respondido pelos pais, desen-

volvido com base no Attachment Q-Sort (Waters, 1985). Foi, também, estudado o comportamento das crianças face aos adultos com base nas respostas dos seus pais a cinco questões. Esta investigação comparou três grupos de crianças em idade pré-escolar: crianças romenas que viveram pelo menos os primeiros 8 meses de vida num orfanato, crianças romenas adoptadas antes de completarem os 4 meses e crianças canadianas criadas no seio familiar. Segundo os relatos dos pais, as crianças institucionalizadas precocemente (adoptadas após os 8 meses) apresentavam indicadores de segurança significativamente inferiores aos das crianças dos outros grupos. Os autores concluíram que o ambiente institucional, caracterizado pela privação, em termos emocionais, terá afectado a capacidade destas crianças para desenvolver vinculações seguras. Porém, ao contrário do que alguns autores, como Spitz (1945), haviam defendido, todas as crianças foram capazes de estabelecer relações de vinculação com os seus pais adoptivos. Por outro lado, as crianças adoptadas antes do quarto mês de vida apresentavam índices de segurança semelhantes às crianças canadianas que não passaram pela institucionalização (Chisholm, 1998), estando o padrão de vinculação associado às características das crianças e das famílias adoptantes e não ao ambiente institucional em que viveram até à adopção. Os autores observaram, também, que as crianças tardiamente adoptadas (após os 8 meses) exibiam uma reduzida diferenciação relativamente aos adultos, no estabelecimento de relações de amizade, facto que já havia sido descrito por Bowlby (1989) e por outros autores como Tizard e Hodges (1978) em crianças que foram submetidas a institucionalizações de longa duração. Apesar de alguns investigadores terem conceptualizado a socialização indiscriminada com os adultos como um indicador de uma não-vinculação (Lieberman et al., 1988), nesta amostra não se verificou a ausência deste tipo de relacionamento, uma vez que as classificações de segurança não estavam relacionadas com aqueles comportamentos. Ou seja, encontraram-se padrões de vinculação segura, mesmo nas crianças que não exibiam comportamentos de discriminação afectiva perante os adultos. Os autores defendem que esta facilidade em estabelecer relações de amizade com os adultos pode ter uma função adaptativa, na medida em que irá promover o desenvolvimento da vinculação numa fase tardia da vida da criança. Contudo, é de prever que estes comportamentos se mantenham, podendo mesmo estender-se até à adolescência. A vinculação nesta faixa etária caracteriza-se geralmente pelo conflito e pela contradição, devendo ser interpretada no contexto das mudanças desenvolvimentistas próprias da adolescência (Allen & Land, 1999). No estudo de Chisholm e colaboradores (com crianças adoptadas), à semelhança do que se concluiu na investigação de Singer, Brodzinsky, Ramsay, Steer, e Waters (1985), não se verificaram diferenças entre as crianças adoptadas nos

primeiros meses de vida e as crianças criadas pelos pais biológicos em termos de segurança da vinculação.

Posteriormente, em 1998, Chisholm voltou a aprofundar a amizade indiscriminada perante os adultos, observada em muitas crianças romenas adoptadas por casais canadianos. Neste trabalho, a autora voltou a aplicar o questionário de vinculação a todas as crianças dos três grupos do estudo de Chisholm e colaboradores (1995), uma vez que as crianças estavam agora integradas nas famílias adoptivas há 26 meses. Assim, esperava-se que as crianças provenientes dos orfanatos romenos tivessem tido a oportunidade de estabelecer uma relação de vinculação com um dos prestadores de cuidados primários. Por outro lado, a avaliação do padrão de vinculação foi complementada com a utilização do *Preschool Assessment of Attachment (PAA)* desenvolvido por Crittenden (1992, citada por Solomon et al., 1999). Chisholm procurou estabelecer relações entre os padrões de vinculação das crianças, os seus problemas de comportamento e o stresse parental. Observou que a ocorrência de padrões de vinculação atípicos estava associada a baixos quocientes de inteligência e a elevados índices de problemas de comportamento. Recorrendo ao modelo de Sameroff e Seifer (1983), a autora admitiu que a ocorrência de problemas de comportamento nestas crianças poderia levar a um aumento do stresse parental, o que levaria a um decréscimo na disponibilidade dos pais para interagir de modo sensível com a criança. Por seu lado, isto contribuiria para o aumento das dificuldades comportamentais. No que diz respeito ao estabelecimento de relações de amizade com os adultos de forma indiscriminada, a autora encontrou uma diminuição nos comportamentos deste tipo após 2 a 4 anos de permanência nas famílias adoptivas. Chisholm (1998) realça, também, o facto deste tipo de comportamentos poder ter tido, antes da adopção, funções adaptativas. Concluiu que, muitas das crianças que estabeleciam relações de amizade indiscriminadas eram as preferidas na instituição. A manutenção deste tipo de comportamentos, após a adopção, pode ser explicada pelo facto destas crianças sentirem uma necessidade de estimulação (de modo a compensarem a carência a que foram sujeitas). Outra explicação possível relaciona-se com a constatação de que, com aquele tipo de comportamentos, os adultos eram mais responsivos e garantiam a satisfação das suas necessidades.

As relações entre a sociabilidade perante os estranhos e a vinculação segura foram estudadas por Thompson e Lamb (1983) em 43 crianças observadas aos 12 meses e meio e aos 19 meses e meio, com a Situação Estranha. Foi estabelecida uma associação entre as respostas sociais a adultos não familiares e a segurança da vinculação mãe-criança. Uma das observações mais interessantes deste

trabalho foi a possibilidade de prever o padrão de vinculação da criança a partir da sua sociabilidade perante o estranho (embora o inverso não fosse verdadeiro).

Ainda no âmbito dos estudos com crianças adoptadas, Marcovitch, Goldberg, Gold, Washington, Wasson, Krekewich, e Handley-Derry (1997, citados por Greenberg, 1999) estudaram os padrões de vinculação numa amostra de crianças romenas em idade pré-escolar adoptadas por famílias canadianas. Neste estudo, foram comparados 2 grupos: o primeiro era composto por crianças que passaram um período de tempo considerável em instituições antes da adopção e o segundo, por crianças que foram adoptadas durante os primeiros meses de vida. Em ambos os grupos encontraram um número significativamente superior de crianças inseguras, por comparação com amostras de crianças canadianas criadas em ambientes familiares considerados normais. O dado mais interessante deste estudo foi o facto de, entre as classificações inseguras, não se ter encontrado nenhuma criança com um padrão evitante. Os autores defendem que esta estratégia seria muito pouco adaptativa para crianças institucionalizadas. Por outro lado, seria pouco provável que os casais, altamente motivados para a adopção, exibissem comportamentos relacionados com o evitamento (ex.: rejeição) durante o período do estabelecimento da relação. Esta conclusão adequa-se às observações de grande procura de proximidade por parte de crianças institucionalizadas, efectuadas por Bowlby. Os autores destacam a necessidade de se desenvolverem sistemas de classificação que sejam sensíveis aos comportamentos exibidos por crianças adoptadas, como por exemplo, o relacionamento indiscriminado com os adultos.

Noutro estudo com crianças romenas, O'Connor e Rutter (2000) investigaram as perturbações da vinculação numa amostra de crianças que foram integradas em famílias inglesas, após um período de privação grave e precoce. Estes sujeitos foram comparados com crianças que não passaram pela experiência da institucionalização e com crianças que foram adoptadas muito cedo. A informação relativa à perturbação da vinculação decorreu duma entrevista semi-estruturada com os pais adoptivos das crianças. O desenvolvimento cognitivo e social foi determinado com recurso a instrumentos padronizados, tendo as crianças sido avaliadas aos 4 e aos 6 anos de idade. A análise dos resultados permitiu estabelecer uma associação entre a duração da privação e a gravidade dos comportamentos indicadores de perturbação da vinculação. A exposição a ambientes de privação grave durante períodos superiores a 2 anos nem sempre culminou no desenvolvimento de um padrão de vinculação marcadamente perturbado. Este facto parece apontar para a necessidade da ocorrência de outro

tipo factores no aparecimento das desordens da vinculação. Apesar de sublinharem a importância da privação de cuidados como um preditor central da vinculação, os autores consideram que o conhecimento acerca dos seus mecanismos causais ainda é insuficiente. Destacam o facto de a privação precoce poder desencadear, a longo prazo, efeitos decisivos sobre os comportamentos de vinculação selectivos. No caso específico das crianças romenas, parece haver uma influência marcada da privação alimentar sobre a vinculação, acompanhada da inexistência de um prestador de cuidados consistente, apesar de serem assegurados os cuidados básicos e a estimulação social. Os distúrbios da vinculação foram associados aos problemas de comportamento e de atenção. Os investigadores encontraram uma estabilidade marcada relativamente aos comportamentos desadequados de vinculação (O'Connor et al., 2000).

Em conclusão, podemos afirmar que a privação observada nos primeiros tempos de vida da criança, e que pode não levar ao desenvolvimento de uma vinculação durante a infância, pode dever-se a: (1) distorções na prestação dos cuidados que decorrem da insensibilidade; (2) ausência de resposta (muitas vezes associada à ocorrência de negligência física ou abuso numa relação de vinculação) e, (3) perda relativamente a uma relação que já tinha sido estabelecida (Rutter, 1972/1981, citado por Mangelsdorf et al., 1996). Apesar de serem conhecidas algumas das consequências das duas primeiras situações, os sistemas de diagnóstico não reconheciam que a perturbação poderia decorrer da ausência ou perturbação da vinculação até ao aparecimento do *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – III* (APA), em 1980.

No que concerne às relações entre a vinculação na infância e a psicopatologia na idade adulta, a investigação tem demonstrado a ligação entre a vinculação desorganizada e a sintomatologia dissociativa (Carlson, 1998), por um lado, e entre a vinculação resistente e as perturbações da ansiedade durante a adolescência, por outro (Warren, Huston, Egeland, & Sroufe, 1997). A ocorrência de traumas relacionados com a vinculação, nomeadamente maus-tratos, tem sido associada à vinculação desorganizada (Carlson, 1998) e às perturbações dissociativas. A inconsistência e a indisponibilidade do prestador de cuidados parecem prever a vinculação resistente e os sintomas de ansiedade (Cassidy, 1995). As categorias de vinculação adulta, que são paralelas às vinculações desorganizadas e resistentes, são caracterizáveis por comportamentos compatíveis com a sintomatologia prevista, bem como por algum nível de dissociação e ansiedade, respectivamente.

Neste âmbito, a investigação ainda carece de maior aprofundamento nomeadamente através da realização de estudos longitudinais que possam contemplar

não só a importância da vinculação, mas também de outras variáveis designadamente a capacidade para recorrer a fontes de apoio social ou aspectos específicos relativos à relação conjugal.

BIBLIOGRAFIA

- Adam, K., Sheldon-Keller, A., & West, M. (1996). Attachment organization and history of suicidal behavior in clinical adolescents. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64, 264-272.
- Allen, J., Hauser, S., & Borman-Spurrell, E. (1996). Attachment theory as a framework for understanding sequelae of severe adolescent psychopathology: An 11-year follow-up study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64, 254-263.
- Allen, J., & Land, D. (1999). Attachment in adolescence. In J. Cassidy & P. Shaver (Eds.), *Handbook of attachment: Theory, research and clinical implications* (pp. 319-335). New York: The Guilford Press.
- American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorder* (3rd edition, DSM-III). Washington, D.C.: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorder* (3rd edition revised, DSM-III-R). Washington, D.C.: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of developmental disorders* (4th edition, DSM-IV). Washington, D.C.: American Psychiatric Association.
- Belsky, J., & Nezworski, T. (1988). Clinical implications of attachment. In J. Belsky & T. Nezworski (Eds.), *Clinical implications of attachment*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum.
- Bowlby, J. (1940). The influence of early environment in the development of neurosis and neurotic character. *The International Journal of Psycho-Analysis*, 21, 154-178.
- Bowlby, J. (1958). The nature of the child's tie to the mother. *The International Journal of Psycho-Analysis*, 39, 350-373.
- Bowlby, J. (1980). *Apego*. Volume I da trilogia *Apego e Perda*. São Paulo: Martins Fontes.
- Bowlby, J. (1981). *Cuidados maternos e saúde mental*. São Paulo: Martins Fontes.
- Bowlby, J. (1988a). Developmental psychiatry comes of age. *The American Journal of Psychiatry*, 145, 1-10.
- Bowlby, J. (1988b). *A secure base*. New York: Basic Books.
- Bowlby, J. (1989). The role of attachment in personality development and psychopathology. In S. Greenspan & G. Pollock (Eds.), *The course of life* (vol. I, pp. 229-269). Connecticut: International Universities Press.
- Bowlby, J. (1998). *Separação, angústia e raiva*. Volume II da trilogia *Apego e Perda*. São Paulo: Martins Fontes.
- Bretherton, I. (1985). Attachment theory. Retrospect and prospect. In I. Bretherton & E. Waters (Eds.), *Growing points of attachment theory and research*. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 50 (1-2, Serial n°. 209), 3-35.
- Bretherton, I. (1992). The origins of attachment theory: John Bowlby and Mary Ainsworth. *Developmental Psychology*, 28, 759-775.

- Bretherton, I., & Munholland, K. (1999). Internal working models in attachment relationships: A construct revisited. In J. Cassidy & P. Shaver (Eds.), *Handbook of attachment: Theory, research and clinical implications*. New York: The Guilford Press.
- Carlson, E. (1998). A prospective longitudinal study of attachment disorganization/disorientation. *Child Development*, 69, 1107-1128.
- Carlson, V., Cicchetti, D., Barnett, D., & Braunwald, K. (1989). Disorganized/Disoriented attachment relationships in maltreated infants. *Developmental Psychology*, 25, 525-531.
- Cassidy, J. (1986). The ability to negotiate the environment: An aspect of infant competence as related to quality of attachment. *Child Development*, 57, 331-337.
- Cassidy, J. (1995). Attachment and generalized anxiety disorder. In D. Cicchetti & S. Toth (Eds.), *Rochester Symposium on Developmental Psychopathology: Vol. 6. Emotion, cognition and, representation* (pp. 343-370). Rochester, NY: University of Rochester Press.
- Cassidy, J., & Berlin, L. (1994). The insecure/ambivalent pattern of attachment: Theory and research. *Child Development*, 65, 691-971.
- Cassidy, J., Scolton, K., Kirsh, S., & Parke, R. (1996). Attachment and representations of peer relationships. *Developmental Psychology*, 32, 892-904.
- Chisholm, K. (1998). A three year old follow-up of attachment and indiscriminate friendliness in children adopted from Russian orphanages. *Child Development*, 69, 1092-1106.
- Chisholm, K., Carter, M., Ames, E., & Morison, S. (1995). Attachment security and indiscriminately friendly behavior in children adopted from Romanian orphanages. *Development and Psychopathology*, 7, 283-294.
- Cicchetti, D., Cummings, E., Greenberg, M., & Marvin, R. (1990). An organizational perspective on attachment beyond infancy: Implications for theory, measurement, and research. In M. Greenberg, D. Cicchetti, & E. Cummings (Eds), *Attachment in the preschool years: Theory, research, and intervention*. Chicago: The University Chicago Press.
- Cicchetti, D., & Rogosch, F. (1996). Equifinality and multifinality in developmental psychopathology. *Development and Psychopathology*, 8, 597-600.
- Cicchetti, D., & Toth, S. (1995). A Developmental Psychopathology Perspective on Child Abuse and Neglect. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 541-565.
- Coie, J., Watt, N., West, S., Hawkins, J., Asarnow, J., Markman, H., Ramey, S., Shure, M., & Long, B. (1993). The science of prevention: A conceptual framework and some directions for a national research program. *American Psychologist*, 48, 1013-1022.
- Crittenden, P. (1988b). Relationships at risk. In J. Belsky & T. Nezworski (Eds.), *Clinical implications of attachment*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum.
- Duncan, G., Brooks-Gunn, J., & Klebanov, P. (1994). Economic deprivation and early childhood development. *Child Development*, 65, 296-318.
- Erickson, M., Sroufe, L., & Egeland, B. (1985). The relationship between quality of attachment and behavior problems in preschool in a high-risk sample. In I. Bretherton & E. Waters (Eds.), *Growing points of attachment theory and research. Monographs of the Society for the Research in Child Development*, 50 (1-2, Serial n°. 209), 147-156.
- George, C., & Solomon, J. (1999). Attachment and caregiving: The caregiving behavioral system. In J. Cassidy & P. Shaver (Eds.), *Handbook of attachment: Theory, research and clinical implications* (pp. 649-670). New York: Guilford Press.
- Greenberg, M. (1999). Attachment and psychopathology in childhood. In J. Cassidy & P. Shaver (Eds.), *Handbook of Attachment – theory, research and clinical applications* (pp. 469-496). New York: Guilford Press.

- Greenberg, M., & Speltz, M. (1988). Attachment and the ontogeny of conduct problems. In J. Belsky & T. Nezworski (Eds.), *Clinical implications of attachment*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum.
- Greenberg, M., Speltz, M., & DeKlyen, M. (1993). The role of attachment in the early development of disruptive behavior problems. *Development and Psychopathology*, 5, 191-213.
- Hanson, R., & Spratt, E. (2000). Reactive attachment disorder: What we know about disorder and implications for treatment. *Child Maltreatment*, 5, 137-145.
- Kobak, R., Sudler, N., & Gamble, W. (1991b). Attachment and depressive symptoms during adolescence: A developmental pathways analysis. *Development and Psychopathology*, 3, 461-474.
- Lieberman, A., & Pawl, J. (1988). Clinical Applications of attachment theory. In J. Belsky & T. Nezworski (Eds.), *Clinical implications of attachment* (pp. 327-347). Hillsdale: Lawrence Erlbaum.
- Lieberman, A., & Pawl, J. (1990). Disorders of attachment and secure base behavior in the second year of life: Conceptual issues and clinical intervention. In M. Greenberg, D. Cicchetti, & E. Cummings (Eds.), *Attachment in the preschool years: Theory, research, and intervention* (pp. 375-398). Chicago: The university of Chicago press.
- Luthar, S., & Zigler, E. (1992). Intelligence and social competence among high-risk adolescents. *Development and Psychopathology*, 4, 287-299.
- Lyons-Ruth, K., Connel, D., Zoll, D., & Stahl, J. (1987). Infants at social risk: Relations among infant maltreatment, maternal behavior, and infant attachment behavior. *Developmental Psychology*, 23, 223-232.
- Main, M. (1996). Introduction to the special section on attachment and psychopathology: Overview of the field of attachment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 74, 237-243.
- Main, M., & George, C. (1985). Responses of abused and disadvantaged toddlers to distress in agemates: A study in the day care setting. *Developmental Psychology*, 21, 407-412.
- Main, M., & Solomon, J. (1990). Procedures for identifying infants as disorganized/disoriented during the Ainsworth Strange Situation. In M. Greenberg, D. Cicchetti, & E. Cummings (Eds.), *Attachment in the preschool years: Theory, research and intervention*. Chicago: The University Chicago Press.
- Marvin, R., & Stewart, R. (1990). A family systems framework for the study of attachment. In T. Greenberg, D. Cicchetti, & E. Cummings (Eds.), *Attachment in the preschool years: Theory, research and intervention*. Chicago: The University Chicago Press.
- Miljkovitch, R., Pierrehumbert, B., Karmaniola, A., & Halfon, O. (2003). Les représentations d'attachement du jeune enfant. Développement d'un système de codage pour les histoires à compléter. *Devenir*, 15, 143-177.
- Morisset, C., Barnard, K., Greenberg, M., Booth, C., & Spieker, S. (1990). Environmental influences on early language development: The context of social risk. *Development and Psychopathology*, 2, 127-149.
- O'Connor, T., & Rutter, M. (1996). Risk mechanisms in development: Some conceptual and methodological considerations. *Developmental Psychology*, 32, 787-795.
- O'Connor, T., & Rutter, M. (2000). Attachment disorder behavior following early severe deprivation. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 703-712.

- Ogawa, J., Sroufe, L., Weinfield, N., Carlson, E., & Egeland, B. (1997). Development and the fragmented self: Longitudinal study of dissociative symptomatology in a nonclinical sample. *Development and Psychopathology*, 9, 855-879.
- Patterson, G., DeBaryshe, B., & Ramsey, E. (1989). A developmental perspective of antisocial behavior. *American Psychologist*, 44, 329-335.
- Sameroff, A., & Seifer, R. (1983). Familial risk and child competence. *Child Development*, 54, 1254-1268.
- Schore, A. (1996). The experience-dependent maturation of regulatory system in the orbital prefrontal cortex and the origin of developmental psychopathology. *Development and Psychopathology*, 8, 59-87.
- Singer, L., Brodzinsky, D., Ramsay, D., Steer, M., & Waters, E. (1985). Mother-infant attachment in adoptive families. *Child Development*, 56, 1543-1551.
- Slade (1987). Quality of attachment and early symbolic play. *Developmental Psychology*, 27, 471-478.
- Speltz, M. (1990). The treatment of preschool conduct problems: An integration of behavioral and attachment concepts. In M. Greenberg, D. Cicchetti, & E. Cummings (Eds.), *Attachment in the preschool years: Theory, research, and intervention*. Chicago: The University of Chicago Press.
- Spieker, S., & Booth, C. (1988). Maternal antecedents of attachment quality. In J. Belsky & T. Nezworski (Eds.), *Clinical implications of attachment*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum.
- Spitz, R. (1945). An inquiry into the genesis of Psychiatric conditions in early childhood I. Hospitalism. *Psychoanalytic Study of the Child*, 1, 53-74.
- Steinberg, L., & Avenevoli, S. (2000). The role of context in the development of psychopathology: A conceptual framework and some speculative propositions. *Child Development*, 71, 66-74.
- Thompson, R. (1999). Early attachment and later development. In J. Cassidy & P. Shaver (Eds.), *Handbook of attachment: Theory, research and clinical implications* (pp. 265-286). New York: The Guilford Press.
- Thompson, R., & Lamb, M. (1983). Security of attachment and stranger sociability in infancy. *Developmental Psychology*, 19, 184-191.
- Tizard, B., & Hodges, J. (1978). The effect of early institutional rearing on the development of eight-year-old children. *Journal of Child and Adolescent Psychiatry*, 26, 166-172.
- Wakefield, J. (1992). The concept of mental disorder. *American Psychologist*, 47, 373-388.
- Warren, S., Huston, L., Egeland, B., & Sroufe, L. (1997). Child and adolescent anxiety disorders and early attachment. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 637-644.
- Waters, E. (1995). The attachment Q-Set. In E. Waters, B. Vaughn, G. Posada, & K. Kondo-Ikemura (Eds.), *Caregiving, cultural, and cognitive perspectives on secure-base behavior and working models*. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 60 (2-3, Serial n.º 244), 234-246.
- World Health Organization (1977). *International Classification of Diseases* (9th revision, vol. 1, ICD-9). Geneva: Author.
- World Health Organization (1992). *International Statistical Classification of Diseases and related health problems* (10th revision, vol. 1, ICD-10). Geneva: Author.
- Zeanah, C. (1996). Beyond insecurity: A reconceptualization of attachment disorders in infancy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64, 42-52.

SUMMARY

The subject of this article is Attachment Disorders analysed in the context of individual development according to the developmental psychopathology principles and the descriptions of DSM-IV and ICD-10. The importance of attachment patterns as protective and risk factors is also considered. Several relevant empirical studies on attachment and maladjustment during childhood are presented as well as the need to proceed this line of investigation.

Key words: Attachment. Development. Risk factor and protective factor.

DIABETES MELLITUS

– GENES, CORPO OU PSIQUE? *

Sílvia Ouakinin **
Filomena Sousa ***
Ana Luísa Santos ***
Ana Ferro ***
Carlos Góis ****

RESUMO

A Diabetes Mellitus é um síndrome complexo, que decorre da interação entre uma vulnerabilidade genética e factores do meio. É responsável pelo aumento da mortalidade e morbilidade nos adultos mais idosos e a sua incidência, a nível mundial, tem vindo a aumentar. Em Portugal calcula-se a existência de cerca de 500.000 diabéticos, dos quais 10% serão do Tipo 1 e 90% serão do Tipo 2.

Neste trabalho propomo-nos rever aspectos da associação entre factores de stress, depressão, personalidade, emoção e a Diabetes, apresentando alguns dados de uma investigação desenvolvida no contexto da relação entre emoção e doença crónica, em doentes diabéticos. Salientamos uma correlação negativa entre o ajustamento à doença, o controlo metabólico e a raiva dirigida contra o próprio, o que poderá ser valorizado de acordo com o papel das emoções negativas na adaptação à doença e no equilíbrio do organismo. Para clarificar a importância desta associação, bem como eventuais relações de causa/efeito, serão necessários estudos controlados, de carácter prospectivo.

Palavras chave: Adaptação à doença crónica. Diabetes. Factores psicossociais. Regulação emocional. Vulnerabilidade biológica.

INTRODUÇÃO

A Diabetes Mellitus é um síndrome complexo, caracterizado por hiperglicémia crónica, que determina complicações de longo prazo (cardiovasculares,

* Comunicação apresentada no XII Colóquio da Revista Portuguesa de Pedopsiquiatria. Lisboa, 20 Abril 2007.

** Psiquiatra, Prof.^a Auxiliar da FML. I. Psicologia Médica, Faculdade de Medicina Lisboa.

*** Psicólogas Clínicas. Serviço de Psiquiatria do Hospital de Santa Maria.

**** Psiquiatra. Serviço de Psiquiatria do Hospital de Santa Maria.

rim, retina e sistema nervoso), responsável pelo aumento da mortalidade e morbilidade nos adultos mais idosos.

A Diabetes tipo 1 ou insulino dependente, é uma doença de base auto imune na qual existe uma susceptibilidade genética que, em interacção com factores do ambiente, desencadeia uma agressão das células produtoras da insulina (células pancreáticas) e consequentemente um défice relativo ou absoluto de insulina. Trata-se de uma situação clínica de início abrupto, habitualmente diagnosticada na infância ou no adulto jovem.

A Diabetes Tipo 2 ou não insulino dependente é uma doença que surge tipicamente no adulto, sendo a idade de diagnóstico habitual superior aos 45 anos e tem um aumento de incidência com a idade. A doença caracteriza-se por uma evolução mais lenta e muitos casos são diagnosticados tardiamente, quando surgem as complicações associadas à hiperglicémia mantida, causada por resistência ou défice de insulina. De um ponto de vista etiológico associa-se à modificação de estilos de vida (obesidade; vida sedentária) e a uma carga genética mais marcada do que a Diabetes Tipo 1 (a taxa de concordância em gémeos monozigóticos, na Diabetes Tipo 2, é de cerca de 90%) sendo habitual a ocorrência de vários casos na mesma família (Lisboa & Duarte 1997; Duarte, 1997).

A Diabetes Tipo 2 é responsável por 85 a 90% dos casos da doença e a sua incidência, a nível mundial, tem vindo a aumentar, particularmente em sociedades industrializadas e em determinadas grupos étnicos, associada a migrações populacionais. A ocidentalização do estilo de vida, que inclui factores nutricionais e diminuição da actividade física, predispõe à obesidade e à Diabetes Tipo 2 (Clark & Asimakopoulou, 2005). Em Portugal calcula-se a existência de cerca de 500.000 diabéticos, dos quais 10% serão do Tipo 1 e 90% serão do Tipo 2 (Duarte, 1997).

Para além dos factores biológicos, hereditários ou não, o stress psicossocial parece ser um factor desencadeante ou de agravamento da doença, em indivíduos geneticamente predispostos e a dimensão das relações psicossomáticas ou somatopsíquicas da Diabetes tem sido amplamente reconhecida na literatura (Jacobson et al., 2002; Wasserman & Trifonova, 2006).

Neste trabalho propomo-nos rever aspectos da associação entre factores de stress, depressão, personalidade, processamento emocional e a Diabetes, apresentando alguns dados de uma investigação desenvolvida no contexto da relação entre emoção e doença crónica, em doentes diabéticos.

STRESS E DIABETES

A relação entre factores psicossociais e a Diabetes tem sido investigada ao longo de várias décadas. Actualmente, embora os resultados da investigação

nem sempre sejam claros, aceita-se a hipótese de que uma desregulação do eixo hipotálamo-hipófise- suprarrenal, desencadeada por situações perturbadoras para o indivíduo, será a responsável pela relação entre Stress e Diabetes.

Rosmond sugere que a activação do eixo hipotálamo-hipófise-suprarrenal leva ao aumento da produção de cortisol e à perturbação de sistemas reguladores a nível central que, em indivíduos geneticamente predispostos, desencadeiam a obesidade visceral, a resistência à insulina, a dislipidémia e a Diabetes Tipo 2 (Rosmond, 2003).

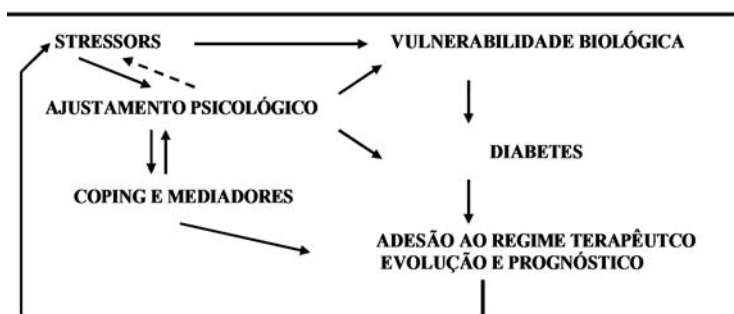
O impacto das situações de stress na génese e evolução da doença tem sido conceptualizado em torno de 3 dimensões principais:

Assim, numa primeira dimensão estuda-se o stress como factor desencadeante da diabetes, particularmente operacionalizado através do estudo da relação entre acontecimentos de vida major ou perdas parentais precoces e o aparecimento da diabetes tipo 1 (Wertlich et al., 1990).

Noutra dimensão, a da interferência de factores de stress na evolução e prognóstico da doença, valoriza-se particularmente a ocorrência de stressors major mas também a de stressors minor (o conceito de hassless) que determinam um pior controlo metabólico. A relação entre estas variáveis será provavelmente mediada pelos recursos de que o indivíduo dispõe, em termos de estratégias de coping, bem como pela adesão à terapêutica (Ouaknin & Figueira, 2000; Wertlieb et al., 1990; Wasserman & Trifonova, 2006).

Por fim, a dimensão mais clara é a da Diabetes como stressor, que dá ênfase às tarefas necessárias para a adaptação psicológica à doença e um controlo metabólico óptimo. É necessário ter em conta que estes dois objectivos colocam múltiplas dificuldades, quer no sentido de aceitação de um diagnóstico de doença crónica, com o seu potencial ameaçador, quer no sentido da aceitação de mudanças no estilo de vida e das terapêuticas envolvidas no controlo da doença. Assim, o impacto da doença poderá traduzir-se por uma sobrecarga emocional que demonstra a interacção entre características do próprio, como a avaliação cognitiva ou o coping, o suporte social, a gravidade da doença e a interferência no dia a dia do doente (Tabolt, 2000; Wertlieb et al., 1990). A necessidade de estratégias de intervenção que facilitem um bom ajustamento à doença tem sido universalmente aceite, pese embora a dificuldade em testar experimentalmente os diferentes modelos (Peyrot, 2001).

O Quadro 1 resume a rede de interacções que pode explicar a relação entre uma vulnerabilidade biológica (genética) e o papel de stressors, bem como das variáveis mediadoras que podem atenuar ou acentuar o seu impacto no indivíduo.



Quadro 1. *Interações Psicobiológicas na Diabetes*

DEPRESSÃO E DIABETES

A investigação tem fornecido evidências crescentes que suportam a associação entre Diabetes e Depressão. A prevalência das perturbações depressivas é duas a três vezes superior em diabéticos, face a populações de controlo (Eaton, 2002), parecendo haver um risco aumentado para a morbilidade psiquiátrica, particularmente em diabéticos adultos de tipo 1. As taxas de depressão actual, dependendo dos estudos, variam entre 8,5 e 28%, mas as histórias biográficas sugerem taxas de depressão ao longo da vida de 30 a 40% (Jacobson et al., 2002). De acordo com alguns autores, a idade mais jovem, o sexo feminino, um baixo rendimento, uma escolaridade elevada, o consumo de tabaco e a percepção sobre o efeito da Diabetes no estado de saúde, são factores independentes associados com a Depressão major em doentes diabéticos (Egede & Zheng, 2003).

Por outro lado, a depressão agrava os sintomas, a percepção da doença e o seu controlo (Lustman & Clouse, 2002) e é um dos melhores predictores da taxa de hospitalização em diabéticos (Rosenthal et al., 1998). Os sintomas depressivos são predictores independentes da doença coronária, em diabéticos tipo 1, ao longo de 6 anos (Forrest et al., 2000) e são um factor de risco para o desenvolvimento da mesma (Kinder et al., 2002). De igual modo a Depressão revelou-se um predictor independente da progressão da retinopatia em crianças com Diabetes tipo 1, num *follow up* de 10 anos (Kovacks et al., 1995). Um estudo prospectivo com a duração de 13 anos sugere que a Depressão major, no início da avaliação, duplica o risco de desenvolver Diabetes tipo 2, ao longo do período de follow-up (Eaton, 1996).

A questão que se coloca, face a esta relação que é difícil ignorar, é a do sentido da causalidade entre as duas entidades clínicas. A Depressão causa Diabetes? A Diabetes e as suas complicações causam Depressão? Existirão cau-

sas conjuntas ou causas prévias – vulnerabilidade genética ou ambiental – que se estabelecem em fases precoces da vida?

Jacobson et al., numa revisão de vários estudos, sugerem que as alterações metabólicas da Diabetes podem causar modificações na estrutura e função a nível neuronal, que podem ser responsáveis pelo aumento da vulnerabilidade ao stress e pela alteração na regulação dos afectos, com um aumento de risco para a Depressão. Este seria o mecanismo preferencial para explicar o aparecimento de quadros depressivos na Diabetes tipo1, provavelmente associados a lesões cerebrais que decorrem quer de hipoglicémias recorrentes e severas, quer de hiperglicémias mantidas. No entanto, o facto de na Diabetes tipo 2, a depressão preceder em geral o aparecimento da Diabetes, leva a colocar a hipótese de que as alterações imunitárias e neuroendócrinas que se observam na depressão seriam também responsáveis pelo aumento da resistência à insulina e consequentemente pela Diabetes (Jacobson et al., 2002). Em qualquer dos casos, os factores psicossociais são valorizados em paralelo com os factores de vulnerabilidade biológica, em particular aqueles que se relacionam com os comportamentos de saúde, o peso da doença crónica ou da terapêutica e com a qualidade de vida dos doentes (Talbot & Nouwen, 2000; Carnethon et al., 2003).

Independentemente dos modelos de causalidade, aceita-se hoje que a Depressão contraria os esforços para atingir a normoglicémia, quer por vias comportamentais quer por vias fisiológicas e que, de acordo com alguns autores, este factor será relevante para aproximadamente 1 em cada 3 diabéticos (Anderson et al., 2001), com o acréscimo de risco de complicações que daí decorre. Por outro lado, como assinalam Rubin e Peyrot, se Thomas Willis tinha razão e a Depressão é um factor de risco para a Diabetes, então pode-se prevenir a Diabetes Tipo 2 tratando a Depressão nas pessoas em risco (Rubin & Peyrot, 2002).

PERSONALIDADE, PROCESSOS EMOCIONAIS E DIABETES

A procura da caracterização da personalidade do diabético foi uma área bastante explorada, sem que os resultados obtidos permitissem validar alguma tipologia. Dunbar, nos anos 50, descreveu a personalidade do doente diabético, caracterizando-a como imatura, dependente e passiva. Alexander, chamou a atenção para o tipo de conflito psicológico, de carácter oral, associado às características de personalidade destes doentes: dependência, níveis elevados de ansiedade e hostilidade, dificuldades nas relações interpessoais, bem como um conflito com as figuras parentais (Alexander, 1989; Wasserman & Trifonova,

2006). Mais recentemente, a necessidade de entender a variabilidade individual que se observa nos processos de adaptação às doenças crónicas e na evolução das mesmas, levou ao estudo dos traços de personalidade, enquanto factores que podem ajudar a explicar essa variabilidade.

De facto, na Diabetes, verificou-se que a tendência relativa para experienciar menos emoções negativas e o foco nas necessidades dos outros, ao invés das do próprio, poderá ser um factor de risco para um mau controlo glicémico em doentes com Diabetes Tipo 2, já que, dimensões como o neuroticismo se correlacionam com um melhor controlo da glicémia, ao contrário de traços específicos como o altruísmo (Lane et al., 2000). Outros autores referem resultados contraditórios (Wiebe et al., 1994) descrevendo uma associação entre um mau controlo glicémico e a tendência para vivenciar emoções negativas, numa amostra de adolescentes com Diabetes Tipo 1. Para além da necessidade de clarificar esta associação, bem como estudar as variáveis intermédias que a podem modular, é de salientar a importância de identificar factores que podem indicar a utilidade de uma intervenção precoce, no sentido de reduzir a vulnerabilidade de alguns doentes e melhorar a sua evolução clínica.

O interesse pelo papel da emoção nos processos que medeiam a saúde ou a doença tem sido crescente, à medida que se reconhece a importância do predomínio de emoções negativas na mortalidade e morbilidade associada a várias patologias. Do mesmo modo, a supressão das emoções tem sido associada à doença, através de vários mecanismos, entre eles o aumento do alerta fisiológico, um coping menos eficaz e a diminuição da procura de cuidados de saúde e comportamento preventivo, com um impacto negativo na saúde. Estudos demonstram a associação entre a supressão da raiva e a diminuição da reposta imunitária (Petrie, Booth, & Pennebaker, 1998) ou a doença cardiovascular (Faber & Burns 1996).

Mayne, procurando conciliar dados aparentemente contraditórios, propõe um modelo sistémico de relação entre emoção e doença crónica em que salienta o papel regulador da emoção na saúde, tendo em atenção que a emoção não é apenas o alerta fisiológico ou a cognição ou o comportamento, mas a coordenação destes sistemas em resposta a eventos desencadeantes, operando dentro de determinados níveis. Assim, considera-se que, dentro destes limites, as emoções promovem um funcionamento adaptativo, mas fora deles, levam à desregulação e podem conduzir à doença. Os parâmetros que definem este funcionamento saudável são a frequência, a intensidade e a duração. Emoções negativas, frequentes, intensas e duradouras estarão associadas a lesão física e doença (Mayne, 2001).

Para objectivar as vias através das quais estes efeitos são produzidos, parte-se

do modelo psicofisiológico que define como via directa o alerta fisiológico associado à emoção e como vias indirectas a cognição e o comportamento. O alerta fisiológico, com o seu impacto directo no corpo pode representar, de acordo com os parâmetros definidos, um factor de sobrecarga que lesa os sistemas biológicos (sistema cardiovascular, por exemplo). De facto, a activação fisiológica que prepara o organismo para a luta ou fuga foi biologicamente adaptativa e conservada ao longo da evolução da espécie humana mas, actualmente, dada a diversidade de ameaças que enfrentamos, será excessiva e geradora de patologia. Como a autora refere, “O alerta emocional era adaptativo nos hominídeos primitivos mas é um vestígio residual nos humanos modernos, e tal como o apêndice, pode tornar-se uma fonte de doença ou morte.” Esta conceptualização é válida quer para as emoções negativas, quer para as emoções positivas. Assim o modelo integra, como referimos, dados aparentemente contraditórios, sendo a sua maior limitação a de não responder à questão de qual o nível óptimo/saudável de alerta emocional (Mayne, 2001).

No sentido de avaliar a importância das emoções negativas, no ajustamento psicológico e controlo da doença em diabéticos, procurámos relacionar, numa investigação em corte transversal, a forma como o indivíduo lida com a raiva e a sua expressão e controlo, com a adaptação à doença e com o controlo metabólico, medido pela hemoglobina A1c.

A amostra incluiu 71 sujeitos seguidos em ambulatório na Clínica de Diabetes e Nutrição do Hospital de Santa Maria, dos quais 39 sofriam de Diabetes Tipo1 e 32 de Diabetes Tipo2. Os instrumentos de avaliação psicológica que utilizámos foram os seguintes: Uma entrevista estruturada destinada à recolha de dados sociodemográficos e de caracterização clínica; o Inventário de Estado-Traço e Expressão da Raiva (STAXI, Spielberger, 1991) adaptado para a população portuguesa por Silva, Campos e Prazeres, 1999 e a Escala de Ajustamento Psicológico à Diabetes – ATT18 (versão reduzida do ATT 39 de Dunn et al., 1986) de Góis et al., 2006. O STAXI inclui as escalas de Raiva Estado; Raiva Traço (Temperamento e Reacção); Raiva para dentro; Raiva para fora; Controlo e Expressão. O ATT18 avalia a integração da diabetes e do seu tratamento no estilo de vida e personalidade do doente.

A caracterização da amostra que estudámos pode observar-se na Tabela 1.

Os resultados obtidos no ATT18 evidenciaram um bom nível de ajustamento psicológico, particularmente na diabetes Tipo 2 (D1 M 60.5(10.6); D2 M 63.8(11.1); t -1.25; p .214). Os níveis médios de Hb A1c, em geral remetiam para um mau controlo metabólico, mais evidente na diabetes Tipo 1 (D1 M 9.3(2.0); D2 M 8.2 (1.9); t 2.48 p .016)

	DIABETES T1 N = 39	DIABETES T2 N = 32
IDADE (M; dp)	35.71 (12.61)	55.90 (7.16)
ESCOLARIDADE (M; dp)	10 (4.43)	6 (3.28)
GÊNERO (%)		
1 - Masculino	38.5	68.8
2 - Feminino	61.5	31.3
ESTADO CIVIL (%)		
1 - Solteiro	30.8	3.6
2 - Casado	53.8	85.7
3 - Divorciado	7.7	7.1
4 - Viúvo	7.7	3.6
PROFISSÃO (%)		
1 - Desempregado	2.6	3.1
2 - Reformado	15.4	31.3
3 - Op Indiferenciado	12.8	9.4
4 - Op diferenciado	28.2	15.6
5 - Serviços	12.8	37.5
6 - Técnico / superior	10.3	3.1
7 - Estudante	17.9	

Tabela 1

A correlação negativa entre o ajustamento à doença e a HbA1c (-.290 p .015), que observámos, significa que a um bom ajustamento se associa um bom controlo metabólico. A pontuação mais elevada na escala “Raiva para dentro”(Anger In) indica a tendência para a supressão, face à vivência de sentimentos de raiva. Na diabetes tipo 2 observa-se uma elevação da escala de expressão da raiva, o que, em conjunto com a elevação da escala “Raiva para dentro” remete para a intensidade da vivência de emoções negativas dirigidas contra o próprio.

Do padrão de correlações observado entre o STAXI e outras variáveis (Tabela 2), foi possível concluir que os sujeitos mais velhos apresentam um melhor controlo da raiva, valores mais baixos de raiva traço, bem como traço/reacção. O índice geral de expressão da raiva, independentemente do sentido da mesma, é mais elevado em indivíduos mais jovens. Valores elevados na escala de raiva dirigida para dentro (anger In) associam-se a um pior ajustamento à doença e a um mau controlo metabólico.

STAXI	Raiva Traço	Raiva Traço / reacção	Raiva para dentro	Controlo da Raiva	Expressão da raiva
Idade	-.245* p .000	-.415** p .000		.390** p .001	-.268* p .026
Hb A1c			.260* p .031		
ATT 18			-.377** p .001		

Tabela 2

De acordo com o modelo psicofisiológico, os sentimentos de raiva/hostilidade e particularmente a sua supressão, podem influenciar o equilíbrio metabólico do organismo através de vias directas (alerta fisiológico) ou indirectas (dimensão cognitiva e comportamental).

Um bom ajustamento psicológico à diabetes provavelmente implica, para além dos recursos pessoais, uma rede relacional de suporte, permitindo a expressão de emoções negativas, o que poderá reduzir o alerta psicofisiológico e o seu impacto sobre a própria doença (Ouakinin et al., 2006).

Em conclusão, consideramos que os resultados que obtivemos neste estudo, embora limitados pela dimensão da amostra e pela necessidade de controlar variáveis relativas ao estilo de vida e adesão à terapêutica, reforçam a importância da relação entre regulação emocional, adaptação à doença e evolução da mesma e a necessidade de prosseguir esta linha de investigação.

BIBLIOGRAFIA

- Alexander, F. (1989). *Medicina Psicossomática*. Porto Alegre: Artes Médicas.
- Anderson, R.J., Freeland, K.E., Clouse, R.E., & Lustman, P.J. (2001). The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes: A meta-analysis. *Diabetes Care*, 24, 1069-1078.
- Carnethon, M.R., Kinder, L.S., Fair, J.M., Randall, S.S., & Fortmann, S.P. (2003). Symptoms of Depression as a Risk Factor for Incident Diabetes: Findings from the National Health and Nutrition Examination Epidemiologic Follow-up Study, 1971-1992. *American Journal of Epidemiology*, 158(5), 416-423.
- Clark, M., & Asimakopoulou, K.G. (2005). Diabetes in Older Adults. In F.J. Snoek & T.A. Skinner (Eds.), *Psychology in Diabetes Care*. England: John Wiley & Sons.
- Duarte, R. (1997). Epidemiologia da Diabetes. In R. Duarte (Coord.), *Diabetologia Clínica*. Lisboa: Lidel, Ed. Técnicas.
- Dunn, S.M., Smartt, H.H., Beeney, L.J., & Turtle, M.D. (1986). Measurement of Emotional Adjustment in Diabetic Patients: Validity and Reliability of ATT39. *Diabetes Care*, 9(5), 480-489.
- Eaton, W.W. (2002). Epidemiologic evidence on the comorbidity of depression and diabetes. *Journal of Psychosomatic Research*, 53(4), 903-906.

- Eaton, W.W., Armenian, H., Gallo, J. Pratt, L., & Ford, D.E. (1996). Depression and risk for onset of type II diabetes. A prospective population-based study. *Diabetes Care*, 19(10), 1097-102.
- Egede, L.E., & Zheng, D. (2003). Independent Factors Associated With Major Depressive Disorder in a National Sample of Individuals With Diabetes. *Diabetes Care*, 26(1), 104-111.
- Faber, S.D., & Burns, J.W. (1996). Anger Management style, degree of expressed anger, and gender influence cardiovascular recovery from interpersonal harassment. *Journal of Behavioral Medicine*, 19, 35-53.
- Forrest, K.Y.Z., Becker, D.J., Kuller, L.H., Wolfson, S.K., & Orchard, T.J. (2000). Are predictors of coronary heart disease and lower-extremity arterial disease in type 1 diabetes the same? A prospective study. *Atherosclerosis*, 148, 159-69.
- Góis, C., Santos, A.L., Silva, M., Sousa, F., Ferro, A., Ouakinin, S., André, O., & Caldeira, J.O. (2006). ATT18: A versão portuguesa de um questionário de ajustamento psicológico à Diabetes Mellitus. *Psiquiatria Clínica*, 27(1), 71-81.
- Jacobson, M.A., Samson, J.A., Weinger, K., & Ryan, C.M. (2002). Diabetes, the brain, and behaviour: Is there a biological mechanism underlying the association between diabetes and depression? *International Review of Neurobiology*, 51, 455-479.
- Kinder, L.S., Kamaarck, T.W., Baum, A., & Orchard, T.J. (2002). Depressive Symptomatology and Coronary Heart Disease in Type I Diabetes Mellitus: A Study of Possible Mechanisms. *Health Psychology*, 21(6), 542-552.
- Kovacs, M., Mukerji, P., Drash, A., & Iyengar, S. (1995). Biomedical and psychiatric risk factors for retinopathy among children with IDDM. *Diabetes Care*, 18, 1592-1599.
- Lane, J.D., McCaskill, C.C., Williams, P.G., Parekh, P.I., Feinglos, M.N., & Surwit, R.S. (2000). Personality Correlates of Glycemic Control in Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*, 23, 1321-1325.
- Lisboa, M.E., & Duarte, R. (1997). Classificação e Diagnóstico. In R. Duarte (Coord.), *Diabetologia Clínica*. Lisboa: Lidel, Ed. Técnicas.
- Lustman, P.J., & Clouse, R.E. (2002). Treatment of depression in diabetes Impact on mood and medical outcome. *Journal of Psychosomatic Research*, 53, 917-924.
- Mayne, T.J. (2001). Emotions and Health. In T.J. Mayne & G.A. Bonanno (Eds.), *Emotions: Current Issues and Future Directions* (vol. 12, pp. 361-397). New York: The Guilford Press.
- Ouakinin, S., & Figueira, M.L. (2002). Diabetes Type 2 Coping Mechanisms. *Acta Psiquiátrica Portuguesa*, 48(3), 1153-1160.
- Ouakinin, S., Santos, A.L., Sousa, F., Ferro, A., & Góis, C. (2006). *Emotion/Anger Expression, Psychological Adjustment and Glycemic Control in Diabetes*. Poster apresentado no World Psychiatric Association International Congress. Istanbul, July 12-16.
- Petrie, K.J., Booth, R.J., & Penebaker, J.W. (1998). The immunological effects of thought suppression. *Journal of Personality and Social Psychology*, 75, 1264-1272.
- Peyrot, M.F. (2001). Theory in Behavioral Diabetes Research. *Diabetes Care*, 24(10), 1703-1705.
- Rosenthal, M.J., Fajardo, M., Gilmore, S., Morley, J.E., & Naliboff, B.D. (1998). Hospitalization and mortality of diabetes in older adults. A 3-year prospective study. *Diabetes Care*, 21, 231-235.
- Rosmond, R. (2003). Stress induced disturbances of the HPA axis: A pathway to Type 2 diabetes? *Med. Sci. Monit.*, 9(2), RA35-39.
- Rubin, R.R., & Peyrot, M. (2002). Was Willis right? Thoughts on the interaction of depression

- and diabetes. *Diabetes Metab. Res. Rev.*, 18, 173-175.
- Silva, D.R., Campos, R., & Prazeres, N. (2000). O inventário de estado-traço de raiva (STAXI) e sua adaptação para a população portuguesa. *Revista Portuguesa de Psicologia*, 34, 55-81.
- Spielgerber, C.D. (1991). *Manual of the State-Trait Anger Expression Inventory*. Florida: Psychological Assessment Resources, Inc.
- Talbot, F., & Nouwen, A. (2000). A Review of the Relationship Between Depression and Diabetes in Adults. *Diabetes Care*, 23(10), 1556-1562.
- Wasserman, L.I., & Trifonova, E.A. (2006). Diabetes Mellitus as a Model of Psychosomatic and Somatopsychic Interrelationships. *The Spanish Journal of Psychology*, 9(1), 75-85.
- Wertlieb, D.L., Jacobson, A., & Hauser, S. (1990). The child with Diabetes: A Developmental Stress and Coping Perspective. In P. Costa & G. VandenBos (Eds.), *Psychological Aspects of Serious Illness: Chronic Conditions, Fatal Diseases and Clinical Care* (pp. 65-101). American Psychological Association, Washington DC.
- Wiebe, D.J., Alderfer, M.A., Palmer, S.C., Lindsay, R., & Jarret, L. (1994). Behavioral Self-Regulation in Adolescents with Type I Diabetes: Negative Affectivity and Blood Glucose Symptom Perception. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 62(6), 1204-1212.

SUMMARY

Diabetes Mellitus is a complex syndrome, arising from an interaction between genetic vulnerability and environmental factors. The disease is responsible for increasing mortality and morbidity in older adults and worldwide, it is becoming more common. In Portugal diabetic patients are estimated in 500000, 10% Type 1 and 90% Type 2.

In this paper we review the association between stressors, depression, personality, emotion and Diabetes, presenting data from a research project, in the context of the relationship between emotions and chronic disease, in diabetic patients. We emphasize a significant negative correlation between disease adjustment, metabolic control and anger directed inward, which could be interpreted according to negative emotions' role in disease adjustment and physical balance. To further clarify the relevance of this association as well as a putative cause/effect relationship, controlled prospective follow-up studies are needed.

Key words: Chronic disease adjustment. Diabetes. Emotional regulation. Genetic vulnerability. Psychosocial factors.