

Universidade do Porto

Faculdade de Medicina

**Alexitimia e diferenciação hemisférica na
Perturbação de Conversão**

Um estudo comparativo com a Perturbação do Pânico

João Luís Sarmiento de Freitas

Porto
Maio, 2002

João Luís Sarmento de Freitas

Alexitimia e diferenciação hemisférica na
Perturbação de Conversão

Um estudo comparativo com a Perturbação do Pânico

Dissertação realizada no âmbito do
VI Curso de Mestrado em Psiquiatria e Saúde Mental da
Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.
Orientação do Prof. Doutor Jorge Lume

Dec.-Lei nº 216/92 de 13 de Outubro (I Série-A)

Porto
Maio, 2002

Resumo: *Nas últimas décadas o conceito de alexitimia tem vindo a ganhar refinamento teórico e características alexitímicas têm sido implicadas num vasto leque de patologias. O constructo foca a sua atenção no deficiente processamento cognitivo das emoções, que assim se vêem privadas da simbolexia do acontecer corporal. Estudos anteriores que compararam características alexitímicas entre perturbação do pânico (PAN), fobia social (FS) e perturbação obsessivo-compulsiva (POC), suportam a ideia de que a PAN se insere melhor no modelo da disregulação afectiva do que a FS e a POC. Situação que sugere que os pacientes FS e POC possuem intrinsecamente maior habilidade para usar o sinal ansioso e assim mobilizarem mecanismos de defesa de ordem superior, o que permite a formação de estruturas psiconeuróticas que contêm a ansiedade. Na linha destes estudos o autor, após um enquadramento teórico em que aborda os principais constructos envolvidos (assimetria cerebral, conversão e alexitimia), lança mão de um estudo exploratório comparativo com o objectivo de situar a perturbação de conversão nesta moldura teórica. Introduziu-se uma abordagem neuropsicológica com o objectivo de explorar eventuais factores predisponentes do fenómeno conversivo, ao mesmo tempo que se exploram possíveis correlações entre variáveis neuropsicológicas e alexitimia. A amostra é constituída por 37 doentes, todos do sexo feminino, seleccionados na consulta externa do Hospital Conde Ferreira, divididos em dois grupos: 21 com o diagnóstico de perturbação de conversão e 16 com perturbação do*

pânico, segundo os critérios diagnósticos do DSM-IV. Foram colhidos dados socio-demográficos e medidas de ansiedade/depressão. Usou-se a escala de alexitimia de Toronto de 20 itens (TAS-20) e o programa integrado de exploração neuropsicológica (PIEN) “teste de Barcelona”. Para um ponto de corte ≥ 61 , 95% do grupo CONV é alexitímico contra 38% do grupo PAN. O grupo CONV apresentou rendimentos significativamente menores nos subtestes neuropsicológicos (linguagem, evocação categorial, praxia construtiva gráfica, gesto simbólico mímica de uso de objectos, imitação bilateral de posturas e discriminação de imagens sobrepostas). Encontraram-se correlações positivas entre a alexitimia e variáveis neuropsicológicas para o grupo PAN. Não se encontrou correlação para as mesmas variáveis no grupo CONV. A não homogeneidade dos grupos quanto à escolaridade obriga a uma leitura reservada dos resultados. Os resultados obtidos sugerem níveis mais elevados de alexitimia para a perturbação de conversão, enquadrando a mesma no grupo das perturbações da regulação dos afectos. Em comparação com a perturbação do pânico, os pacientes com sintomas conversivos indiciam maiores níveis de disfunção hemisférica esquerda. Os resultados obtidos na discriminação de imagens sobrepostas indiciam também que podem estar envolvidas regiões posteriores do hemisfério direito na disfunção hemisférica que distingue o grupo CONV do grupo PAN. Os resultados obtidos sugerem que as características alexitímicas têm mediação neurobiológica diferente nos dois grupos.

Palavras-chave: *alexitimia; perturbação de conversão; histeria; perturbação do pânico; neuropsicologia*

Key-words: *alexithymia; conversion disorder; hysteria; panic disorder; neuropsychology*

Agora, reformado, sozinho, mutilado de guerra e incapaz de paz,
Antunes Correia e Correia tomava conta de suas lembranças.
E se admirava do fôlego da memória. Mesmo sem o outro hemisfério
não havia momento que lhe escapasse nessa caçada ao passado.

*Das duas uma: ou minha vida foi muito enorme
ou ela fugiu-me toda para o lado direito da cabeça.*

Para as recordações virem à tona ele inclinava o pescoço:
- *assim escorregavam directamente do coração*, dizia ele.

Mia Couto

in Contos do Nascer da Terra.

Índice Geral

Índice de Quadros	viii
Índice de Figuras	ix
Índice de Abreviaturas	xi
PARTE I – ENQUADRAMENTO TEÓRICO	1
Capítulo 1. Assimetria Cerebral e diferenciação hemisférica	2
1.1. Assimetria cerebral: primeiras observações	2
1.2. O Síndrome de desconexão hemisférica	5
1.2.1. Estudos pioneiros	5
1.2.2 Explorando a desconexão calosa	8
1.2.3. Considerações anatomo-clínicas e etiológicas	10
1.3. Comissurectomias funcionais	12
1.4. A Dicotomia Esquerdo-Direito	14
1.4.1. Hemisfério Esquerdo	14
1.4.2. Hemisfério Direito	15
1.4.3. Emoções e hemisférios	17
1.5. Lateralidade e Dominância	19
1.6. Dominância e Género	21
1.7. Síntese	23
Capítulo 2. Da Conversão	27
2.1. Da histeria às perturbações somatoformes	27
2.1.1. Neurose Histérica: breve resumo histórico do conceito	27
2.1.2. A contribuição psicanalítica	28
2.1.3. Conversão versus Dissociação	30
2.1.4. A Neurose visceral	35
2.1.5. A tese endovitalista: os destinos do angustiar	37
2.1.6. Evolução do conceito nas classificações internacionais	40

2.2. Perturbação de Conversão: aspectos clínicos e prevalência	42
2.2.1. Aspectos clínicos	42
2.2.2. Incidência e prevalência	43
2.2.3. Comorbilidade	44
2.2.4. Validade do diagnóstico	46
2.3. Neuropsicologia e perturbação de conversão	48
Capítulo 3. A(s) Alexitimia(s)	52
3.1. Alexitimia: o constructo	52
3.1.1. Características clínicas e prevalência	54
3.1.2. Alexitimia: traço ou estado	55
3.2. Alexitimia e transferência interhemisférica limitada	57
3.3. Alexitimia e Neurose	61
3.3.1. Alexitimia e neuroticismo	61
3.3.2. Alexitimia e mecanismos de defesa	64
3.3.3. Somatização, dissociação e conversão	65
3.3.4. Pânico, fobias e perturbação obsessiva	68
PARTE II – O ESTUDO	72
Capítulo 1. Conceptualização do estudo	73
1.1. Introdução e Objectivos	73
1.2. Método	76
1.2.1. Desenho	76
1.2.2. Selecção da Amostra	78
1.2.3. Instrumentos de avaliação	81
1.2.4. Tratamento dos dados	94

Capítulo 2. Resultados	96
2.1. Caracterização da amostra	96
2.1.1. Características sociodemográficas	96
2.1.2. Características clínicas	101
2.1.3. HDRS e HARS	103
2.1.4. Características dos fenómenos conversivos	104
2.2. TAS-20 e factores	106
2.3. Correlação entre variáveis sociodemográficas e a TAS-20	109
2.4. Correlação entre variáveis clínicas e a TAS-20	110
2.5. Lateralidade	111
2.6. Testes neuropsicológicos	113
2.7. Correlação entre a TAS-20 e variáveis neuropsicológicas	123
Capítulo 3. Discussão e Conclusões	124
3.1. Do método	124
3.2. Dos resultados	128
3.3. Conclusões	141
Referências bibliográficas	143
Anexos	156

Lista de Quadros

Quadro 1 - Principais provas de exploração neuropsicológica para estudo do síndrome de desconexão calosa	10
Quadro 2 - Evolução do conceito de histeria nas classificações internacionais	41
Quadro 3 – Diferenças entre indivíduos neuróticos e alexitímicos	63
Quadro 4 – Características sociodemográficas da amostra	98
Quadro 5 - Média, DP e significância de variáveis clínicas da amostra	101
Quadro 6 - Média, DP e níveis de significância das pontuações obtidas na TAS-20 e factores, para ambos os grupos	107
Quadro 7 - Distribuição por percentil dos resultados obtidos nos subtestes neuropsicológicos para ambos os grupos, n, %	114
Quadro 8 – Coeficientes de correlação para as variáveis TAS-20, factores e variáveis neuropsicológicas	123

Lista de Figuras

Figura 1	– Esquema-resumo da dicotomia esquerdo-direito	16
Figura 2	– Contribuição relativa das áreas geodemográficas na composição dos grupos de patologia, em %	96
Figura 3	– Status Social: histograma de frequências para ambos os grupos, %	99
Figura 4	– Situação laboral: histograma de frequências para ambos os grupos, %	100
Figura 5	– Avaliação do funcionamento global (GAF): histograma de frequências para ambos os grupos, n.º de casos	102
Figura 6	– Características clínicas dos sintomas conversivos, n.º de casos	104
Figura 7	- Lateralidade dos sintomas conversivos: histograma de frequências, n, %	105
Figura 8	- Histograma de frequências para as pontuações obtidas na TAS-20 para todos os casos (n=37) e em ambos os grupos	106
Figura 9	– Média, valor max., valor min. das pontuações obtidas na TAS-20, para ambos os grupos	108
Figura 10	– Média e significância das pontuações obtidas para os factores F1, F2 e F3 da TAS-20	108
Figura 11	- Histograma de frequências das pontuações obtidas para cada grupo na Escala de Lateralidade de Humphrey	112
Figura 12	– Perfil da distribuição por percentil dos resultados obtidos nos subtestes neuropsicológicos do PIEN, para a linguagem e prosódia	115
Figura 13	- Perfil da distribuição por percentil dos resultados obtidos no subteste evocação categorial em associação, em %	117

- Figura 14** - Perfil da distribuição por percentil dos resultados obtidos no subteste de praxia construtiva gráfica (ordem verbal e cópia), em % 118
- Figura 15** - Perfil da distribuição por percentil dos resultados obtidos nos subtestes gesto simbólico, mímica e uso de objectos e imitação de posturas, em % 120
- Figura 16** - Perfil da distribuição por percentil dos resultados obtidos nos subtestes atenção visuo-gráfica, imagens sobrepostas e emparelhamento de faces, em % 121
- Figura 17** - Perfil da distribuição por percentil dos resultados obtidos nos subtestes da discriminação táctil, em % 122

Lista de Abreviaturas

ASI	- Anxiety Sensitivity Index (Índice de Sensibilidade Ansiosa)
BPRS	- Brief Psychiatric Rating Scale (Escala Breve de Avaliação Psiquiátrica)
CID	- Classificação Internacional de Doenças
CONV	- designação dada ao grupo de perturbação de conversão do estudo
DES	- Dissociative Experiences Scale (Escala de Experiências Dissociativas)
DSM	- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (Manual de Diagnóstico e Estatística das perturbações Mentais)
EEG	- Electroencefalograma
EM	- Esclerose múltipla
FS	- Fobia Simples
FSoc	- Fobia Social
GAF	- Global Assessment of Functioning Scale (Escala de Avaliação do Funcionamento Global)
HAM-A	- designação abreviada da Escala de Avaliação da Ansiedade de Hamilton
HAM-D	- designação abreviada da Escala de Avaliação da Depressão de Hamilton
HARS	- Hamilton Anxiety Rating Scale (Escala de Avaliação da Ansiedade de Hamilton)
HD	- Hemisfério direito
HDRS	- Hamilton Depressive Rating Scale (Escala de Avaliação da Depressão de Hamilton)
HE	- Hemisfério esquerdo
MMPI	- Minnesota Multiphasic Personality Inventory (Inventário da Personalidade Multifásico do Minnesota)
OMS	- Organização Mundial de Saúde
PAN	- designação dada ao grupo de perturbação do pânico do estudo
PET	- Positron Emission Tomography (Tomografia de Emissão de Positrões)
PIEN	- Programa Integrado de Exploração Neuropsicológica - “teste de Barcelona”
POC	- Perturbação Obsessivo-compulsiva
PP	- Perturbação do Pânico
PS	- Perturbação de Somatização

- rCBF** - Regional Cerebral Blood Flow (Circulação Sanguínea Cerebral Regional)
- REM** - Rapid Eye Movements (movimentos oculares rápidos)
- RMN** - Ressonância Magnética Nuclear
- SLR-90-R** - Symptom Check-list -90
- SPECT** - Single Photon Emission Computed Tomography (Tomografia Computorizada por Emissão de Fóton)
- SPST** - Síndrome pós-stress traumático
- SSPS** - Schalling-Sifneos Personality Scale (Escala de Personalidade de Schalling-Sifneos)
- TAS** - Toronto Alexithymia Scale (Escala de Alexitimia de Toronto)
- TAS -20** - Toronto Alexithymia Scale 20 itens (Escala de Alexitimia de Toronto de 20 itens)
- TCE** - Traumatismo crânio-encefálico

Agradecimentos:

- *à Dra. Joana Soares, psicóloga clínica e também ela candidata ao grau de mestre por outra universidade, pela mútua troca de conhecimentos e colaboração no tema da alexitimia;*
- *à Dra. Susana Correia, neuropsicóloga. O seu trabalho de campo e os seus conselhos na componente neuropsicológica do trabalho foram inexcedíveis. Sem ela, pelo menos esta tese não seria possível;*
- *ao Dr. Serafim Carvalho pela disponibilidade em me ajudar no tratamento informático dos dados;*
- *ao Hospital Conde de Ferreira, casa onde aprendi tudo o que sei de Psiquiatria e que mais uma vez, esteve ao meu lado em tão árdua tarefa. Ao Dr. Manuel Matos, seu último director e ao Dr. José Rocha, responsável da Unidade de Psiquiatria e Saúde Mental em Valongo, por me terem aberto todas as portas para a realização do trabalho clínico;*
- *ao Dr. Bernardo Teixeira Coelho, pelo carinho que todos os dias me dispensa e porque colocou à minha inteira disposição a sua biblioteca de livros raros;*
- *ao Prof. Doutor Jorge Lume, meu orientador, pelo estímulo e pela confiança depositada. Ele acreditou neste projecto antes mesmo de mim próprio;*
- *aos meus pais e à minha mulher, Isabel, pela tolerância com que encararam o prejuízo que lhes causei.*

Parte I

Enquadramento Teórico

Capítulo 1. Assimetria cerebral e especialização hemisférica

1.1. Assimetria cerebral: primeiras observações

À inspecção, o cérebro humano aparece-nos como um órgão dividido em duas metades que se dispõem como imagens de um espelho, ligadas por conjuntos distintos de fibras nervosas, reproduzindo a simetria bilateral que organiza o corpo humano.

Numa primeira análise, e funcionalmente, o controle da motricidade e das sensibilidades distribui-se igualmente pelos dois hemisférios cerebrais de um modo cruzado: o hemisfério esquerdo controla o lado direito e o hemisfério direito controla o lado esquerdo do corpo.

A simetria física bilateral (esquerdo-direito) do cérebro e do corpo não obriga no entanto a que ambos os lados sejam equivalentes em todos os seus aspectos. Qualquer observação empírica detecta habilidades manuais não inteiramente simétricas. Poucas pessoas são verdadeiramente ambidestras. A maioria apresenta um lado dominante.

Esta assimetria nas habilidades manuais é apenas uma das várias assimetrias básicas dos dois hemisférios.

Qualquer fugaz visita clínica a uma enfermaria de acidentados vasculo-cerebrais permitirá, muito rapidamente, dividir os pacientes em dois grupos: os que apresentam déficits motores à esquerda e os que apresentam déficits à direita.

Ao longo de todas as épocas da história da medicina são inúmeros os relatos clínicos que alertam para a combinação das perturbações da linguagem com as parésias ou paralisias dos membros à direita, sugerindo assim uma ligação entre linguagem e

hemisfério esquerdo. Todavia, o significado destas observações não foi devidamente apreciado até finais do séc. XIX. Até então, a comunidade científica acreditava que o cérebro humano funciona como um todo, uma só unidade (Dening, 1995).

Mesmos os pioneiros do localizacionismo (Galton, Bouillaud, Auburtin, Dax e Broca) demoraram a compreender a assimetria. Paul Broca, em 1863, escrevia:

*“Encontrámos oito casos em que a lesão se situava na região posterior da terceira circunvolução frontal e, facto muito interessante, em todos eles a lesão situava-se no lado esquerdo. Não me tento a tirar nenhuma conclusão e aguardo novas observações.”*¹

Mas é Paul Broca quem, em 1864, localiza pela primeira vez o centro da linguagem numa área específica, que toma o seu nome, e a situa no hemisfério esquerdo. Com o *Princípio de Broca* – “o hemisfério que controla a linguagem encontra-se no lado oposto ao da mão dominante” – inauguram-se definitivamente os estudos da assimetria cerebral (Springer & Deutsch, 1998).

Em 1868, na linha dos trabalhos de P. Broca, Hughlings Jackson desenvolve a ideia do “*hemisfério dominante*”:

*“Os dois hemisférios não podem ser meras duplicações, pois a lesão de um só pode impedir um homem de falar. Para estes processos, os da linguagem, e não antevejo nenhum superior, de certo que um lado domina. Na maioria das pessoas é o hemisfério esquerdo o dominante, o hemisfério da Vontade. O hemisfério direito é o lado dos processos automáticos.”*¹

No séc. XX, os anos 30 trazem duas novas e diferenciadas aproximações ao tema: os trabalhos pioneiros de Wilder Penfield e a Escola de Montreal e o Teste de Wada, de Junh Wada.

¹ citado em Springer & Deutsch, 1995, *Left Brain, Right Brain: perspectives from Cognitive Neuroscience (trad. do autor)*

Com o objectivo de tentar evitar lesões graves e irreversíveis, sobretudo as que afectavam os processos da linguagem, durante as intervenções neurocirúrgicas, Penfield desenvolveu um método de estimulação eléctrica cerebral *in vivo*. O Grupo de Montreal tornou-se, assim, o primeiro a usar a estimulação eléctrica cerebral directa como instrumento para determinar localizações cerebrais e, em particular, as áreas afectas à linguagem. Os mapas de Penfield e os homúnculos cerebrais são uma contribuição inigualável ao estudo da assimetria cerebral.

Por seu lado, com o teste que leva o seu nome, Juhn Wada desenvolveu um procedimento capaz de anestesiar, temporariamente, apenas um dos hemisférios. Injectando amobarbital na artéria carótida direita, Wada conseguiu anestesiar temporariamente o hemisfério direito. Momentos antes da injeção, o paciente permanece deitado, com ambos os braços levantados e pede-se-lhe que conte até vinte. Segundos após a injeção carotídea, o membro do lado oposto ao da injeção cai. Este sinal permite documentar que o amobarbital atingiu o hemisfério respectivo. De seguida, o paciente pára de contar durante 2 a 5 minutos, quando o hemisfério anestesiado corresponde ao da linguagem. Se a injeção se dá no lado oposto, o paciente ainda continua a contar durante alguns segundos e pode inclusive responder a algumas perguntas (Oxbury & Oxbury, 1984).

No maior estudo realizado com o Teste (Rasmussen & Milner, 1977), os autores concluem, contrariando o Princípio de Broca que, 95% dos destros tem a linguagem sediada no hemisfério esquerdo. A maioria dos esquerdinos (70%) tem também a área da linguagem no hemisfério esquerdo, 15% têm-na localizada no hemisfério direito e 15% apresentam indícios de controle hemisférico bilateral. Estudos mais recentes (Loring, Meador, Lee, et al., 1990) demonstraram que a incidência da área da linguagem no

hemisfério direito é menor do que o estudo de Rasmunssen indicava. O que inicialmente se acreditou tratar de área de linguagem direita parece dever-se a representações bilaterais.

É também com o estudo de Rasmunssen que se indicia pela primeira vez que o dano cerebral precoce, ao nível do hemisfério esquerdo, pode desviar a predominância da linguagem para o hemisfério direito ou para um funcionamento bilateral (Rasmunssen & Milner, 1977).

Os trabalhos de Penfield e o Teste de Wada mostraram ser instrumentos neuropsicológicos de inestimável valor na abordagem da assimetria e especialização hemisférica cerebral, quer no âmbito clínico quer na investigação.

1.2. O Síndrome de desconexão hemisférica

1.2.1. Estudos pioneiros

Em 1949, T.C. Erikson¹ descreveu pela primeira vez em macacos a difusão da actividade eléctrica epilética de um hemisfério para outro. O autor concluía que tal difusão, na sua maior parte ou mesmo na totalidade, ocorria através do corpo caloso, a maior das comissuras brancas (bandas de axónios que ligam regiões de um hemisfério com áreas similares do outro).

Já antes se registavam observações que relatavam que um tumor ou lesão que afectasse o corpo caloso reduzia a incidência de ataques epiléticos nos humanos.²

¹ citado em Springer & Deutsch, 1995

² citado em Gazzaniga, M.S., 1995

Em conjunto, estas observações levaram ao equacionamento de um método de intervenção neurocirúrgico para casos epiléticos severos e que não respondiam a outras terapêuticas: a calosotomia ¹, intervenção que consiste na laceração cirúrgica de algumas fibras nervosas que, através do corpo caloso, atravessam os dois hemisférios.

O corpo caloso sempre se apresentou como um mistério para os neurólogos que esperavam encontrar nele importantes funções, dada a sua grande extensão enquanto comissura e a sua localização estratégica no cérebro. No entanto, a maioria dos estudos experimentais em animais demonstravam que as consequências da calosotomia num organismo saudável eram mínimas ².

As primeiras teorias acerca das funções do corpo caloso remontam ao séc. XIX e a Gustav Fechner. O autor acreditava que a consciência era um atributo dos hemisférios cerebrais e que a continuidade entre eles era condição essencial para a unidade da consciência. Fechner acreditava ainda que a divisão do cérebro pelo meio do corpo caloso provocaria a divisão do comportamento humano, a dissociação. Mas, Fechner considerava tal façanha neurocirúrgica impossível de realizar. William McDougall, o fundador da *British Psychological Society*, opunha-se às ideias de Fechner. Não aceitava a ideia de que a unidade do comportamento depende da continuidade interhemisférica. Para McDougall, a calosotomia nunca dividiria a personalidade ou condicionaria a unidade da consciência ².

William Van Wagenen, neurocirurgião em Rochester, Nova Iorque, realizou a primeira calosotomia em humanos, pacientes com epilepsia severa e resistente.

As observações pós-cirúrgicas confirmaram o pouco ou nenhum impacto da

¹ *split-brain operation*

² cit. em Springer & Deutsch, 1998

intervenção nas áreas da percepção, comportamento motor e actividades da vida diária. Mas, também, o estado clínico dos doentes não melhorou significativamente (Springer & Deutch, 1998). Desapontado, Van Wagenen abandonou o procedimento.

Nos anos 50, Roger Sperry e Ronald Myers, no Instituto de Tecnologia da Califórnia, efectuam um conjunto de experimentações que se tornam referência nesta área. Procederam a treino de discriminação visual em gatos, com secção do quiasma óptico num grupo, e do quiasma óptico e corpo caloso noutra grupo. Myers e Sperry postularam que a calosotomia impede a transferência de informação de um hemisfério para outro e que o treino de discriminação visual só é assim conseguido por um dos hemisférios (Myers, 1956; Myers & Sperry, 1958)¹.

Estes, e outros resultados, levaram a que Philip Vogel e Joseph Bogen, em colaboração estreita com o Instituto da Califórnia, reequacionassem a calosotomia nos pacientes epilépticos. Postularam que os primeiros fracassos se deveram a desconexões incompletas dos dois hemisférios. Vogel e Bogen realizaram, assim, a primeira de uma nova série de comissurotomias radicais em pacientes com epilepsia severa e resistente.¹

Os resultados foram animadores: nalguns casos, os resultados terapêuticos da cirurgia excederam as expectativas e não se detectaram alterações significativas na personalidade, função intelectual e comportamento em geral (Springer & Deutch, 1998).

No entanto, estudos posteriores, mais extensivos e engenhosos, levados a cabo no laboratório de Roger Sperry, viriam revelar uma história mais complexa. História que culmina com a atribuição do Prémio Nobel da Medicina e da Fisiologia do ano de 1981 a Roger Sperry.

¹ citado em Gazzaniga, M.S., 1995

1.2.2. Explorando a desconexão hemisférica

A descrição das explorações neuropsicológicas efectuadas ao caso N.G.¹, uma dona-de-casa calosotomizada por Bogen, servirá para nos introduzir nos fundamentos básicos que orientaram estas investigações. Pouparamo-nos aqui à descrição dos fundamentos neuroanatômicos em que as mesmas acentam .

A paciente coloca-se em frente de um écran, em cujo centro se encontra um ponto negro. A paciente é convidada a centrar a sua visão nesse ponto. Quando o experimentador se assegura que a mesma assim o faz, projecta a imagem de uma chávena, à direita do ponto negro. Interrogada sobre o que viu, a paciente identifica a chávena. De novo, a paciente é convidada a fixar o olhar no ponto negro. De novo, o investigador projecta a imagem de uma colher, desta vez do lado direito do ponto negro. De novo interrogada sobre o que viu, a paciente refere que não viu nada. A paciente é, então, convidada a procurar debaixo do écran, apenas com recurso ao estímulo táctil e com a sua mão esquerda, o objecto que acabou de observar, de entre um conjunto de outros. A sua mão esquerda investiga os diversos objectos e, finalmente, opta pela colher.

Quando interrogada sobre o objecto escolhido (atente-se que a paciente não o está a ver) ela afirma: "lápiz".

A experiência continua. De novo, pede-se-lhe que fixe o ponto negro. Agora é projectada a imagem de uma mulher nua no campo visual esquerdo. A paciente cora e sorri. Interrogada sobre o que viu responde: "Nada, apenas um flash de luz" e continua a sorrir. "Porque é que sorri" pergunta o investigador. "Oh Dr., você tem cá uma máquina", responde.

¹ citado em Springer & Deutsch, 1998

Neste tipo de testes, em que o tempo de exposição visual é inferior a 200 mseg. (taquitóscopia), evitando assim os movimentos sacádicos¹, o paciente visualiza o campo visual esquerdo com o hemisfério direito e vice-versa. A desconexão cirúrgica impede a troca de informação entre os dois hemisférios. Cada hemisfério está “cego” para o que o outro vê. Em consequência, o paciente relata com facilidade qualquer estímulo apresentado no seu campo visual direito (que assim se apresenta ao seu hemisfério esquerdo, verbal). Ainda que incapaz de nomear as informações projectadas ao seu hemisfério direito (campo visual esquerdo), a experiência indicia que o hemisfério direito “vê”, atendendo ao resultado das respostas motoras com a mão esquerda e à resposta emocional com a figura da mulher nua.

Outros estudos se seguiram. Compete aqui, pelo seu pioneirismo e porque a seu tempo foram estudos fundadores da Neuropsicologia, referir os seguintes: o estudo da integração visuo-espacial (Gazzaniga, Bogen & Sperry, 1965); os estudos com as figuras quiméricas (Levy, Trevarthen & Sperry, 1972); os estudos de identificação de rostos (Yin, 1969; Gazzaniga & Smylie, 1983); os estudos de integração da função táctil (Nebes, 1973; Milner & Taylor, 1972); os estudos taquitóscopios (Gazzaniga & LeDoux, 1978); o estudo sobre o processamento musical com audição dicótica (Kimura, 1967).

No Quadro 1, resumem-se as provas que são hoje mais utilizadas na exploração neuropsicológica dos Síndromes de desconexão calosa, na prática clínica.

¹ os pequenos movimentos oculares rápidos que ocorrem quando o olhar se move de um ponto a outro chamam-se movimentos oculares sacádicos. Uma vez iniciados são extremamente rápidos. Levam apenas cerca de 200 mseg. a iniciarem-se a partir da posição de repouso.

Quadro 1 – Principais provas de exploração neuropsicológica para estudo do Síndrome de desconexão calosa.

Prova	Anomalia
Palpar, sem ajuda da visão, objectos com cada uma das mãos	Anomia táctil esquerda
Escrita ditada, copiada com a mão direita e com a mão esquerda	Agrafia esquerda
Desenho do cubo, com cada uma das mãos	Apraxia construtiva direita
Designação verbal do dedo indicador, apresentado simultaneamente em ambos os campos visuais periféricos	Ausência de designação verbal do dedo indicador apresentado à esquerda (pseudo hemianopsia esquerda)
Execução de gestos com cada um dos membros superiores	Apraxia ideomotora esquerda

Alguns autores apontam ainda a Alexitimia como uma característica dos síndromes de desconexão, assunto a que nos dedicaremos no Cap. II.

1.2.3. Considerações anatomoclínicas e etiológicas

Um quadro clínico completo de desconexão calosa só aparece com lesões calosas maciças (secções completas), incluindo o esplénio (parte posterior do corpo caloso). Por outro lado, existe no interior do corpo caloso uma segregação de fibras em função das informações que transmitem: uma lesão que poupa o esplénio permite a transferência de

informações visuais, e as lesões que provocam uma apraxia ideomotora esquerda são anteriores às que provocam uma agrafia esquerda sem apraxia (Gil, 1999).

O quadro de desconexão calosa pode aparecer na Esclerose Múltipla, na patologia tumoral ou vascular do corpo caloso e no contexto das polimalformações (Schnider, Benson & Rosner, 1993).

A Agenesia calosa pode evoluir para um atraso mental e/ou estado psicótico mas também pode evoluir para uma função intelectual normal, com ausência ou discretas alterações da transferência interhemisférica ao nível das informações visuais, tácteis e auditivas (Gil, 1999). Para explicar esta quase normalidade da transferência foram propostos vários mecanismos: foi sugerida uma representação bihemisférica das funções cognitivas, em particular a linguagem, que o Teste de Wada só excepcionalmente confirmou; o maior desenvolvimento das vias motoras e sensoriais ipsolaterais, o que permitiria uma informação simultânea de ambos os hemisférios cerebrais, diminuindo assim o déficit de transferência. Isto explicaria o facto de os indivíduos com agenesia do corpo caloso, nos estudos com audição dicótica, apresentarem uma redução da simetria fisiológica, ou até mesmo uma superioridade da via ouvido esquerdo-hemisfério direito. Ao contrário dos indivíduos destros e normais que, na sua grande maioria, têm uma ligeira superioridade do ouvido direito, os indivíduos calosotomizados apresentam um déficit do ouvido esquerdo. Também foi sugerida a compensação da agenesia calosa através da comissura anterior (Gil, 1999).

O quadro descrito anteriormente (Quadro 1), aplica-se fundamentalmente a destros. Nos esquerdinos, os déficits não obedecem a uma inversão rigorosa. Aparecem mais frequentemente como um conjunto composto; por exemplo, uma agrafia e uma apraxia

ideomotora direitas, uma mão estranha e uma alexia táctil esquerdas (Kolb & Whishaw, 1996; Springer & Deutch, 1998; Gil, 1999).

A semiologia neuropsicológica calosa deve pesquisar-se com atenção, já que pode passar despercebida numa entrevista clínica de rotina, por estar velada por sintomas da lesão de estruturas vizinhas (como é o caso dos tumores) e, finalmente, porque mostra uma tendência à recuperação espontânea, com o tempo, por melhor utilização de mecanismos aptos para superar o déficite de transmissão calosa, como sejam, os movimentos de exploração ocular, da verbalização dos odores e dos sons, que permitem ao paciente informar os seus hemisférios através da utilização máxima de todos os canais sensoriais, bem como o desenvolvimento de outras estruturas extracalosas (Kolb & Whishaw, 1996; Springer & Deutch, 1998; Gil, 1999).

Mas, e o que acontece com o corpo caloso funcional? O corpo caloso transmite as informações neutras ou modula a diferenciação hemisférica? O hemisfério esquerdo inibe as capacidades linguísticas do direito? O corpo caloso pode irradiar influências facilitadoras?

1.3. Comissurectomias funcionais

O corpo caloso é uma via de banda larga por onde se transferem informações que ligam áreas associativas interhemisféricas. Mas, ele também actua como um órgão que limita a transferência (40% das fibras axonais que atravessam o corpo caloso são desprovidas de mielina), (Selnes, 1974)¹. Dado que a mielina isola e é o garante de uma

¹ citado em Joseph, 1989.

transmissão axonal eficaz, muita informação é perdida, mesmo quando não há qualquer limitação anatómica para que tal aconteça. Particularmente, quando se lida com tarefas complexas ou com informação de natureza emocional, situações há em que um hemisfério é pouco ou nada informado sobre o processamento de informação do restante (Joseph, 1989; Gazzaniga, 1995). Em parte, este modo de funcionamento é consequência da diferenciação hemisférica. Algum tipo de informação pode apenas ser processada e reconhecida por um dos hemisférios. Mesmo a informação eficazmente transferida pode ser sujeita a boa ou má interpretação (Gazzaniga & LeDoux, 1978; Joseph, 1989).

Um hemisfério pode ser poupado do conhecimento que ocorre no outro, devido a processos inibitórios ou acções supressivas iniciadas, por exemplo, nos lobos frontais, de tal forma a informação é sujeita a processos de supressão e censura, de modo a que a informação interhemisférica (bem como a intrahemisférica) seja modulada ou mesmo impedida. Situação que foi por Hoppe designada por “comissurectomia funcional” (Hoppe & Bogen, 1977).

Estas três condições – especialização hemisférica, inibição frontal e incompleta mielinização do corpo caloso – limitam funcionalmente o nível de transferência interhemisférica.

O cérebro humano, em determinadas circunstâncias, pode apresentar-se funcionalmente desconecto e por muito boa razão. Estas condições protegem o cérebro e a consciência simbólica (linguística) de se atormentar. Como os estudos sobre lesão frontal traumática sugerem, quando é permitido à comunicação circular livremente (devido à desinibição frontal), toda a integridade do funcionamento cerebral é posta em causa (Luria, 1973, 1980, 1986).

O único “efeito secundário” de dois hemisférios que nem sempre se encontram aptos a comunicar completa e bem sucessivamente é o aparecimento de conflitos intrapsíquicos. São possíveis as vivências de boa disposição, tristeza, humor depressivo, raiva, sem que o próprio encontre razão para tal. E o mesmo se passa com pensamentos, impulsos, abalos emocionais. De uma forma incognoscível para o hemisfério esquerdo, o direito pode perceber, evocar e responder a estímulos internos ou externos e reagir de modo emocional. O hemisfério esquerdo apenas sabe que alguma coisa está a ser vivenciada mas desconhece exactamente o quê e porquê ou, então, confabula, racionaliza e explica o que passará a ser aceite como um facto (Joseph, 1989; Gazzaniga, 1995).

1.4. A dicotomia Esquerdo – Direito

Ao longo da evolução, cada hemisfério cerebral desenvolveu a sua própria estratégia de perceber, processar e expressar informação. O encéfalo humano está assim organizado num todo, composto por dois sistemas equipotenciais e colaborantes, mas também com certo grau de independência.

Os estudos a que temos vindo a fazer referência, e outros, contribuíram para um conhecimento da especialização própria de cada hemisfério e levaram a mais uma dicotomia, entre tantas: a dicotomia esquerdo-direito.

1.4.1. Hemisfério Esquerdo

O hemisfério esquerdo humano encontra-se associado a processos de organização e categorização da informação em unidades temporais, controle sequencial dos membros e

dos movimentos das articulações (Luria, 1980; Joseph, 1989; Kimura, 1993), e da percepção e catalogação de todo o material que possa ser codificado em termos linguísticos ou numa estrutura de sequência temporal ou linear (Efron, 1963; Lenneberg, 1967; Mills & Rollman, 1980)¹.

É também um hemisfério predominante na maior parte dos aspectos expressivos e receptivos da linguagem: gramática, sintaxe, leitura, escrita, linguagem verbal, soletração, nomeação, compreensão verbal e memória verbal (Luria, 1980; Joseph, 1989; Gazzaniga, 1995, Damásio et al., 1996).

Através dos estudos de audição dicótica, o hemisfério esquerdo está fortemente implicado na percepção auditiva das palavras, das consoantes e das sílabas (Kimura, 1967; Joseph, 1989; Gazzaniga, 1995).

No hemisfério esquerdo encontram-se as áreas que há mais de um século são reconhecidas as suas implicações na linguagem: a área de Broca, largamente implicada na capacidade para articular a fala, e a área de Wernicke, que medeia a capacidade para a compreensão verbal.

1.4.2. Hemisfério Direito

O hemisfério direito domina no que se refere à percepção e identificação de sons ambientais e sons não-verbais (vento, chuva, canto de pássaros, etc.), na somatostesia, na estereognosis, na integração do corpo-vivido, na compreensão e expressão prosódicas (Ross, 1981), das melodias, dos aspectos emocionais da linguagem e da percepção da

¹ citado em Joseph, 1989

grande maioria dos estímulos musicais (acordes, timbre, intensidade e dinâmica).

O hemisfério direito predomina, ainda, na análise geométrica do espaço visual, incluindo a profundidade de campo, orientação, posição, distância, figura-fundo, perspectivas, visão de perto e estereopsia (Joseph, 1989).

Parece estar mais envolvido do que o hemisfério esquerdo na produção de imagética visual e nos estados oníricos REM-dependentes (Joseph, 1989).

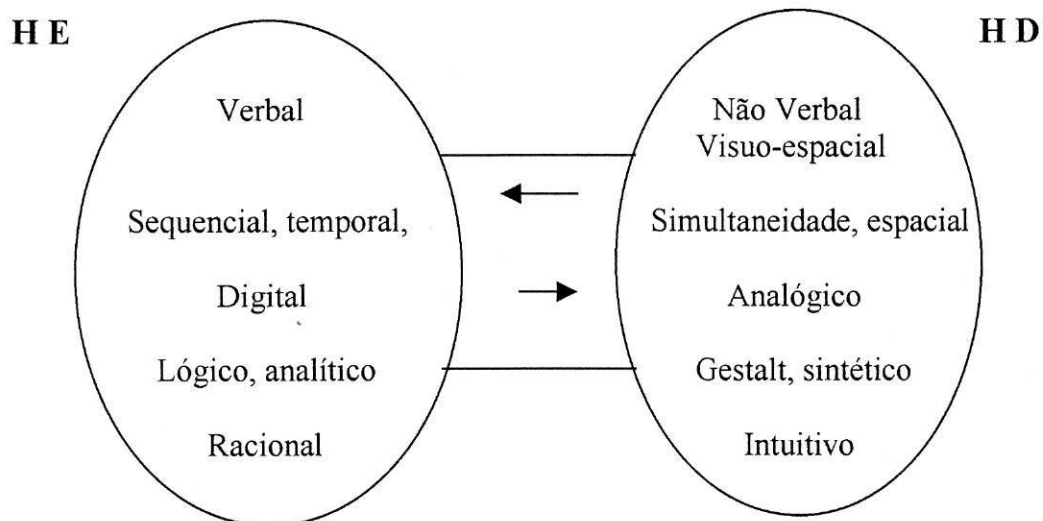


Figura 1. Esquema-resumo da dicotomia esquerdo-direito. HE – hemisfério esquerdo; HD – hemisfério direito.

O hemisfério direito está também mais desenvolvido para a habilidade de detectar estados de ânimo, atitudes e intenções nos outros, através da análise dos gestos, expressão facial, melodia vocal e qualidades de entoação (Joseph, 1989).

1.4.3. Emoções e hemisférios

São já vastas as investigações que se centraram no estudo do comportamento emocional, em pacientes com lesões cerebrais unilaterais, e assim abriram o caminho para a compreensão do papel de ambos os hemisférios na regulação das emoções. G. Gainotti, num clássico sobre esta matéria, comparou a frequência de reacções catastróficas e de indiferença, em 150 pacientes com lesão neurológica unilateral. Dos pacientes com lesão no HE, 62% manifestavam um quadro clínico compatível com reacção catastrófico-disfórica (sentimentos de desespero, desesperança e raiva), ao invés dos pacientes com lesão no HD, em que a mesma reacção aparecia em 10%. Pelo contrário, as reacções de indiferença (euforia, placidez emocional, minimização de sintomas) eram mais frequentes nos pacientes com lesão HD (38% contra 11%), (Gainotti, 1969). Ocorrências que já tinham sido indicadas pelos estudos com o Teste de Wada.

Estes estudos levantaram a hipótese de os hemisférios se especializarem de forma distinta no processamento das emoções.

Levantam-se de imediato duas ordens de questão. Os factos observados podem dever-se à reacção do paciente face aos déficits que a lesão unilateral condiciona e não tanto a um envolvimento directo do respectivo hemisfério no quadro observado. Por outro lado, as lesões num hemisfério podem impedir a acção inibitória que esse hemisfério tem no outro, com conseqüente desinibição contralateral.

Sackheim et al., 1982, estudaram uma amostra de doentes com história de incontinência emocional (choro ou riso imotivados), após lesão neurológica, e verificaram que os pacientes com riso imotivado tinham três vezes maior probabilidade de apresentarem a lesão no HD. Para o choro, a probabilidade de lesão à esquerda era de duas

vezes. Os autores defendem que as emoções negativas são trabalhadas pelo HD, enquanto as emoções positivas são-no pelo HE (Sackheim et al., 1982). Este modelo ainda hoje é uma hipótese de trabalho. No mesmo estudo, os autores investigaram os mesmos sintomas em pacientes epilépticos ($n = 91$) e concluíram que os focos dos pacientes com ataques de riso se localizavam duas vezes mais à esquerda. Os resultados não foram significativos para os ataques de choro. Na lesão estrutural, o ataque de riso associa-se com o HD, enquanto na actividade comicial a associação é com o HE. Estes resultados são consistentes com a hipótese de que os acessos de riso imotivado podem dever-se a hiperexcitabilidade esquerda ou a desinibição esquerda, por lesão direita. Os resultados não são conclusivos para o choro imotivado.

Heilman et al., 1975, Tucker et al., 1977, e Borod et al., 1992, apontaram a importância do HD para a apreensão de conteúdos informativos, ao verificarem que os pacientes com lesão do HD tinham mais dificuldade em apreender mensagens emocionais veiculadas predominantemente pela prosódia.

Em experimentações em que a informação verbal foi filtrada e o sujeito tinha de determinar o contexto de uma conversação, os pacientes com lesão do HD tiveram mais dificuldades (Joseph, 1989). Estes pacientes tendem a ser mais concretos e literais. Quando confrontados com a afirmação “ele tem um coração pesado” e convidados a escolherem entre várias interpretações possíveis, os pacientes com lesão no HD escolhem mais frequentemente figuras em que um indivíduo se coloca frente a um grande coração, em oposição a um indivíduo que chora (Joseph, 1989).

Com base nestes e outros estudos, e já o afirmámos anteriormente, muitos autores apresentam o HD como mais desenvolvido para a habilidade de detectar estados de ânimo,

atitudes e intenções nos outros, através da análise dos gestos, expressão facial, melodia vocal e qualidades de entoação.

No entanto, a natureza multipotencial da emoção e a dificuldade de conceptualizar desenhos de estudo para responder a este tipo de questões da investigação tem tornado, nesta matéria, os estudos posteriores nem sempre concordantes (Borod et al., 1992; Tomarken & Davidson, 1994).

1.5. Lateralidade e Dominância

A maioria dos seres humanos apresenta uma lateralidade direita. Estudos transculturais demonstraram a maior incidência universal dos destros (90%) (Springer, 1998), ainda que a explicação absoluta para este facto permaneça por decifrar. Nenhum estudo sobre assimetria cerebral pode evoluir sem, a seu tempo, enfrentar o problema da lateralidade.

Não nos perderemos sobre o tema do que é que determina a lateralidade. As investigações são complexas e as conclusões parcas, quando não conflituosas: transmissão genética (Annet, 1996), modulação ambiental, diferenciação endócrino-dependente e fragilidade imunológica (Geschwind & Galaburda, 1987)¹, agentes stressores durante o parto (Springer, 1998), TCE precoce (Satz & Orsini).²

Desde Broca que a preferência pela lateralidade direita se associou ao facto de as funções da linguagem se encontrarem predominante à esquerda.

¹ citado em Springer, 1998

² citado em Zaidel, 1985

Mas, já no ponto 1.1, salientámos que os estudos com amobartital mostraram que 70% dos esquerditos seguem o padrão dos destros no que se refere à linguagem, ou seja, apresentam-na no hemisfério esquerdo. Dos restantes 30%, a maioria apresenta evidência de representação bilateral (Rasmussen & Milner, 1977; Loring, Meador, Lee et al., 1990). Os estudos com audição dicótica e taquitóscopia, em indivíduos normais, confirmam que os esquerditos apresentam menor grau de diferenciação hemisférica (Peters, 1995).

Elias & Bryden¹ defendem que a lateralidade do membro inferior (p.ex., o pé com que se chuta uma bola) é melhor predictor da lateralização da linguagem, do que a lateralidade manual e da escrita. Neste sentido, alguns autores referem que a lateralidade do membro inferior reflecte uma assimetria que envolve a postura corporal antes de envolver as habilidades manuais direitas. É a assimetria postural do Homem que, para estes autores, se apresenta como responsável pela diferenciação do hemisfério esquerdo (Day & Macneilage, 1996).

Independentemente das questões que relacionam a lateralidade com a dominância hemisférica (aqui entendida no sentido do hemisfério que controla a linguagem) e de os esquerditos apresentarem menor índice de diferenciação hemisférica (Peters, 1995), a grande maioria dos estudos neuropsicológicos não encontra diferenças significativas no rendimento nos subtestes (O'Boyle & Hellige, 1989)¹.

¹ citado em Springer, 1998

1.6. Dominância e género

Herbert Lansdell, num artigo publicado na *Nature* em 1962 (citado por Springer & Deutch, 1998), foi dos primeiros a observar que a lesão hemisférica unilateral tinha consequências distintas em homens e em mulheres. Lansdell estudou os resultados da lobectomia temporal esquerda e direita. Esperava encontrar deficits nas provas visuo-espaciais para a lobectomia direita e deficits nas provas verbais para a lobectomia esquerda. Os resultados da sua investigação confirmaram a hipótese, mas só para os homens. Estes resultados levaram Lansdell a especular que as capacidades visuo-espaciais e de linguagem estão mais desenvolvidas nas mulheres e ocupam posições distintas em cada um dos hemisférios para os homens. Lansdell postulou ainda que, nestas provas, o funcionamento cerebral feminino seria mais bilateral, menos lateralizado do que nos homens. Resultados posteriores, ainda que nem sempre muito claros e concordantes, não refutaram definitivamente esta hipótese¹.

As técnicas imagiológicas mais recentes têm permitido estudos *in vivo* sobre as diferenças morfo-estruturais cerebrais entre sexos.

Os estudos com RMN demonstram que o plano temporal é 38% mais largo nos homens, mas não foram encontradas quaisquer assimetrias em ambos os grupos (Kulynych et al., 1992).² Curiosamente, um estudo no mesmo ano e com os mesmos objectivos mas usando uma amostra *post-mortem*, não encontrou quaisquer diferenças (Aboitz, 1992).

O corpo caloso tem sido extensamente estudado na procura de diferenças intergénero.

¹ As afasias consequentes a lesão do HE são três vezes mais frequentes no sexo masculino do que no feminino (cit. em Springer & Deutch, 1998).

² cit. idem.

Um estudo com 146 indivíduos saudáveis encontrou diferenças significativas na forma do corpo caloso entre sexos (Allen,1991). A autora não encontrou diferenças significativas quanto ao volume geral da estrutura, mas constatou que o esplénio é mais bulboso no sexo feminino e tubular no sexo masculino. O istmo é também significativamente mais largo no sexo feminino.

Numa meta-análise sobre estudos de lateralidade entre homens e mulheres (396 comparações: 266 estudos), Voyer (1996)¹, concluiu que os dados suportam a existência de diferenças na lateralização, com maior lateralização a favor os homens.

Atente-se que esta meta-análise pode estar enviesada, dado que os estudos que não encontram diferenças, na grande maioria das vezes, não vão a publicação. De qualquer forma, ainda que significativos estudos refiram não encontrar diferenças para os desempenhos nas mais variadas provas, certo é que nenhum apresentou evidência de maior lateralidade a favor da mulheres.

Muitos autores aceitam, com considerável evidência, que as mulheres têm, enquanto grupo, melhores desempenhos no uso da linguagem (fluência verbal, velocidade de articulação e gramática), maior rapidez de percepção nas tarefas de emparelhamento, precisão manual e cálculo aritmético. Por seu lado, os homens pontuam melhor em tarefas como sejam as que envolvem orientação 3D (puzzles, construção de blocos), orientação no espaço (mapas e rotas) e no lançamento e intercepção de projecteis (Sringer & Deutch, 1998; Kolb & Whishaw,1996).

Não nos prenderemos aqui, tal como já havíamos feito no ponto anterior, sobre os modelos explicativos da diferenças de lateralização no género que, necessariamente,

¹ cit. em Springer & Deutch, 1998

envolve codeterminantes genéticos, ambientais e culturais.

Importa sim reter que, os estudos neuropsicológicos devem tomar em conta que diferentes pontuações nas subprovas podem dever-se ao género.

1.7. Síntese

Ao longo da evolução, cada hemisfério cerebral desenvolveu a sua própria estratégia de perceber, processar e expressar informação. O encéfalo humano está assim organizado num todo composto por dois sistemas equipotenciais e colaborantes mas também com certo grau de independência.

Os trabalhos de Sperry e posteriores, mostraram parte desse funcionamento e do caminho a percorrer. Os modelos da desconexão calosa e da lesão encefálica anátomo-estrutural permitiram o início do acesso. A imagiologia mais recente começa a oferecer as primeiras contribuições ao tema.

O verdadeiro significado da lateralização reside numa eficiente subdivisão de complexas funções entre hemisférios e não tanto em qualquer superioridade de um hemisfério face ao outro.

Não sendo uma particularidade da espécie humana, a lateralização encerra a chave de como se pode evoluir e complexificar sem aumento proporcional de volume. Mas, mais lateralização não significa necessariamente melhor desempenho ou adaptação. Dos estudos analisados e já apresentados, as mulheres demonstram quase sempre uma lateralização menos bem definida para os aspectos da linguagem e, contudo, têm, enquanto grupo, melhores rendimentos nas provas de linguagem.

O *princípio de Broca*, não sendo uma verdade universal, como se demonstrou, mantém a sua validade para a grande maioria dos indivíduos - o hemisfério que controla a linguagem é também o que controla a mão dominante. Que verdade evolutiva encerra esta frase que nos persegue?

Kimura (1993) defende que o HE, quando comparado com o direito, é especializado no controle da musculatura buco-labial mas também na manual, quer os movimentos sejam comunicativos ou não. A autora demonstrou que em pacientes com lesão no HE, posterior ou anterior, sem paralisia à direita, apresentavam dificuldades nas provas de imitação de posturas. Os pacientes com lesão à direita eram semelhantes ao grupo controle. A confirmação repetiu-se com a prova de mímica de uso de objectos para as lesões esquerdas, embora, nesta circunstância, a dimensão antero-posterior da lesão não fosse indiferente. Com base nestes resultados, a autora conclui que a especialização hemisférica esquerda para a linguagem não é tanto consequência de uma evolução assimétrica da função simbólica, mas sim o resultado de competências motoras que, mais tarde ou mais cedo, tomariam o caminho da comunicação. O HE envolve a linguagem não por que se tenha gradualmente tornado mais simbólico ou analítico, mas porque está melhor adaptado para a actividade motora. A diferenciação das actividades manuais direitas, o aparecimento da linguagem gestual, o controle dos grupos musculares na produção da fala, levou o HE ao “monopólio” da expressão linguística, seja ela oral ou escrita.

As novas técnicas de imagem médica têm permitido, como nunca, uma abordagem à neuroestrutura e desenvolvimento do corpo caloso. É, hoje, um órgão intensamente estudado. Ao nascer, o cérebro do recém-nascido apresenta um corpo caloso desproporcionalmente pequeno, quando comparado com o volume que vai atingir na vida adulta. Entre o nascimento e os dois anos de idade tem uma taxa de crescimento elevada.

Dos 2 aos 18 anos duplica a sua dimensão. O desenvolvimento do corpo caloso faz-se até cerca dos 30 anos, atingindo o seu máximo crescimento aos 25 (Springer & Deutch, 1998). São limitados os conhecimentos sobre a sua neurofisiologia. Duas correntes apresentam-se nos:

- o corpo caloso tem função predominantemente excitatória que activa ambos os hemisférios cerebrais e permite a informação partilhada entre os dois. Neste modelo, o chamado modelo excitatório, o aumento da conectividade (que presume um aumento de volume do órgão) está associado a uma diminuição da assimetria. É o exemplo da música, uma das actividades humanas que mais faz recurso a um funcionamento bilateral¹;
- o modelo inibitório, que defende que a principal função do corpo caloso é garantir o processamento independente dos dois hemisférios, inibindo o contralateral quando um deles desenvolve uma actividade para a qual está mais especializado. Neste modelo, grande conectividade é igual a maior assimetria (Milner, 1995).

Estamos longe de uma saída definitiva.

As investigações neuropsicológicas sobre a diferenciação hemisférica têm vindo a ter grande impacto no âmbito das neurociências em geral e da neurociência cognitiva em particular.

Mas também na psicopatologia.

Heaton & Crowley ² reviram 132 estudos publicados entre os anos de 1960 e 1978 sobre avaliação neuropsicológica em pacientes com psicose esquizofrénica. Concluíram

¹ Schlaug, G. et al. (1995). Increased corpus callosum size in musicians, *Neuropsychologia*.

² cit. em Kolb & Whishaw, 1996.

que, excluindo os pacientes com longos anos de institucionalização, as avaliações neuropsicológicas tinham uma boa especificidade para distinguir os pacientes esquizofrénicos de outras populações psiquiátricas.

A avaliação neuropsicológica no diagnóstico, tipificação, estadiamento e progressão dos síndromes demenciais é inquestionável (Tranel, 1992; Dastoor & Mohr, 1996).

São já clássicos os estudos sobre assimetria cerebral atípica e as perturbações da aprendizagem (Fox et al., 1996; Lazar & Frank, 1998), no autismo (Hatter et al., 1994)¹, na perturbações afectiva bipolar e unipolar (Reite, 1999; King, 2000).

A aproximação neuropsicológica ao estudo do fenómeno conversivo é abordada no próximo capítulo (ponto 2.3.).

¹ cit. em Springer & Deutch, 1998

Capítulo 2. Da Conversão

2.1. Da Histeria às Perturbações Somatoformes

2.1.1. Neurose Histérica: breve resumo histórico do conceito

A palavra histeria deriva do grego *hystera*, que etimologicamente significa matriz, e orienta-nos assim para as observações e interpretações pioneiras da Medicina Hipocrática, que se referia às migrações uterinas como base explicativa do fenómeno clínico.

Durante a Idade Média, a interpretação do fenómeno deslocou-se do pólo clínico para interpretações de natureza colectiva, socio-culturalmente mediadas, e foi interpretado com base nas ideias mágicas e sobrenaturais que impregnavam, à época, a doença mental.

Deve-se a Paracelso (séc. XVI) a primeira oposição às correntes mágicas e sobrenaturais da doença e o estabelecimento da primeira interpretação psicogenética da doença ao atribuir à fantasia a génese dos sintomas clínicos.

No séc. XVII, Thomas Willis defende a base orgânica da doença e, em particular, a sua origem cerebral, enquanto Sydenham põe a manifesto a vocação astuciosa, a mentira e a simulação da Histeria. Desde então, o constructo da doença aparecerá sempre dividido entre as posições de carácter somaticista e as de carácter psicologizante.

O termo neurose aparece pela primeira vez na história da medicina cunhado, em 1777, por William Cullen, no seu tratado *First Lines of the Practice of Physic*, em que, pela primeira vez, se detecta um esforço nosográfico sistemático e de validade empírica. Cullen sistematizou as doenças em quatro categorias distintas: febres, caquexias, desordens locais e neuroses. Ainda que Cullen reconhecesse que as neuroses eram patologias do sistema

nervoso e que se caracterizavam por espasmos ou atonia, afirmou também que as neuroses constituíam um conjunto complexo de padecimentos cuja característica principal era o facto de cursarem sem febre e de não apresentarem sinais de inflamação ou outra lesão tópica. Esta nota *negativa* das neuroses – a ausência de uma alteração morfológica e/ou anátomo-estrutural – constituiu o principal emblema distintivo da patologia neurótica. Até ao aparecimento da doutrina psicanalítica, o conceito de neurose carecia de uma vertente *positiva*: o diagnóstico de neurose baseava-se na exclusão de um processo lesional.

Nos finais do séc. XIX, e com Charcot, a histeria é interpretada numa dimensão mista (orgânico-funcionalista): se, por um lado, se deve a uma degenerescência do SNC, os sintomas reflectem uma dinâmica inconsciente de desejos e contradições que Charcot entendia desvelar através da hipnose.

Babinski, aluno de Charcot, desferiu um golpe profundo na teoria somática do mestre, ao delimitar a patologia orgânica do SNC (através da sua semiologia dos reflexos) e considerou a patologia histérica reversível e produto da auto-sugestão – “le maladie imaginaire”.

Mas, foi também um aluno de Charcot, Sigmund Freud, quem introduziria no tema a sua verdadeira revolução.

2.1.2. A contribuição psicanalítica

Para a doutrina psicanalítica, o facto positivo da neurose consiste em ter uma etiologia psíquica inconsciente e manifestar-se por uma constelação de sintomas próprios da angústia e por determinadas malformações do carácter (Ey, 1963; Alonso-Fernandes, 1977).

No contexto psicanalítico as neuroses são perturbações psicógenas. O termo “psicógeno” significa, etimologicamente, “de origem psíquica”; mas, na acepção psiquiátrica do termo, impôs-se a perspectiva psicanalítica que considera psicógeno como “de origem inconsciente”. Um conflito reprimido no inconsciente seria a base do adoecer neurótico. A perspectiva psicanalítica sobre a etiopatogénese das neuroses está montada sobre dois conceitos fundamentais: psicodinamia e inconsciente.

A psicodinamia constitui a imagem dinâmica, ou móvel, da vida psíquica humana. O estrato psíquico do Ser aparece, assim, como um campo intrinsecamente plástico e aberto à acção das vivências. Uma vivência encerra o potencial de alterar, de um modo persistente, a estrutura do campo psíquico, especialmente quando opera a partir do inconsciente. A esta génese vivencial inconsciente de uma alteração psíquica chama-se psicogenia.

Segundo a perspectiva psicanalítica, a cadeia etiopatogénica das neuroses inicia-se por um conflito ambiental em idade precoce. Tal conflito extrapsíquico converte-se num conflito intrapsíquico a partir do momento em que não pode ser elaborado adequadamente. Como advertiu Freud, o agente etiológico da neurose não é o conflito em si mas a repressão do conflito. O conflito reprimido que, segundo a doutrina psicanalítica, assume o papel fundamental na génese das neuroses, recebe a denominação de complexo (Freud, 1965). A formação de um complexo inicia-se quando o conteúdo de um conflito psíquico é expulso da consciência. Essa expulsão verifica-se de modo automático e involuntário. O Eu desenvolve então uma série de mecanismos de inibição para impedir o conflito de reaparecer à consciência. A noção de complexo não só constitui o factor essencial da patologia das neuroses, como é também património exclusivo das mesmas (Alonso-Fernandez, 1977).

Do ponto de vista das manifestações clínicas, as neuroses aparecem agrupadas em duas séries: a série da angústia e das perturbações a ela vinculadas (fobias, obsessões, histeria, disfunções viscerais) e a série da malformação do carácter (desenvolvimento neurótico da personalidade), montada sobre o sentimento de inferioridade. A obra de Freud centra-se sobre a primeira, enquanto Adler é o pioneiro da segunda.

Freud sempre manteve uma postura dualista face à neurose. Integrou no grupo das “neuroses verdadeiras ou actuais”, a neurose de angústia, a neurastenia e a hipocondria, e nas “psiconeuroses”, a histeria de conversão, a neurose obsessiva e a histeria de angústia. Sempre admitiu um carácter fisiológico ou tóxico-endógeno, às primeiras, e um carácter transferencial motivado por conflito intrapsíquico montado sobre fixações sexuais infantis, às segundas.

O que importa reter de momento é que, para a tese psicanalítica, a chave etiopatogénica das neuroses é um factor incidental que pertence à história vivencial da pessoa.

2.1.3. Conversão *versus* Dissociação

Freud introduziu o termo conversão¹ para designar o transporte ou salto do psíquico para o plano somático. Ao transportar o conflito intrapsíquico para o plano sensoriomotor, o paciente distancia-se dos sentimentos timopáticos e experimenta um alívio que constitui o benefício primário.

¹ O termo “conversão” aparece em textos do séc. XV, de comentadores de Avicena, como Jacques Despar. Em 1795, John Ferriar cunha o termo “conversão das doenças” para se referir à conversão de uma doença noutra, como p.ex., a conversão da histeria na hipocondria (Mace, 1992).

O mecanismo de defesa predominante na Histeria é a repressão. A repressão precede o transporte para o plano sensório-motor.

Para além do benefício primário que o paciente obtém com a manifestação do sintoma, no plano sensório-motor, o paciente obtém ainda um ganho secundário através da atenção e valorização que os outros lhe dispensam. Freud atribuiu ainda ao sintoma o estatuto de símbolo. O sintoma histérico transporta uma mensagem que o clínico deve decifrar.

Na perspectiva histórico-clínica, sempre se distinguiu na Histeria duas ordens de sintomas: fenossomáticos e fenopsíquicos. Os primeiros tiveram no modelo freudiano o seu principal terreno enraizador e explicativo. Os segundos viveram sempre dependentes da concepção de dissociação, de Pierre Janet.

Designaram-se por histeria de dissociação fenómenos como a amnésia, fuga, estados crepusculares pseudodemenciais, e perturbações da identidade de natureza psicógena.

P. Janet, também aluno de Charcot na Salpêtrière, nunca aceitou a ideia de que a histeria fosse uma entidade nosológica delimitada e circunscrita. Janet foi o primeiro a advertir sobre a impossibilidade de delimitar rigorosamente cada tipo de neurose, já que inúmeros sintomas são compartilhados e existem inúmeras formas intermédias. Para Janet, a histeria era o paradigma central para explorar as perturbações do comportamento e da consciência. O modelo central para a sua teoria da consciência e do impacto dos traumas psicológicos (Brown, 1999).

Para Janet, a consciência consistia num estado de activação central em contacto com estados subconscientes inactivos e periféricos. Na dissociação observava-se um estreitamento do campo da consciência: ideias, emoções, memórias são então

patologicamente fendidas do foco atencional central. Deixam então de poder contribuir para a integração do Eu, desdobram-se dele.

A obra de Janet acentua dois postulados fundamentais:

- dois níveis integrados de funcionamento da personalidade: o automático e o sintético;
- uma hierarquia de economia energética.

Janet deu importância aos fenómenos que traduzem ou produzem o desgaste energético – astenia, agitação - e à libertação psicomotora de comportamentos arcaicos que expressam o automatismo psicológico.

Entendia a personalidade como uma realidade integrada por distintas funções em evolução e em que as superiores controlam as mais primitivas. Para psicastenia (neurose obsessiva) defendia o paradigma do abaixamento tensional psicológico, enquanto para a Histeria defendia o paradigma da regressão das funções voluntárias para formas primitivas de automatismo. Ambas resultavam de uma peculiar estrutura de consciência que se apresenta reduzida e dissociada.

Janet dicotomizou a histeria em sintomas nucleares (estigmas) e fenómenos contingentes (acidentes) e ambos podiam ser encontrados na dissociação stress-induzida. Nos sintomas nucleares incluiu toda a paleta de manifestações somatoformes incluindo as de expressão visceral. Incluiu também a suspensão do juízo crítico (que predisponha a sugesteonabilidade) e déficit volitivo.

Descreveu três estádios na história natural da histeria. A fase aguda caracterizada por uma maciça excitação emocional. A fase dissociativa que cursava com estreitamento do campo da consciência: as memórias traumáticas são dissociadas como ideias-fixas subconscientes. A reactivação da experiência traumática daria à perturbação o seu carácter

bifásico. No estágio final observar-se-ia a falência psicológica com perda de rendimentos ao nível da memória, função cognitiva e somato-sensorial.

Para Janet a histeria representava a falência global da integração mental, alertando para o problema da integração das memórias traumáticas. Seria uma perturbação da função-biográfica, do processamento da memória (Brown, 1999).

Ernst Kretschmer (1963) fez uma aproximação substancial ao fenómeno conversivo. Para o autor, a perturbação endotímico-vital (ver ponto 2.1.5.) manifestava-se no plano sensoriomotor mediante dois dispositivos básicos: como “tempestade de movimentos” (a grande crise excitatório-motora de Charcot) e como “reflexo de imobilização cadavérica” (Kretschmer, 1963). Reacções que segundo o mesmo autor eram comuns aos animais, às crianças e aos povos primitivos. Eram ambas reacções ao mesmo instinto de defesa e o seu aparecimento na histeria devia-se a uma ameaça contra o instinto de conservação que produzia uma espécie de paralisia transitória nos estratos superiores da personalidade e, em consequência, na teleobulia ou vontade finalista e reflexiva. Libertavam-se assim mecanismos hipobúlicos (vontade primitiva que não se rege por fins mas por excitações ambientais) e mecanismos hipnóicos (estreitamento do campo da consciência, anarquia temporal e espacial, condensação e aglutinação de imagens). A histeria, segundo Kretschmer, seria uma regressão a um nível defensivo primitivo (pré-formado), quer na perspectiva filogenética quer ontogenética (Kretschmer, 1963).

Lopez-Ibor introduziu uma pequena mais importante correcção às ideias de Kretschmer: a reacção de imobilização, contrariamente à reacção excitatório-motora, devia ser entendida como “uma manifestação do instinto de entrega e não do de defesa” (Lopez-Ibor, 1969). Quando o Eu sente uma vivência ameaçadora sem possibilidades de escapar a lipotimia surge. Segundo o autor, a lipotimia não é só uma anulação da noopsique mas

acompanha-se de fenómenos vegetativos que revelam a profundidade da transformação biológica operada. Em nenhuma outra emoção, a comoção vegetativa se acompanha de tal intensidade, Este abalo vegetativo é mediado pelo parassimpático (aumento do peristaltismo, micção involuntária, etc.). Ainda segundo o autor, a única aparente discrepância, midríase em vez de miose, poderia explicar-se por uma parálise das fibras parassimpáticas do motor ocular comum. Para Lopez-Ibor, a reacção de imobilização tem com a lipotimia diferenças apenas de nível quantitativo: a perturbação vegetativa não é tão intensa, a noopsique não se anula totalmente. Mas, quer na lipotimia, quer na reacção de imobilização, não há esboço de fuga ou defesa.

Ao contrário, na crise excitatório-motora vislumbra-se uma possibilidade de fuga. Na reacção excitatória já há uma participação activa da noopsique. Para Lopez-Ibor a reacção de imobilização é uma modo de expressão do Eu instintivo. A reacção excitatória pressupões a iniciação insegura e temerosa do Eu consciente, reflexivo. Esta sim tem um carácter defensivo que pode consistir numa fuga à situação.

Para o autor que temos vindo a abordar, a sintomatologia conversiva constroi-se entre estes dois esquemas. Pertencem ao polo excitatório os ataques pseudoconvulsivos, excitatório-motores e as “crises de agitação”. Pertencem ao polo da reacção de imobilização os ataques atónicos e letárgicos. São equivalentes da reacção de imobilização sintomas conversivos tais como :anestésias e paralisias flácidas. Localizam-se na parte esquerda do corpo pela sua relação com o Eu instintivo . São equivalentes da reacção excitatória as paralisias espásticas, contracturas, tremor. Localizam-se mais na parte direita do corpo porque estão em relação com o Eu racional ou noético (Lopez-Ibor, 1969).

Há em Kretschmer e também em Lopez-Ibor um certo ideal romântico e alquímico dos princípios masculino/activo–feminino/passivo (hemicorpo direito/hemicorpo esquerdo,

respectivamente). Mas há também um atento estudo empírico e uma intuição de princípios que o caminho da Neuropsicologia da diferenciação hemisférica estava prestes a trilhar (Cap. 1).

2.1.4. A Neurose visceral

A história da psicossomática é um bom exemplo de como a história das palavras deve ser distinguida da história dos fenómenos clínicos que as mesmas descrevem e dos conceitos que periodicamente são formulados para os conter. O termo psicossomático é tão antigo quanto as tentativas do Homem para se entender na dicotomia mente-corpo.

A nota negativa que Cullen introduziu ao cunhar o termo neurose permitiu que todos os sintomas somáticos sem base orgânica conhecida pudessem ser integrados na categoria das neuroses.

O Síndrome de Briquet (1859) constitui uma das primeiras descrições a que hoje, inquestionavelmente, se atribuiria a designação de Perturbação de Somatização: aparecimento antes dos 30 anos, diagnóstico raro em homens, longa história de sintomas físicos de variada natureza (gastrointestinais, álgicos, cardiovasculares, de conversão, sexuais). Briquet avisava que para o diagnóstico era preciso a confirmação de 13 sintomas de uma lista de 30,7 dos quais tinham especial importância: vômitos sem gravidez, dor nas extremidades, astenia sem esforço, amnésia, dificuldade na deglutição, sensação de queimadura nos órgãos genitais ou no ânus e menstruação dolorosa.

O termo somatização foi cunhado pelo psicanalista vienense Wilhelm Stekel (1925) para designar o processo pela qual uma neurose poderia ser expressa através de sintomas viscerais. Para Stekel, a somatização era um equivalente do conceito de conversão (Berrios

& Mumford, 1995). Na formulação do síndrome somático funcional muitos teóricos adoptaram a concepção psicanalítica da psicogénese dos sintomas conversivos histéricos.

A separação das neurose visceral da neurose histérica deve-se a Alexander (1951)¹. As perturbações que integram a neurose visceral, contrariamente aos fenómenos conversivos, localizam-se nos órgãos regulados pelo sistema nervoso autónomo e carecem de significado simbólico. Enquanto a conversão histérica representa a expressão simbólica de um conflito intrapsíquico, a perturbação neurótica visceral é simplesmente o correlato fisiológico dos estados emocionais (Alexander, 1951)¹. Quando este correlato segue um curso independente do seu condicionamento psíquico e se acompanha de uma alteração estrutural, passa a ser considerado uma perturbação psicossomática (Alexander, 1945, 1946, 1951)¹. Segundo o autor, uma taquicardia emocional não encerra nenhuma significação simbólica é apenas o correlato fisiológico da cólera ou do medo. Os sintomas histéricos são comunicativos e expressivos, os viscerais carecem de ambas as qualidades.

Alguns autores defendem, baseados na evolução das taxas de prevalência da perturbação de conversão e da perturbação de somatização nos últimos cinquenta anos, que a neurose histérica se metamorfoseou na neurose visceral, adoptando uma “forma íntima” (Bayer, 1948)¹.

Ainda que a maior parte dos teóricos contemporâneos veja a somatização mais como um comportamento disfuncional que envolve a auto-regulação das emoções e dos afectos e menos como um equivalente de um conflito inconsciente, as tentativas de redefinição do construto não têm sido muito felizes.

¹ cit. em Alonso-Fernandez, 1977

Lipowski (1987)¹ define somatização como a tendência a experienciar ou a comunicar o sofrimento psicológico sob a forma de sintomas físicos e de procurar ajuda médica para os mesmos (Lipowski, 1987, 1988)¹.

O constructo alexitimia e a autoregulação dos afectos abre uma nova saída para o tema (ver Cap. III)

2.1.5. A tese endovitalista: os destinos do angustiar

O que importa reter da tese endovitalista é que para ela, o elemento chave da etiopatogenia das neuroses é um factor fásico ou flutuante que radica na estrutura endovital da personalidade.

Se a angústia é o núcleo de toda a neurose (Freud, 1965), todo o progresso sobre o conhecimento da angústia é, em definitivo, um progresso sobre este grupo de patologia.

Neste terreno seguiremos as orientações de Lopez-Ibor, a quem se deve o melhor aporte sobre o tema (Lopez-Ibor, 1950). Como o autor demonstrou, ao lado da angústia reactiva, existe uma angústia endógena que tem características análogas à tristeza endógena do deprimido. O qualificativo que o autor encontrou para a patologia dos pacientes de angústia endógena foi o de timopatia ansiosa². Para Lopez-Ibor, a estrutura das neuroses é a mesma das perturbações psicossomáticas. A estrutura é a mesma; diferem no tipo clínico (Lopez-Ibor, 1966).

¹ cit. em Taylor et al, 1997.

² O autor tem o cuidado de se demarcar do constructo das pseudoneuroses, essas de natureza orgânico-sintomática (tóxica, metabólica, hormonal) tal como foram abordadas por Gebattel e Schultz. “As pseudoneuroses não têm nada que ver com o problema das neuroses. Ainda que se reconheça a raiz fisiógena das mesmas, não quer dizer que se trate de pseudoneuroses, mas de neuroses autênticas.” (Lopez-Ibor, 1969, pp. 38-41).

A expressão “timopatia ansiosa” alude ao carácter vital da angústia. Numa concepção estratificada da vida emocional, é na camada dos sentimentos vitais que radicam sentimentos como mal-estar, bem-estar, vertigem, angústia. São sentimentos globais que se percebem de um modo instintivo e primário. São os sentimentos que expressam o nosso modo de estar no mundo no ponto em que nos encontramos ligados à nossa corporalidade. Estão a meio caminho entre o mundo antepredicativo e os predicados.

A angústia vital é um estado do Eu corporal (como diria Lopez-Ibor: “do Eu corporalmente encarnado”).

Ao ligar a timopatia ansiosa ao círculo timopático, Lopez-Ibor liga ansiedade e depressão endógenas como fenómenos de uma mesma fonte (Lopez-Ibor, 1950), situação que os estudos de prevalência, desde então e até hoje, muito frequentemente confirmam para os mais variados grupos de patologias.

Resumem-se os mais importantes postulados da teoria endovitalista das neuroses (Lopez-Ibor, 1969):

- a) as neuroses não são, no fundamental, conflitos intrapsíquicos, mas estados de ânimo patológicos;
- b) a angústia não é reactiva mas vital (endógena);
- c) os estados de ânimo patológicos são mais somatotróficos do que os estados de ânimo normais, ainda que existam fronteiras fluidas entre eles;
- d) existe um espectro contínuo que enlaça as reacções neuróticas com as formas endógenas das perturbações do humor.

Ainda seguindo o pensamento do autor, no quadro neurótico encontram-se:

- a) reacções vivenciais anormais a conflitos externos;
- b) reacções vivenciais anormais a conflitos internos;

c) perturbações do fundo endotímico

d) perturbações no processo de crescimento da personalidade.

Nalguns quadros clínicos predominará a vertente heredo-constitucional da perturbação endotímica, noutros os processos de desenvolvimento e os acidentes de vida, mas para a tese endovitalista o fundo endotímico constitui a infraestrutura fundamental da neurose.

As neuroses são, em virtude de um “coeficiente pessoal”, mais ou menos complexas segundo a personalidade do paciente. O mundo das neuroses é um mundo pessoal (Lopez-Ibor, 1969). Para o autor, diversos podem ser os subtipos de apresentação clínica, mas não há lugar a divisões nosológicas.

O *pathos* da angústia, quando mórbida (seja de natureza neurótica ou psicótica), não pode suportar-se. Escapar à angústia, eis a neurose.

Em todas as neuroses descobre-se sempre a evasão, a regressão, projecção, racionalização, repressão, dissociação, conversão, complexo de inferioridade, sublimação, transferência emocional, identificação, ainda que em ingrediente e dose distinta em cada subtipo clínico (Lopez-Ibor, 1969).

O angustiar oferece graus, matizes e formas diversas. Há portanto algum cabimento para falar de “destinos” ou “caminhos da angústia que, adentro da pessoa se abrem ou se fecham à sua manifestação (Coelho, 1993).

São destinos possíveis do angustiar para a tese endovitalista: o ataque ansioso paroxístico (pânico), as fobias, as obsessões, a conversão, a dissociação e a somatização.

Uma das tarefas mais imediatas da hermenêutica das neuroses consiste em descobrir as razões estruturais entre a angústia e o seu modo de aparecer na clínica (Lopez-Ibor, 1969).

2.1.6. Evolução do conceito nas classificações internacionais

A carreira nosográfica do síndrome conversivo encontra-se resumida no Quadro 2.

Neste panorama nosográfico, assiste-se ao lento abandono da palavra histeria e ao remeter do termo neurose a um nicho envergonhado. O ponto de inflexão ocorre mais cedo na literatura americana. Com o DSM-III (1980) o cunho da designação de perturbação de conversão cria duas circunstâncias a referir: a pulverização do conceito de histeria e o estatuto nosográfico do síndrome conversivo. Os fragmentos desse “estilhaçar” da histeria encontram-se dispersos por dois grupos distintos: o das perturbações somatoformes (onde se inclui a perturbação de conversão e a perturbação de somatização) e o grupo das perturbações dissociativas (representante da antiga histeria de dissociação). Ao mesmo tempo que ambos se vêm “arrancados” ao anterior núcleo neurótico, hoje remetido à designação de perturbações ansiosas.

Caminho mais lento mas sensivelmente sobreponível aconteceu à Classificação Internacional de Doenças (CID) da OMS: em 1993 com a 10ª revisão, igual desligar do termo neurose e a mesma pulverização da histeria. Mas uma diferença fundamental deve registar-se na CID-10: o síndrome conversivo (motor, pseudoconvulsivo e sensorial) agrupa-se como um tipo clínico particular do fenómeno dissociativo, enquanto as perturbações somatoformes (onde também se encontra a perturbação de somatização) ocupam um grupo à parte.

A CID-10 considera a conversão como um tipo de perturbação dissociativa e inclui critérios de diagnóstico separados para as perturbações motoras dissociativas, as convulsões dissociativas e a anestesia dissociativa e o déficit sensorial. Secção onde também se agrupa a amnésia dissociativa e a fuga dissociativa.

Quadro 2. Evolução do conceito de histeria nas classificações internacionais

Standard Classified Nomenclature (American Medical Association, 1935, 1948, 1957, 1970):
<ul style="list-style-type: none"> - da 5ª à 7ª revisão: histeria de conversão - 8ª revisão: histeria com disfunção somática localizada
DSM (American Psychiatric Association, 1952, 1968, 1980, 1987, 1994):
<ul style="list-style-type: none"> - DSM-I: reacção de conversão - DSM-II: neurose histérica, tipo conversivo - DSM-III: Perturbação de Conversão (grupo das pert. somatoformes) - DSM-III-R: Perturbação de Conversão (idem) - DSM-IV: Perturbação de Conversão (idem)
Nomenclature of Disease (Royal College of Physicians, 1948)
<ul style="list-style-type: none"> - 7ª edição: histeria de conversão.
CID (Organização Mundial de Saúde, 1948, 1955, 1965, 1975, 1993):
<ul style="list-style-type: none"> - CID 6 e 7: (311) Reacção histérica (inclui a conversão histérica) - CID 8: (300.1) Neurose histérica (inclui a histeria de conversão e de dissociação e a reacção de conversão) - CID 9: (300.1) Histeria (inclui a histeria de conversão e de dissociação) - CID 10: (F44) Perturbação Dissociativa (Conversiva) <ul style="list-style-type: none"> (F44.4) Perturbação dissociativa motora (F44.5) Convulsões dissociativas (F44.6) Anestesia e déficit sensorial dissociativo

Nota: DSM – Diagnostical and Statistical Manual of Mental Disorders. CID – Classificação Internacional de Doenças.

O que quer que signifique o panorama acima descrito ele é bem demonstrativo da complexidade do fenómeno conversivo.

O construto alexitimia e regulação afectiva irá permitir-nos uma nova aproximação ao tema (Cap. 3).

2.2. Perturbação de conversão: aspectos clínicos e prevalência

2.2.1. Aspectos clínicos

O DSM-IV integra a Perturbação de Conversão no grupo das perturbações somatoformes e define-a pela presença de um ou mais sintomas neurológicos (motores, sensoriais, pseudocrises ou mistos) que não podem ser explicados por patologia neurológica ou médica subjacente. Em adição, o diagnóstico requer que se identifiquem factores de natureza psicológica com o início ou exacerbação dos sintomas.

O predomínio das mulheres é uma constante em todas as referências, variando na razão de 2:1 a 5:1 em alguns estudos (Kaplan & Sadock, 1998). O pico da incidência para as mulheres situa-se entre a segunda e a terceira décadas de vida (Kaplan & Sadock, 1998). Nos homens os dados disponíveis são menos concordantes mas Binzer et al. (1997) apontam como pico de incidência para os homens a quinta década.

Todos os estudos são concordantes quanto à baixa escolaridade e baixo nível socioeconómico da grande maioria dos pacientes. A influência dos factores sócioeconómicos para a prevalência da patologia são conhecidos desde os tempos de Briquet (Alonso-Fernandez, 1982): níveis socioeconómicos mais baixos, menor escolaridade, migração e dificuldades situacionais.

O lado esquerdo é o predominante na expressão do sintoma (Guze et al, 1971; Stern, 1977; Galin et al., 1977; Regan et al., 1984; Binzer et al., 1997).

A incidência de patologia psiquiátrica ou doença médica grave em parentes próximos é também um achado comum na maioria dos estudos (Binzer et al., 1997).

No estudo de Binzer et al., os autores encontraram uma diferença significativa entre a pontuação da escala GAF no ano anterior à manifestação do primeiro episódio conversivo: mais alto em relação ao da população controle constituída por doentes motores neurológicos. A presença de acontecimentos de vida significativos e negativamente vividos foi também maior na amostra de pacientes conversivos (Binzer et al., 1997).

2.2.2. Incidência e prevalência

Dadas as dificuldades que se colocam tantas vezes ao diagnóstico, não surpreende que as estimativas de incidência e prevalência da perturbação variem significativamente de estudo para estudo. Os estudos epidemiológicos estão, neste campo, grandemente condicionados pelo nível socioeconómico das populações estudadas e da exaustão com que se excluiu a patologia orgânica.

Encontraram-se taxas de incidência de 15/100 000 para uma população na Islândia (Binzer et al., 1997) e de 22/100 000 para a população de Nova-York (Kaplan & Sadock, 1998).

Nos estudos consultados a prevalência variou de 1% na população psiquiátrica até 20% numa população de consulta neurológica num centro britânico (Samuel et al., 1971; Mershey & Trimble, 1979; Mace 1992; Binzer et al., 1997; CrimlisK, 1998). A média dos estudos apresenta uma prevalência de 17,5% de patologia psiquiátrica primária em pacientes com sintomas neurológicos. Mesmos nos casos em que existe algum envolvimento orgânico ele só explica a totalidade do quadro somático em 1/3 dos casos (Creed et al., 1990).

A diminuição da perturbação de conversão com a melhoria socioeconómica das populações tem vindo a merecer monitorização epidemiológica documentada em alguns países. Um estudo apresenta os resultados dessa monitorização na Índia, onde foram estudadas prospectivamente duas aldeias entre 1972 e 1987: em ambas, a prevalência da perturbação desceu significativamente de 32 para 2.5 / 1000 numa, e de 17 para 5/1000 noutra (Nandi, 1992). Este declínio nas taxas de prevalência foi proporcionalmente maior para as mulheres e foi acompanhado em ambas as aldeias por um aumento na taxa de prevalência da depressão. Segundo os autores, estas mudanças devem-se à melhoria das condições económicas das duas aldeias entre os anos respectivos. A taxa de morbilidade psiquiátrica manteve-se constante.

2.2.3. Comorbilidade

A associação de fenómenos conversivos com outras patologias psiquiátricas é comum. A prevalência de conversão e depressão ao longo da vida varia entre 50% e 94% conforme os estudos (Ron, 1996) e de 20% para a comorbilidade com a Perturbação do Pânico (Tomasson et al., 1991).

A comorbilidade com as perturbações da personalidade oscila entre 16-46% (Binzer et al., 1997) com valores de 7%-34% para a associação de Perturbação de Conversão- Personalidade histriónica. Binzer et al., numa amostra de 30 doentes com perturbação de Conversão encontraram 50% de pacientes com comorbilidade do eixo II. Desses, 17% preenchiam critérios para perturbação histriónica da personalidade e os restantes distribuíam-se por 6 outras categorias diferentes (Binzer et al., 1997).

A associação da conversão com outra patologia orgânica e em particular com a doença neurológica também tem sido extensamente colocada e fonte de muita controvérsia. Para alguns, a presença de doença orgânica destrói por completo a possibilidade de diagnóstico de conversão. Para outros, este pensamento é útil se tal significar que, antes de um diagnóstico definitivo e face a dúvidas, o paciente será exaustivamente estudado do ponto vista neurológico, mas defendem ainda que os dois diagnósticos não são mutuamente exclusivos e podem associar-se. É frequente a associação entre fenómenos conversivos e dissociação no síndrome pós-TCE ligeiro (Binzer et al., 1997).

A presença de patologia orgânica predispõe e pode constituir-se num modelo de explicação fácil para uma realidade que tantas vezes é mais complexa. A presença de ataques epilépticos e de pseudocrises num mesmo doente ronda uma frequência de 1/4. (Ron, 1996).

A associação com a esclerose múltipla (EM) é também assunto controverso. A prevalência de comorbidade psiquiátrica na EM é considerável (sobretudo à custa da ansiedade e depressão) quando comparada com pacientes com limitação física sobreponível mas sem lesão neurológica cerebral (Ron, 1996). Neste estudo a autora conclui que o grupo de controle de pacientes com o mesmo nível de limitação física mas sem diagnóstico de EM apresenta maior pontuação na escala de histrionismo no BPRS do que os pacientes com EM. A comorbidade psiquiátrica na EM correlaciona-se mais com factores de natureza ambiental do que com a lesão neurológica estudada por RMN.

2.2.4. Validade do diagnóstico

A simpatia com os fenómenos neurológicos, a ausência de critérios diagnósticos absolutamente fiáveis, a ausência de exames complementares de diagnóstico positivos, a comorbilidade, a instabilidade temporal do diagnóstico e a sua diátese transnosográfica, levou a que muitos autores colocassem em causa a validade do diagnóstico de perturbação de conversão.

Em 1965 Elliot Slater publicou, no *British Medical Journal*, um estudo de follow-up de 10 anos com pacientes admitidos num hospital psiquiátrico com o diagnóstico de Histeria. Nessa altura referiu que metade dos pacientes evoluíram para claro quadro neurológico ou outra perturbação psiquiátrica¹. Desde então, vários estudos se debruçaram sobre a incidência de doença neurológica que total ou parcialmente se pudesse relacionar com o diagnóstico inicial de histeria ou perturbação de conversão.

As taxas apontavam para números acima dos 25% (Crimlisk et al., 1998). Segundo o mesmo autor, a incidência de sintomas motores que não são adequadamente explicados por doença orgânica ronda 20-40% das admissões nos serviços de Neurologia Britânicos. Ainda segundo o mesmo autor, neurologistas e psiquiatras são reservados no momento de efectuar um diagnóstico a esses doentes. Crimlisk et al. decidiram então repetir o estudo de Slatter 35 anos depois. Estudaram uma série 73 pacientes admitidos ao National Hospital for Neurology and Neurosurgery entre os anos de 1989 a 1991 e que saíram com o diagnóstico de “sintomas motores sem base orgânica conhecida.”. Todos os doentes foram na altura investigados de acordo com as modernas técnicas diagnósticas. Conseguiram a

¹cit. em Crimlisk, 1998.

colaboração, em 1996, de 64 dos 73 doentes convocados e extraíram os seguintes resultados:

- só 3/64 doentes desenvolveram doença neurológica que explicava total ou parcialmente a sintomatologia inicial;

- 44/59 (75%) tinha patologia psiquiátrica e desses, 33/59 (45%) tinham o diagnóstico de perturbação de conversão e em 31/59 os pacientes tinham o diagnóstico de perturbação da personalidade;

- a resolução mais rápida da sintomatologia inicial encontrava-se positivamente relacionada com o menor tempo de evolução dos sintomas antes da admissão, com a comorbilidade com outra perturbação psiquiátrica e com a mudança do estado civil.

Concluem então, ao contrário do estudo de Slatter, o seguinte:

- os sintomas motores sem explicação médica apesar de intensamente estudados são um problema clínico comum mas a emergência posterior de uma explicação orgânica para os mesmos é rara;

- a prevalência com as perturbações afectivas, ansiosas e perturbação da personalidade é elevada;

- pacientes com uma evolução de doença mais curta e com comorbilidade ansiosa ou depressiva têm melhor prognóstico;

- investigações seriadas destes pacientes constitui um acréscimo económico não justificado e potencialmente perigoso e deve ser evitado quando não existir nenhuma nova e clara razão clínica (Crimlisk et al., 1998).

A estabilidade do diagnóstico é baixa embora aumente quando se associa à perturbação de somatização (Guze et al., 1986), a diátese transnosográfica existe mas,

segundo os autores, o constructo conversão mantém a sua validade (Mace, 1992; Ron, 1996; Crimlisk et al., 1998; O'Brien, 1998).

2.3. Neuropsicologia e perturbação de conversão

O autor que mais se destacou no estudo da conversão numa perspectiva neuropsicológica foi Flor-Henry com trabalhos publicados na década de oitenta.

Para este autor, a conversão corresponde a uma disfunção no hemisfério dominante. Uma falha ao nível do hemisfério dominante na compreensão dos sinais somáticos endógenos e da integração sensoriomotora foi uma das primeiras pistas para a Neuropsicologia da conversão. Particularmente no género feminino, produz-se uma desorganização secundária do hemisfério contralateral que mascara a natureza defectual primária do hemisfério dominante (Flor-Henry, 1981). Nesta linha são especialmente interessantes os estudos sobre lateralização dos sintomas conversivos. A sua maior incidência no hemicorpo esquerdo sugere disfunção no hemisfério não dominante o que vem de encontro a um conjunto de sintomas que normalmente acompanham a perturbação de conversão: instabilidade emocional, humor disfórico (Flor-Henry, 1981).

Na mesma linha de trabalhos, Gastó assinalou que o desejo de manipulação ou controle, consciente ou inconsciente, que pode ser a expressão de um fracasso na capacidade adaptativa das emoções, poderia ser interpretado como uma actividade neuronal préformada parietolímbica (Gastó, 1986)

Para explorar a hipótese de a disfunção hemisférica unilateral poder explicar parte dos sintomas conversivos, Devinsky et al. (2001) estudaram 79 doentes com

pseudoconvulsões contra dois grupos de controle com pacientes epiléticos. Os principais instrumentos de estudo foram a RMN e o EEG. Os autores encontraram actividade ictal ou interictal epileptiforme em 78% e actividade focal lenta em 10% dos pacientes com pseudoconvulsão. 76% apresentavam anormalidades na RMN e dessas, 85% eram estruturais. Do total de pacientes com algum tipo de anomalia na RMN ou no EEG, 71% tinham-na à direita (Devinsky et al., 2001).

Os estudos preliminares com PET revelam hipometabolismo do hemisfério dominante e hipermetabolismo do não dominante situação que, segundo os autores implica uma perturbação da comunicação interhemisférica (Kaplan & Sadock, 1998). Os sintomas seriam desencadeados por uma excessiva excitação cortical que realça o feed-back negativo que envolve circuitos entre o córtex e a substancia reticulada do tronco cerebral. O elevado nível de excitação corticofugal ¹ promove a inibição das áreas de processamento associativo sensorio-motor.

Os estudos com baterias de testes neuropsicológicos revelaram subtis diferenças com os grupos de controle, nomeadamente nas áreas da comunicação verbal, memória, vigilância, afectividade, e atenção (Kaplan & Sadock, 1998).

Vuilleumier et al. (2001) estudaram sete pacientes com sintomas conversivos unilaterais com uma evolução não superior a dois meses com SPET (single photon emission computerized tomography) usando o ^{99m}Tc (isótopo de tecnésio). Foram comparados dois momentos de experimentação: em repouso e com estimulação vibratória de ambas as mãos (um estímulo que provoca actividade nas regiões sensoriomotoras). Os autores observaram um incremento no fluxo sanguíneo cerebral regional (rCBF) bilateral,

¹corticofugal output

nas regiões parietosomatosensoriais, frontais prémotoras e préfrontais anteriores. Ao contrário, o rCBF encontrava-se reduzido no tálamo, putamen e núcleo caudato contralaterais. Para os autores, o baixo rCBF no núcleo caudado era um factor de pior prognóstico. Todas estas assimetrias desapareceram aquando do momento de repouso.

Os autores avançam a hipótese de que a diminuição da actividade dos núcleos da base e do tálamo impede o processamento da informação motora dando origem a movimentos voluntários anormais. Agentes stressores emocionais podem inibir estes circuitos neuronais através de informações veiculadas pela amígdala e córtex orbitofrontal (Vuilleumier et al., 2001).

Uma questão que se coloca de imediato é a de saber se a incapacidade para executar comportamentos motores voluntários resulta da incapacidade de processar ordens para o movimento ou se o déficit começa mais tarde ou seja, na interrupção de programas motores que são normalmente iniciados (Ron, 2001). Os estudos de Vuilleumier et al. apontam no sentido da primeira hipótese.

Num estudo anterior com PET (positron emission tomography), Marshall et al. (1997) tinham avançado a ideia de que a conversão se devia a inibição préfrontal esquerda, já que as áreas que normalmente são activadas perante a antecipação de um acto motor (orbitofrontal direita e circunvolução cingulada anterior) se encontravam normalmente activadas na conversão. Para Marshall et al. este era um ponto a favor da teoria da simulação (Marshall et al., 1997).

Spencer et al. (2000) estudaram pacientes com pseudohemiparésia com recurso ao PET, enquanto que com o outro membro jogavam usando um manípulo. Os autores encontraram sinais de desactivação da região dorsolateral préfrontal esquerda nos pacientes conversivos independentemente do lado da lesão. Como estas regiões são particularmente

activadas em actos voluntários, os autores concluíram que os sintomas conversivos envolvem os componentes mais diferenciados da vontade. Para Spencer et al. era um ponto a favor da simulação.

Num trabalho também recente, Maruff & Velakoulis (2000) defenderam também a hipótese de que a capacidade para planear actividades motoras está intacta na patologia conversiva.

No único estudo de imagiologia (PET) que comparou pacientes conversivos com um grupo controle de indivíduos a quem o autor pediu expressamente para simularem uma hemiparésia (usando um joystick para gerar sequências livres ao ritmo de um sinal tonal, de modo a controlar a velocidade do movimento), Spencer et al. encontraram, nos simuladores voluntários uma hipofunção do córtex préfrontal anterior direito que não encontraram no grupo de controle de pacientes conversivos. O padrão de activação dos pacientes conversivos era predominantemente dorsolateral préfrontal esquerdo (Spencer et al., 2000).

A questão da simulação permanece em aberto, restando saber se as diferenças observadas pelos autores não poderão dever-se a fenómenos de cronicidade, que não intervêm nos seus simuladores voluntários mas que podem intervir na perturbação de conversão.

Muitos sintomas conversivos como a pseudoamaurose, hoje menos frequentes, encontram-se por estudar com os novos métodos de imagem.

Capítulo 3. A(s) Alexitimia(s)

3.1. Alexitimia: o constructo

Foi a partir de observações clínicas, inicialmente efectuadas em pacientes sofrendo de doenças psicossomáticas, que o conceito de alexitimia conquistou o interesse de um grande número de clínicos, teóricos e investigadores.

Muitos dos primeiros investigadores da medicina psicossomática acreditavam que as doenças psicossomáticas não poderiam ser explicadas pela analogia com as neuroses. Relatavam observações que sugeriam que o que predisponha os pacientes para a doença psicossomática era um distúrbio no processamento cognitivo das emoções, mais do que um conflito intrapsíquico. Uma das descrições mais antigas deste fenómeno situa-se no ano de 1948 e pertence a Ruesch que observou uma perturbação da expressão simbólica e verbal nos pacientes psicossomáticos e atribuiu este facto à existência de uma personalidade infantil, imatura, que continuava na vida adulta (cit. em Taylor et al., 1997). Segundo a mesma citação, o autor contrasta as características da personalidade “madura” com a personalidade infantil. A primeira pode descarregar a tensão para remover frustrações ou interferências através da acção e descarregar qualquer excesso de energia por meio do comportamento verbal, gestual ou criador de simbolismos em relações interpessoais. Já a segunda, cuja auto-expressão ocorre ao nível da acção ou da expressão de órgão, exhibe a externalização dos sentimentos e emoções devido ao receio de que qualquer coisa possa acontecer dentro de si própria.

Posteriormente, Freedman e Sweet ¹ mencionaram a existência de pacientes que não conseguem descrever emoções e para os quais utilizaram a expressão de “analfabetos emocionais”

Em 1963, Marty e De M'Urzan ², ao estudarem as características cognitivas e a qualidade da relação manifestada por pacientes psicossomáticos em entrevistas de orientação psicodinâmica, descrevem uma nova dimensão clínica, uma forma de pensamento a que se propõem chamar de pensamento operatório.

Nemiah e Sifneos, em 1970, após anos de envolvimento psicoterapêutico com pacientes psicossomáticos, verificaram, a partir da transcrição de entrevistas efectuadas que muitos apresentavam uma marcada dificuldade em expressar verbalmente ou em descrever os seus sentimentos e uma franca diminuição da capacidade de fantasiar (Sifneos, 1988).

Sifneos, entre 1967-70, cunha o termo Alexitimia (do grego alexis: sem palavra; thymus: ânimo, emoção), significando “sem palavras para as emoções”, para designar esta deficiência das funções afectivas e simbólicas.

Foi com esta riqueza histórica e conceptual que o constructo da alexitimia veio a conhecer a sua consagração na 11th European Conference on Psychosomatic Research, em Heidelberg, 1976 (Taylor, 1997).

¹ citado em Taylor et al., 1997.

² citado em Fernandes, Natália e Rosa Tomé (2001) *in* Rev. Port. de Psicossomática

3.1.1. Características clínicas e prevalência

A Alexitimia é uma forma perturbada de experienciar, viver e exprimir o afecto, é um estilo menos simbólico e, portanto, menos “mental” de sentir e de dizer-o-sentir, que se exprime pelas seguintes características (Mota-Cardoso, 2001) :

- Dificuldade na identificação e descrição dos afectos;
- Dificuldade na distinção entre sentimentos e sensações corporais;
- Diminuição das capacidades imaginativas, com pobreza de fantasias;
- Estilo cognitivo orientado para o exterior.

Parafraseando Rui Mota Cardoso, “(...) porque desprovidas de representação mental, significado e transdução simbólica, as *acontecências* corporais e sociais não têm acesso à categoria de vivências; conseqüentemente, não podem ser relatadas pelo sujeito.”¹

Desde o seu cunho, a Alexitimia tornou-se um constructo de sucesso até mesmo de moda. Inicialmente descrita nos pacientes psicossomáticos e posteriormente confirmada (Pardinielli & Rouan, 1998; Stephenson, 1996; Fonte, 1993)², características alexitímicas foram detectadas numa grande variedade de doenças psiquiátricas¹: dor psicogénica (Shipko, 1982), toxicoddependência (Krystal, 1988), perturbações do comportamento alimentar (Taylor, 1997), psicopatias (Marty, 1992), perturbações do comportamento sexual (McDoughal, 1982), perturbação pós-stress traumático (Krystal, 1988), perturbações ansiosas e depressivas (Loas, Dhee-Perot, Chaperot et al., 1998)².

A presença de traços alexitímicos também foi encontrada na população geral, numa percentagem que varia entre 10-20%, embora a frequência seja superior a 50% nas doenças psicossomáticas (cit. em Taylor, Bagby & Parker, 1997).

¹ citado em Mota-Cardoso, R., 2001.

² citado em Natália, Fernandes e Rosa Tomé, 2001.

Foi encontrada uma maior prevalência de traços alexitímicos em doentes afectados de doenças crónicas: doenças pulmonares crónicas obstrutivas, asma, cancro e insuficiência renal crónica¹. Mas também em hemodialisados e transplantados, em acamados nas unidades de cuidados intensivos, ou seja, em indivíduos num estado de ameaça transitória de vida².

Enquanto alguns autores apontam para uma prevalência das características alexitímicas nos homens e nos estratos socio-económicos mais baixos, outros não as reconhecem, concluindo por uma prevalência de 1:1 e sem qualquer relação com o estrato socio-económico¹.

A idade e a presença de características alexitímicas têm também sido objecto de estudo, parecendo haver uma maior frequência de alexitimia nos indivíduos mais velhos (Feiguine, Muliman & Kinsman, 1982).

3.1.2. Alexitimia: traço ou estado

Embora haja um consenso acerca dos factores e definição do conceito de alexitimia, tem existido alguma controvérsia na caracterização da alexitimia ora como um traço estável da personalidade ora como um estado transitório secundário a situações traumáticas e/ou consequente *copyng* (Ahrens & Deffner, 1986)¹.

Uns vêem a alexitimia como a defesa contra um conflito neurótico mais do que um déficite neurobiológico (Hogan, 1995)³. Nos estudos realizados com a Toronto Alexithymia

¹ cit. em Taylor, Bagby & Parker, 1997.

² cit. em Natália, Fernandes e Rosa Tomé, 2001.

³ cit. em Soares, Joana (2000), provas de aptidão pedagógica e capacidade científica, ISCS-N.

Scale (TAS), a alexitimia aparece como um dimensão estável da personalidade (Horton, Gewirtz & Kreutter, 1992).

Dado que a função intelectual e o ambiente familiar e social influenciam o desenvolvimento das estratégias de linguagem e verbalização emocional, a alexitimia poderia revelar algumas associações com a inteligência, o nível educacional e estatuto socio-económico. Taylor et al., em 1997, não o reconheceu, mas os estudos nesta área são contraditórios (Fonte, 1993; Smith, 1983).

McDougall considera a alexitimia secundária a perturbações precoces do desenvolvimento ou como resposta defensiva face a situações traumáticas já na idade adulta (McDougall, 1982).

Freyberger, observou a constrição da expressão e actividade imaginativa em doentes submetidos a hemodiálise ou transplantados de órgãos ou transitoriamente a ultrapassar situações muito difíceis em unidades de cuidados intensivos (Freyberger, 1977). Freyberger chamou a este fenómeno de alexitimia secundária e sublinhou que este estado se pode tornar um factor permanente em pacientes cuja doença tome um curso crónico.

Sifneos (1988) usa o termo alexitimia secundária de forma diferente: usa-o para referir as características alexitímicas resultantes de perturbações desenvolvimentais, traumas psicológicos intensos, factores socio-culturais ou mesmo factores psicodinâmicos. Este autor contrasta estas características com a alexitimia primária, à qual atribui déficits neurobiológicos.

A etiologia da alexitimia envolve, provavelmente, múltiplos factores, incluindo variações hereditárias na organização cerebral e perturbações do desenvolvimento.

3.2. Alexitimia e transferência interhemisférica

No I Congresso Mundial de Psiquiatria (Paris, 1956), Barahona-Fernandes pôs em relevo a interoceptividade na génese das modificações dos doentes sujeitos a leucotomia pré-frontal de Egas Moniz, após o estudo prospectivo de uma série de doentes leucotomizados, levado a cabo entre os anos de 1948-50¹. Ouçamos o autor:

“ A alteração produzida não é porém o resultado de uma simples soma: “doença + defeito frontal”, nem a mera combinação de “estado psicopatológico anterior + déficit operatório da personalidade”. É um processo dialéctico muito mais complexo que se entende melhor do ângulo dinâmico-estrutural evolutivo. As alterações da personalidade exprimem, em parte, um retorno a fases anteriores do desenvolvimento (juvenis ou mesmo infantis): são *regressivas*, (...). O conjunto das modificações da reactividade do indivíduo podem ser vistas como um processo de *sintonização* com o ambiente – de certo modo o invés do que se opera no desenvolvimento normal da “sintonização” infantil transformando-se na adolescência com os seus típicos traços “esquizotímicos” (Barahona-Fernandes, 1983).

Barahona-Fernandes foi pioneiro na observação de características alexitímicas (termo que o próprio não utilizou) em pacientes sujeitos a leucotomia (no caso particular, pré-frontal / cingulectomia anterior). Chamou a este processo “sintonização-regressiva” e relacionou-a com as conexões entre o córtex orbitofrontal e as estruturas subcorticais (Barahona-Fernandes, 1983; Coelho, 1986). Torna-se, assim, um dos pioneiros do modelo explicativo neurofisiológico “vertical” da alexitimia que tem importantes representantes actuais (Nemiah, 1977; Sifneos, 1988; Pedinielli & Rouan, 1998²; Snyder, 1998²).

¹ Barahona-Fernandes (1998), *in* Antropociências da Psiquiatria e da Saúde Mental, Fund. Gulbenkian (obra póstuma).

² citado em Soares, Joana, 2000.

Mas foi Klaus Hoppe que, ao estudar a série de doze pacientes calosotomizados por Bogen, que definitivamente relaciona o tema da alexitimia com a especialização hemisférica e, em particular, com a transferência interhemisférica (Hoppe & Bogen, 1977; TenHouten et al., 1988; Hoppe, 1988).

Hoppe verificou que, nos pacientes calosotomizados e por si observados, os seus sonhos careciam de condensação, apresentavam-se deslocados e pobres de simbolização. As suas fantasias eram pouco imaginativas, utilitárias e muito ligadas ao pensamento concreto. Hoppe e Bogen estudaram estes doentes com o Beth Israel Hospital Psychosomatic Questionnaire de Sifneos e encontraram pontuações elevadas de alexitimia, em especial uma carência das fantasias e uma incapacidade para descrever sentimentos (Hoppe & Bogen, 1977).

No mais ambicioso estudo sobre esta temática, TenHouten e colaboradores estudaram seis pacientes com calosotomia radical e dois pacientes com calosotomia parcial contra um grupo controle de oito indivíduos saudáveis, (TenHouten et al., 1988).

Foram efectuadas comparações conteúdo-analíticas às respostas escritas e verbais após visualização de um filme que, simbolicamente, representava temas de luto e perda (no filme não havia qualquer verbalização). Foram analisadas cinco variáveis de conteúdo das respostas: nível lexical, nível semântico, nível global, análise de Gottschalk-Gleser e análise espectral do EEG. A análise discriminativa das cinco variáveis permitiu identificar 15 dos 16 indivíduos dos grupos anteriormente discriminados. Os pacientes calosotomizados tendem a não fantasiar e tendem a descrever os eventos ao invés de descreverem as suas emoções acerca dos mesmos.

Os pacientes calosotomizados simbolizam num registo discursivo, numa estrutura de articulação lógica, movem-se numa simbolização ao nível do concreto e uma visão mais

pobre dos significados globalizantes. A qualidade das suas simbolizações enfatiza a denotação estereotipada em oposição a imagens, ideias e conotações mais ricas e flexíveis.

Segundo os mesmos autores, os pacientes calosotomizados expressam menos ansiedade em relação aos temas de morte-separação. Apresentam níveis maiores de ansiedade total e de aspectos ligados à vergonha.

A análise espectral do EEG revelou: nos pacientes alexitímicos, a área temporal direita (T4) e as áreas esquerdas (F3 - Broca e T3 – Wernicke) estão menos activas. A área parietal esquerda (P3) encontrava-se mais activada sugerindo uma inibição entre áreas de linguagem bilaterais. Os pacientes alexitímicos mostravam ainda uma maior coerência entre a área frontal direita (F4) e as áreas parietais esquerdas (P3), sugerindo a possibilidade de uma inibição interhemisférica de aspectos expressivos, em contraste com o grupo controle, que apresentava maior coerência entre a área frontal direita (F4) e a área temporal esquerda (T3), sugerindo a possibilidade de mecanismos facilitadores de transformação do entendimento afectivo do HD na expressão verbal do HE.

Com base nestes estudos, Hoppe postulou que a alexitimia envolvia a interrupção do normal fluxo de informação entre os dois hemisférios, situação a que se referiu através do termo “comissurectomia funcional” (ver ponto 1.3.).

Um suporte adicional para a hipótese do déficit de transferência interhemisférica na alexitimia veio de Zeitlin que usou a prova da localização táctil digital para avaliar a transferência da comunicação interhemisférica. Para a população controle, a tarefa cruzada de identificação da sequência digital é apenas ligeiramente mais difícil do que a identificação homolateral. Zeitlin demonstrou que, para os pacientes calosotomizados ou com agenesia do corpo caloso, o desempenho na identificação cruzada era extremamente

pobre. Mais, quanto maior a extensão da lesão, mais severa é a limitação na acuidade da localização digital cruzada (Zeitlin et al., 1989).

O mesmo autor demonstrou ainda, no mesmo estudo, que um grupo de veteranos da guerra do Vietname, com características alexitímicas, padecentes de Síndrome Pós-Stress Traumático (SPST) apresentava deficits de transmissão interhemisférica da informação sensoriomotora, quando comparados com veteranos de guerra não alexitímicos e com o grupo controle de população normal.

Dewaraja e Sasaki usaram uma metodologia diferente para explorar a relação entre transferência interhemisférica e alexitimia. Com base na Schalling-Sifneos Personality Scale, estudantes universitários destros foram identificados como alexitímicos e não-alexitímicos. Ambos os grupos foram sujeitos a uma série de estimulações lateralizadas visuais (taquitóscopicas) que envolveram estímulos linguísticos e não linguísticos. Diferenças no tempo de reacção manual ipsi e contralateral foram medidos como forma de indicar a velocidade de transferência interhemisférica (Dewaraja & Sasaki, 1990). Os autores demonstraram que o grupo alexitímico era significativamente mais lento do que o grupo não-alexitímico para a transferência da informação não-linguística, mas os dois grupos eram semelhantes no que se referia à transmissão linguística.

Ao contrário de Zeitlin, que encontrou uma relação bidireccional entre alexitimia e transferência calosa, Dewaraja & Sasaki encontraram apenas uma relação unidireccional: do HD para o HE.

Quer os trabalhos de Zeitlin et al. quer os de Dewaraja & Sasaki apresentam problemas metodológicos que invalidam a generalização. Zeitlin, ao usar uma população de pacientes com SPST, e os segundos autores porque usaram a Escala de Personalidade de Schalling-Sifneos que não se encontra validada.

Parker et al., com o objectivo de determinar se os estudos de Zeitlin podiam ser replicados numa amostra não clínica, estudaram 14 alexitímicos e 15 não-alexitímicos, todos destros e do sexo masculino, seleccionados de uma população universitária, e submeteram-nos à prova da localização táctil digital. Os indivíduos não-alexitímicos eram significativamente mais eficientes a transferir a informação entre os hemisférios do que os indivíduos alexitímicos (Parker et al., 1999).

Parker concluiu que estes resultados trazem nova confirmação entre o déficite de transferência interhemisférica e o estilo cognitivo alexitímico (Parker et al., 1999).

3.3. Alexitimia e Neurose

3.3.1. Alexitimia e neuroticismo

O conceito de alexitimia encontra-se historicamente ligado às observações clínicas que contemplaram, inicialmente, os pacientes com perturbações psicossomáticas. Durante muitos anos estas perturbações foram conceptualizadas de acordo com o modelo psicanalítico Freudiano em que ambas as perturbações, psiconeuróticas e psicossomáticas, resultavam da conversão no corpo ou nos órgãos de conflitos intrapsíquicos. No entanto, os pioneiros da Medicina Psicossomática defenderam que a patologia psicossomática não poderia ser explicada por analogia com as psiconeuroses. Apontavam caminhos que sugeriam perturbações no processamento cognitivo das emoções ao invés de conflitos intrapsíquicos (ver Cap. 2).

No entanto e porque alguns pacientes alexitímicos apresentam sintomas de natureza neurótica e mostram evidência de conflitualidade intrapsíquica inconsciente, alguns

investigadores e clínicos tem vindo a defender o modelo do conflito neurótico para explicar a alexitimia. Para estes autores, a alexitimia era consequência de mecanismos de defesa, em particular negação, repressão, evitamento, formação reactiva e externalização (Hogan, 1995; Knapp, 1981, 1983) ¹.

Alguns autores apresentaram estudos que relacionaram a alexitimia com particulares traços de personalidade: neuroticismo, ansiedade, repressão-inibição, sensibilidade (Fava, Baldaro & Osti, 1980 ; Martin & Pihl, 1986, Schiraldi & Beck, 1988) ¹.

Mayer, Dipaolo e Salovey (1990)¹ sugeriram que as pontuações da TAS e o eixo-neuroticismo (Eysenk) deviam ser ambos usados como medidas de instabilidade emocional.

Rubino e colaboradores, num estudo com pacientes neuróticos e psicóticos delirantes, verificou que as pontuações na TAS eram significativamente mais altas, quer num grupo quer no outro, em comparação com o grupo de controle e com o grupo dos pacientes psicossomáticos (Rubino et al., 1991)¹. Segundo a mesma citação, os autores argumentam que a alexitimia deveria ser considerada parte integrante da dimensão neurótica da personalidade. Taylor ¹ rebate, argumentando que Rubino confunde neuroticismo (enquanto traço de personalidade) com perturbação neurótica (enquanto categoria de diagnóstico psiquiátrico) e defende a completa independência da alexitimia da patologia neurótica.

Apfel e Sifneos (1979) estabeleceram as diferenças entre as características da alexitimia e das perturbações neuróticas (Quadro 3).

¹ citado em Taylor, Bagby & Parker, 1997.

Quadro 3 – Diferenças entre indivíduos neuróticos e alexitímicos

	Alexitímicos	Neuróticos
<i>Queixas</i>	Descrição interminável de sintomas físicos, por vezes, sem relação com a doença subjacente.	Ênfase menor nas queixas somáticas: descrição elaborada de dificuldades psicológicas.
<i>Outras queixas</i>	Tensão, irritabilidade, frustração, dor, aborrecimento, inquietação, agitação, nervosismo.	Ansiedade descrita em termos de pensamentos e fantasias, mais do que através de sensações físicas. Depressão descrita como auto-depreciação, culpa, etc.
<i>Conteúdo do pensamento</i>	Ausência de fantasia e descrição elaborada de detalhes triviais relacionados com o ambiente.	Fantasia rica; notável capacidade para descrever os sentimentos com eloquência.
<i>Linguagem</i>	Notável dificuldade em encontrar as palavras adequadas para descrever sentimentos.	Palavras apropriadas para descrever sentimentos.
<i>Choro</i>	Raro; por vezes abundante mas sem relação com um sentimento determinado (tristeza, hostilidade).	Adequado ao sentimento.
<i>Sonhos</i>	Raros.	Muito frequentes.
<i>Afecto</i>	Inadequado.	Apropriado.
<i>Actividade</i>	Tendência a actuar impulsivamente; a acção parece o modo predominante de viver.	Acção apropriada à situação.
<i>Relações interpessoais</i>	Geralmente pobres; tendência à dependência extrema ou a viver isolado evitando o contacto com os outros.	Conflitos específicos com os outros, porém geralmente com boas relações interpessoais.
<i>Perfil da personalidade</i>	Narcisista, retraído, passivo-agressivo, passivo-dependente, psicopático.	Flexível.
<i>Postura</i>	Rígida.	Flexível.
<i>Contratransferência</i>	O entrevistador ou terapeuta sente-se aborrecido; o paciente parece-lhe sombrio.	Comunicação fácil; o terapeuta pode considerá-lo “interessante”.
<i>Relação com antecedentes escolares, sócio-económicos e outros</i>	Nenhuma.	Considerável.

Fonte: Apfel & Sifneos, 1979

3.3.2. Alexitimia e mecanismos de defesa

Nas últimas décadas, grande parte da literatura de inspiração psicodinâmica tem vindo a dedicar-se à classificação dos mecanismos de defesa do Eu de acordo com o seu potencial para condicionar desadaptação e psicopatologia. Alguns autores têm proposto modelos que reforçam a distinção entre defesas adaptativas e não-adaptativas enquanto outros apontam para uma visão hierárquica de acordo com o potencial psicopatológico (Taylor et al., 1997). Um dos modelos mais divulgados é o de Vaillant que hierarquiza os mecanismos de defesa num contínuo entre os pólos maturidade – imaturidade. Pertencem ao polo da maturidade os mecanismos de defesa tais como: sublimação, humor e supressão. São mecanismos de defesa imaturos a projecção, a hipocondria, o comportamento passivo-agressivo, a negação, a dissociação e o *acting-out*. Vaillant identifica ainda uma categoria de defesas neuróticas intermédias como sejam: repressão, intelectualização, deslocação e formação reactiva (Vaillant, 1986).

Ainda que alguns autores tenham reflectido sobre as relações entre mecanismos de defesa do Eu e alexitimia, a literatura é parca em estudos empíricos bem conduzidos. Uma das razões é a fragilidade do constructo mecanismo-de-defesa e a sua fraca propriedade para se sujeitar a medições psicométricas. No mais recente estudo sobre o assunto, Taylor e colaboradores estudaram as relações entre alexitimia e mecanismos de defesa num grupo de 287 indivíduos sem patologia psiquiátrica. Usaram o Defense Style Questionnaire (Bond et al., 1986) e a TAS-20. Encontraram uma correlação fortemente positiva entre a TAS-20 e o factor defesa-imatura, uma correlação negativa com o factor defesa-madura e uma fraca correlação com o factor defesa neurótica (Taylor et al., 1997). Ainda assim, é o próprio Taylor que nos alerta para o facto de, apesar dos estudos empíricos apontarem para uma

correlação entre a alexitimia e as defesas imaturas, não obriga a que a alexitimia seja conceptualizada como uma defesa primitiva. Segundo o mesmo autor leva-nos antes a perguntar que factores estruturais e/ou desenvolvimentais contribuem para prevenir que os indivíduos alexitímicos empreguem mais frequentemente esses recursos defensivos. Ainda segundo Taylor, os mecanismos de defesa imaturos são uma tentativa de organizar o caos interno que acompanha o intenso mais indiferenciado mundo afectivo do alexitímico.

3.3.3. Somatização, dissociação e conversão

Como já foi referido (ver ponto 3.1.), foi a partir de observações clínicas inicialmente efectuadas em pacientes sofrendo de doenças psicossomáticas que o conceito de alexitimia conquistou o interesse da comunidade científica. Não espanta pois que o constructo alexitímico esteja relativamente bem estudado no que se refere à perturbação de somatização (PS). Um dos primeiros estudos (Shipko, 1982), usando a Schalling-Sifneos Personality Scale (SSPS), numa população de 12 doentes com PS, contra um grupo controle de 27 indivíduos saudáveis, e ainda que a média de pontuação da SSPS não divergisse significativamente, a percentagem de indivíduos alexitímicos entre a PS era maior do que no grupo controle. O estudo estava metodologicamente limitado pelas fracas capacidades psicométricas da escala, mas constitui um primeiro indício da possível associação entre alexitimia e somatização.

Taylor et al., investigaram a relação entre a alexitimia e queixas somáticas, numa população clínica etnicamente heterogénea (n=118) admitidos no ambulatório de uma clínica psiquiátrica. A maioria dos pacientes sofriam de sintomas ansiosos e/ou depressivos e de perturbações da adaptação. Nenhum doente tinha recebido o diagnóstico de

perturbação somatoforme. 40% da amostra situava-se acima do ponto de corte da TAS. Comparados com o grupo não alexitímico, o grupo alexitímico apresentava um maior número de queixas somáticas. Os pacientes alexitímicos pontuavam mais nas escala de depressão, ansiedade. Usando o MMPI como medida, Taylor refere ainda que os pacientes alexitímicos apresentavam maior egodistonia, maiores níveis de dependência e maior tendência aos actos impulsivos. Não podendo responder à pergunta se a alexitimia é causa ou consequência dos maiores níveis de ansiedade, depressão e disrupção comportamental, Taylor vai adiantando que a alexitimia predis põe para maior susceptibilidade, para as queixas somatoformes e para a psicopatologia em geral. Segundo o mesmo autor, porque os pacientes alexitímicos não estão devidamente equipados do ponto de vista psicológico para modularem emoções (Taylor, Bagby & Parker, 1997).

A matéria não é consensual já que Bach, também numa população de pacientes psiquiátricos, desta vez em situação de internamento, não encontrou diferenças significativas na subescala de somatização do SCL-90R entre os pacientes alexitímicos e não-alexitímicos (Bach & Bach, 1995).

Muitos autores têm vindo a documentar uma forte associação entre somatização e fenómenos dissociativos (Loewenstein, 1990; Ross et al., 1989; Pribor et al., 1993)¹. Circunstância que não nos deve espantar dada a ligação historico-conceptual dos dois fenómenos. São já longas as publicações que referem uma associação entre somatização e outras perturbações psiquiátricas (em particular as de natureza afectiva) e trauma precoce, nomeadamente com maus tratos em crianças e abuso sexual (Pribor & Dinwiddie, 1992; Morrison, 1989; Craig et al., 1993; Walker et al., 1988; Barsky et al., 1994)¹.

¹ cit. em Taylor et al., 1997.

Na mesma linha, foram encontradas também fortes correlações entre o fenómeno dissociativo e os maus tratos e abuso sexual na infância (Walker et al., 1992; Sanders & Giolas, 1991)¹.

Não podemos deixar aqui de lembrar as observações de Briquet e Freud ao apontar a importância das experiências sexuais traumáticas infantis para o desenvolvimento da histeria; ainda que Freud tenha mais tarde abandonado este ponto de vista ao afirmar que muitas das histórias de trauma sexual na infância de muitas das suas pacientes eram produto da fantasia (Peron, 1992; Trillat, 1995).

Mais recentemente, Saxe et al., referem que 64% do grupo de pacientes internados com o diagnóstico de perturbação dissociativa apresentam critérios clínicos, de acordo com o DSM-III, para perturbação de somatização e que, nestes doentes, a média do número de sintomas somáticos é 12,4. O mesmo autor não só encontrou uma correlação significativa entre a pontuação da Dissociative Experiences Scale (DES) e o número de sintomas somáticos apresentados, como afirma que quanto mais o paciente dissocia tantos mais sintomas somáticos ele experiencia (Saxe et al., 1994).

A associação entre somatização, dissociação, alexitimia e trauma, tem levado os autores mais recentes a propor que a dissociação (mais do que a somatização) actua como um mecanismo de defesa contra memórias traumáticas e que os sintomas somáticos funcionais são manifestação directa das emoções associadas com o evento traumático (Taylor et al., 1997; Saxe et al., 1994). Ideia considerada por Pierre Janet há mais de 100 anos (ver ponto 2.1.3.). Henry Krystal avança ainda dizendo que a actividade emocional evocada pelo trauma interfere com o processamento cognitivo da experiência, de tal

¹cit. em Taylor et al., 1997

forma que o afectos são codificados no plano sensoriomotor, ao invés do plano linguístico semântico (Krystal, 1988).

Apesar da históricas relações ente conversão e somatização e de inúmeros relatos clínicos que apontam para a grande prevalência conjunta dos dois fenómenos, não encontrámos nenhum estudo sobre conversão e alexitimia. Ainda assim, Taylor atribui os sintomas somáticos funcionais as modificações fisiológicas que acompanham as emoções. Segundo o autor, os sintomas não são conversões, muito pelo contrário reforçam as emoções que, por sua vez, amplificam o sintoma somático pela maior disautonomia que provocam. Para Taylor, figura de referência do constructo alexitímico, as perturbações conversivas são fenómenos distintos e acredita que as mesmas são melhor compreendidas no terreno tradicional da psicanálise. Dando voz ao autor:

“(...) os resultados refutam a ideia inicial da psicanálise que via a somatização como um mecanismo de defesa contra emoções negativas disfuncionais, mas são consistentes com a nossa proposta de que as perturbações somatoformes (com excepção da perturbação de conversão) devem ser reconceptualizadas como perturbações da regulação dos afectos.” (cit. em Taylor et al., 1997, pp 119 e 123).

3.3.4. Pânico, fobias e perturbação obsessiva

A Perturbação do Pânico caracteriza-se por recorrentes e paroxísticos ataques de pânico. Ainda que ataques de pânico possam ocorrer no contexto de outras perturbações neuróticas, nessas, ocorrem de forma situacional-mediada. Tal é o caso das fobias simples e da fobia social. A principal característica de um ataque de pânico é o aparecimento de um período de intenso medo ou desconforto que é acompanhado por uma variedade de

sintomas somáticos que estão associados com a hiperactividade adrenérgica. Podem surgir experiências de despersonalização/desrealização assim como o medo de morrer, de enlouquecer ou de perder o controle. Depois de experimentar uma sequência de ataques de pânico, os pacientes desenvolvem ansiedade antecipatória que pode evoluir para graves comportamentos evitativos e agorafobia.

A 9ª Revisão da CID não reconhecia a perturbação do pânico. Os ataques ansiosos agudos paroxísticos eram integrados na Neurose Ansiosa. Quer entendidos como extensão quantitativa, severa e aguda, da timopatia ansiosa (tese endovitalista), quer na mesma linha de conflitualidade intrapsíquica da neurose de angústia (tese psicanalítica), os ataques de pânico recorrentes não tinham lugar a “enraizamento” como entidade nosológica.

Não é aqui o lugar para discutir a validade nosográfica/nosológica da perturbação do pânico.

Kristal (1992) refere que a experiência não se trata de pânico, mas antes de um ataque onde se misturam elementos psicológicos e afectos disfóricos. Kristal considera o ataque como um perfeito exemplo de regressão dos afectos à sua forma infantil, à forma somática indiferenciada (Kristal, 1992) ¹.

Para Baumbacher, os pacientes com PP possuem uma organização psicológica particular que não lhes permite o normal desenvolvimento do sinal ansioso (Baumbacher, 1989). Gediman (1984) vê a problemática da neurose como uma deficiência na capacidade de representar simbolicamente os estados afectivos e os estados de tensão. Dito de outro modo, como um déficite no processamento cognitivo das emoções.

Dois artigos suportam a ideia de que a perturbação do pânico insere-se melhor no modelo da disregulação afectiva do que as fobias e a perturbação obsessivo-compulsiva.

¹ citado em Taylor et al., 1997

Zeitlin & McNally (1993) administraram a TAS e a Anxiety Sensitivity Index (ASI) a 27 doentes com PP, contra 31 com perturbação obsessivo-compulsiva (POC). Os dois grupos foram diagnosticados de acordo com os critérios diagnóstico do DSM-III-R. Os doentes com PP pontuaram significativamente mais na TAS do que os doentes com POC. De acordo com o ponto de corte da escala, 67% dos doentes com PP eram alexitímicos contra 13% dos pacientes com POC. Os pacientes PP pontuaram significativamente mais no ASI.

No estudo melhor conduzido sobre esta matéria, Parker et al. (1993) administraram a TAS, o MMPI e outras escalas, a 30 pacientes com critérios diagnósticos de PP, contra 33 com o diagnóstico de Fobia Simples (FS). Os grupos foram comparados para alexitimia e para as subescalas do MMPI, para um nível de significância de $p = 0,007$. Os pacientes com PP pontuaram significativamente mais na TAS do que os pacientes com FS. Para um *ponto de corte* ≥ 74 , 46,7% dos pacientes PP eram alexitímicos, quando comparados com 12,5 % de pacientes com FS. Mais ainda, só 20% dos paciente com PP pontuaram ≤ 62 na TAS, quando comparados com os 65, 6% das FS. Os pacientes com PP pontuaram significativamente mais nas subescalas ansiedade e somatização do MMPI. Os dois grupos não diferiram nas sub escalas do MMPI no que se refere a histeria e repressão o que sugere idênticos mecanismos de defesa nos dois grupos. A PP pontuou significativamente menos na subescala “egosintonia” o que, segundo os autores revela que os pacientes com PP estão significativamente menos bem equipados psicologicamente para fazer face a problemas e situações stress-mediadas. Os paciente com PP pontuaram ainda significativamente mais na subescala “dependência” do MMPI (Parker et al., 1993).

Cox et al. (1995) usaram a TAS-20 numa amostra constituída por 100 doentes com PP, em 46 doentes com Fobia Social (FSoc) diagnosticados de acordo com os critérios diagnósticos do DSM-III-R. Ambos os grupos foram testados na ASI e outros questionários. Cox et al. não encontraram diferenças significativas entre os dois grupos no que se refere à TAS-20. Nos pacientes com PP todos os factores F1 e F2 da TAS-20 correlacionaram-se positivamente e de forma significativa com o valor total da ASI. Achado consistente com a conceptualização de que as características alexitímicas se associam com o medo e as interpretações erróneas das sensações corporais que caracteriza os pacientes com PP (Cox et al., 1995).

O maior problema do estudo de Cox et al. reside no facto de ter usado como grupo de comparação os pacientes com FSoc. Há uma significativa comorbilidade entre as duas perturbações como, ainda, alguns pacientes com PP evoluem para um estado residual com FSoc.

Para Nemiah (1982), os pacientes com FS ou com POC podem experienciar ataques de pânico mas possuem intrinsecamente maior habilidade para usar o sinal ansioso e para mobilizarem mecanismos de defesa de ordem superior, o que permite a formação de estruturas psiconeuróticas que geralmente contém a ansiedade (Nemiah, 1982).

Parte II

O Estudo

Capítulo 1. Conceptualização do estudo

1.1. Introdução e objetivos

Os trabalhos de Sperry, Gazzaniga & LeDoux, entre outros, com os pacientes calosotomizados permitiram uma nova leitura do fenómeno dissociativo da consciência. Nada que as visões proféticas de Jackson e Janet não intuissem mas emprestou-lhes um caminho mais seguro na perspectiva neurobiológica.

As observações de Hoppe & Bogen, de que os pacientes calosotomizados apresentavam características alexitímicas, e as explorações de TenHouten et al. na comparação de pacientes calosotomizados contra grupos de controle de indivíduos normais, suportam a sugestão de Hoppe de que a alexitimia poderá ser a consequência de uma “comissurectomia funcional”. Os estudos posteriores de Dewaraja & Sasaki (1990), Zeitlin et al. (1989) e Parker et al. (1999), ainda que com dificuldades metodológicas que impedem a generalização, continuam a permitir relacionar a alexitimia com a limitação da transferência interhemisférica.

O fenómeno conversão, forte ancoradouro dos postulados psicanalíticos, sempre foi entendido por muitos, desde Janet, como sendo uma particularidade do fenómeno dissociativo. Divergência que ainda hoje se encontra expressa entre a CID 10 e o DSM-IV. Para a CID 10, os fenómenos conversivos são classificados no grupo das perturbações dissociativas como fenómenos dissociativos pseudoneurológicos (motores, sensoriais e pseudoconvulsões), enquanto para o DSM-IV permanecem no grupo das perturbações

somatoformes junto da perturbação de somatização e mantêm o nome de perturbação de conversão.

Desde Freud que a angústia se mantém no centro aglutinador de todas estas perturbações. Caminho que a tese endovitalista não refuta embora, despindo-se da psicopatologia explicativa psicanalítica, centre o problema no círculo timopático, ligando-o inevitavelmente às perturbações do humor, postulado que todos os estudos clínicos com estes pacientes há longa data confirmam.

Mas, se os subtipos clínicos das neuroses são os possíveis caminhos do angustiar vital, falta ainda encontrar o fundamento neurobiológico para a escolha desses caminhos. Área que a Neuropsicologia trilhou com grande intensidade nos anos 70-80, ao procurar perfis de funcionamento hemisférico, e que os recentes estudos de imagiologia funcional tentam agora completar.

Graeme Taylor , um dos principais divulgadores do constructo alexitimico, e autor da escala que tem permitido grande facilidade na investigação empírica do constructo, tem vindo a reformular estas patologias e outras como perturbações da regulação dos afectos. A alexitimia – entendida como um déficite simboléxico para as “acontecências corporais”¹ – constituiria um traço de predisposição para um leque variado de patologias, onde se incluiria o vasto grupo das neuroses, perturbações orgânicas funcionais, somatizações mas também as toxicofilias e até aspectos próprios das psicopatias (Taylor et al., 1997).

Apesar das históricas relações entre conversão e somatização, Taylor, na linha de autores anteriores, refuta a ideia da psicanálise que via a somatização como um mecanismo

¹ Mota-Cardoso, Rui, 2001.

de defesa contra emoções negativas disfuncionais e refere que os seus estudos são consistentes com a ideia de que as perturbações somatoformes devem ser reconceptualizadas como perturbações da regulação dos afectos. Com excepção da perturbação de conversão, cuja manifestação conversiva é, para o autor, melhor compreendida no terreno tradicional da psicanálise¹.

Dois estudos suportam a ideia de que a perturbação do pânico se insere melhor no modelo de disregulação afectiva do que as fobias e a perturbação obsessivo-compulsiva (Zeitlin & McNally, 1993; Parker et al., 1993). Para os autores, menores pontuações na TAS-20 para os paciente FS e POC vêm ao encontro da ideia inicial de Nemiah (1982) de que os paciente FS e POC possuem intrinsecamente maior habilidade para usar o sinal ansioso e para mobilizarem mecanismos de defesa de ordem superior, o que permite a formação de estruturas psiconeuróticas que geralmente contêm a ansiedade.

Não encontrei nenhum estudo comparativo, sobre alexitimia, entre pânico e conversão.

Levanta-se então a primeira questão de investigação. De que grupo se aproxima mais a perturbação de conversão? Do grupo com elevado índice alexitímico, como a perturbação do pânico e a perturbação de somatização, ou do grupo que modula o sinal ansioso com mecanismos de defesa de ordem superior que, segundo Nemiah, caracteriza certos subtipos de neurose, como sejam a FS e a POC ?

Se entendermos a perturbação do pânico como uma forma mais “pura” da experiência da angústia (e isto é apenas uma hipótese de trabalho), a patologia está bem posicionada para ser um grupo controle.

¹ Taylor et al., 1997, pp. 119 e 123.

Colocamos aqui a segunda questão de investigação: os pacientes com perturbação de conversão são mais ou menos alexitímicos que os pacientes com perturbação do pânico?

E, que perfil neuropsicológico, no sentido do funcionamento HE-HD, os distingue?

Vários estudos compararam já o perfil de funcionamento da perturbação de conversão com grupos de controle normais, depressão e psicose esquizofrénica (Flor-Henry, 1981) mas a comparação com outros grupos clínicos pode, em nosso parecer, acentuar diferenças úteis à investigação.

O objectivo deste estudo pode pois resumir-se no seguinte:

- explorar e comparar os níveis de alexitimia entre a perturbação de conversão e a perturbação do pânico;
- explorar e comparar os perfis neuropsicológicos de ambos os grupos, com especial relevância para o funcionamento hemisfério esquerdo-hemisfério direito;
- explorar eventuais correlações entre a alexitimia e os perfis neuropsicológicos.

1.2. Método

1.2.1. Desenho

Trata-se de um estudo exploratório transversal comparativo (descritivo–correlacional).

Após a selecção da amostra, e depois de explicado o objectivo do estudo e de se ter obtido o consentimento informado, cada paciente foi sujeito a um primeiro tempo de avaliação onde, através de entrevista clínica com psiquiatra sénior (o autor do estudo), foi colhida informação clínica referente às respectivas patologias.

Recolheram-se os seguintes dados socio-demográficos:

- idade, sexo, estado civil;
- concelho de residência;
- escolaridade, profissão e situação no trabalho;
- agregado familiar e status social (Anexo).

Recolheram-se as seguintes variáveis clínicas: idade de início da doença, idade da primeira queixa a médico, idade da primeira consulta psiquiátrica, data da última manifestação clínica (ataque de pânico ou manifestação conversiva), investigações médicas efectuadas, medicação actual e estado clínico geral, de acordo com o Global Assessment of Function (escala GAF).

Recolheram-se ainda as características clínicas das manifestações conversivas: subtipo conversivo, sintomatologia conversiva e lateralidade da lesão (se aplicável).

Sempre que possível, aferiu-se a informação obtida através da entrevista com os dados do processo clínico.

Nesse primeiro tempo, foram avaliados com as escala de avaliação da depressão e da ansiedade de Hamilton (HDRS e HARS). Ainda no mesmo tempo de avaliação, mas após um breve intervalo, o paciente foi convidado a responder ao questionário (auto-avaliação) da escala de alexitimia de Toronto de 20 itens(TAS-20).

Num segundo tempo de avaliação, uma semana após, e em ocultação dos resultados anteriores e do diagnóstico, os pacientes foram avaliados por neuropsicóloga, tendo sido testados com uma selecção de provas neuropsicológicas retiradas do Programa Integrado de Exploração Neuropsicológica (PIEN), “teste de Barcelona”. Neste segundo tempo, responderam também ao Questionário de Lateralidade de Humphrey.

1.2.2. Selecção das amostras

Utilizámos uma técnica de amostragem por grupos, não randomizada, do tipo amostra accidental (de conveniência).

Os pacientes foram seleccionados da população de doentes com perturbação de conversão e perturbação de pânico, da consulta externa dos serviços Gondomar /Valongo e Porto, do Hospital do Conde de Ferreira, da seguinte forma:

- foi solicitado, por carta, aos clínicos dos respectivos serviços, carta onde se explicava os objectivos do estudo, que referenciassem pacientes com ambos os diagnósticos, em frequência da respectiva consulta externa e com pelo menos uma manifestação conversiva ou ataque de pânico no último ano;

- após a referenciação dos casos, os pacientes foram posteriormente convocados para avaliação;

- no dia da primeira avaliação, foram consultados os processos clínicos e, após explicação dos objectivos da avaliação e obtido o consentimento informado do paciente, foi efectuada entrevista clínica por psiquiatra sénior (o autor deste estudo).

Foram os seguintes os critérios de inclusão/exclusão nos grupos:

GRUPO 1 – Perturbação de Conversão (CONV)

Critérios de inclusão:

- a) presença de critérios diagnósticos para perturbação de conversão, de acordo com o DSM-IV. Foram seleccionadas apenas as formas pseudoneurológicas - motoras, sensoriais e pseudoconvulsivas;

- b) idade igual ou superior a 18 anos e inferior a 65 anos;

c) tempo de evolução mínimo dentro da consulta externa superior a seis meses, de modo a reduzir a possibilidade de possíveis evoluções diagnósticas para perturbação neurológica.

Critérios de exclusão:

- a) idade inferior a 18 anos ou igual ou superior a 65 anos;
- b) presença de doença neurológica ou outra comorbilidade médica, ainda que só parcialmente se pudesse relacionar com a sintomatologia apresentada. Dada a dificuldade de diagnóstico diferencial entre crise convulsiva e pseudocrise que tantas vezes se coloca na prática clínica, os casos duvidosos ou em que se admitiu comorbilidade foram excluídos;
- c) atraso mental ou história de traumatismo craneo-encefálico;
- d) comorbilidade psiquiátrica, com exceção para a perturbação distímica, perturbação depressiva recorrente ou perturbação de ansiedade generalizada.

GRUPO 2 – Perturbação de Pânico (PAN)

Critérios de inclusão:

- a) presença de critérios diagnósticos para perturbação de pânico, com ou sem agorafobia, de acordo com o DSM-IV;
- b) idade igual ou superior a 18 anos e inferior a 65 anos.

Critérios de exclusão:

- a) idade inferior a 18 anos ou igual ou superior a 65;
- b) presença de atraso mental ou traumatismo craneo-encefálico anterior;
- c) comorbilidade médica, ainda que só parcialmente se pudesse relacionar com a sintomatologia apresentada;

d) comorbilidade psiquiátrica, com excepção de perturbação distímica, perturbação depressiva recorrente ou perturbação de ansiedade generalizada.

A comorbilidade com as perturbações do eixo II não foi considerada factor de exclusão para nenhuma das amostras.

As avaliações ocorreram entre Outubro de 2000 e Julho de 2001.

Dos 43 pacientes inicialmente referenciados, 2 pacientes (sexo feminino) referenciados como perturbação de conversão foram excluídos, por elevada suspeita de comorbilidade com patologia epiléptica e, do mesmo grupo, 1 paciente do sexo masculino foi excluído por atraso mental ligeiro. Dos pacientes referenciados como perturbação de conversão, nenhum faltou ao pedido de colaboração. Dos pacientes referenciados como perturbação de pânico, 2 não compareceram e 1, do sexo masculino, 52 anos, foi excluído por comorbilidade grave com doença pulmonar crónica obstrutiva.

Findo este período, procedemos à primeira caracterização da amostra. Tínhamos na altura uma amostra constituída por 21 pacientes do grupo CONV, todos do sexo feminino, e 16 pacientes do grupo PAN, entre os quais 6 homens. Esta diferença no género e na situação particular deste estudo, introduzia enviesamento muito importante e, à partida, conhecido. Pelo que tivemos necessidade de completar a amostra procedendo a uma amostragem por conveniência: excluímos os homens do grupo PAN e aumentámos o período de avaliação. O segundo período de avaliações recomeçou em Outubro de 2001 e estendeu-se até 31 de Janeiro de 2002 com o objectivo de receber novas referências dos colegas, desta vez já só com a indicação de que fossem mulheres com o diagnóstico de perturbação do pânico. Mantivemos os restantes critérios de selecção anteriores. Juntámos assim mais 6 pacientes do sexo feminino à amostra inicial de 10.

1.2.3. Instrumentos de Avaliação

1.2.3.1. Escala de Avaliação do Funcionamento Global (GAF)

Em 1962, Luborsky¹ elaborou uma escala dita de saúde/doença, graduada de 1 a 100, permitindo medir, ao longo de uma só dimensão, o estado psicopatológico de um indivíduo: a Health-Sickness-Rating Scale (HSRS). Endicott, Spitzer & Gibbon¹ modificaram-na para obter a Global Assessment Scale (GAS) de onde a Global Assessment of Functioning Scale (GAF) é uma revisão recente.

A GAF considera o funcionamento psicológico, social e ocupacional como hipotético contínuo da saúde/doença mental. O que não inclui deficiências funcionais, por limitação física ou ambiental.

A GAF está graduada ao longo de um contínuo que vai de 1 (valor representativo da maior gravidade) a 90 (valor representativo de um indivíduo são)². A escala está dividida em nove intervalos iguais (1-10, 11-20, 21-30, ...). Todos os graus intermédios de cotação podem ser utilizados.

A GAF não é mais do que uma revisão parcial da GAS para uma utilização especificamente psiquiátrica (Boyer, 1997).

Vários estudos sobre as capacidades métricas da escala concluíram que a GAF tem boa validade para os fins a que se destina (Boyer, 1997). A escala tem uma boa fidelidade inter-juízes e uma boa sensibilidade à mudança.

¹ cit. em Boyer, 1997.

² O intervalo superior da GAS (91-100) foi suprimido na GAF pois esse intervalo destinava-se a cotar os sujeitos no que se refere a traços de saúde mental positiva.

A GAF apresenta também uma boa validade preditiva: pacientes com uma pontuação <40 têm maior probabilidade de re-hospitalização do que aqueles que têm uma pontuação superior.

A verificação das qualidades psicométricas da escala continua em estudo para a população portuguesa ¹.

A GAF pode avaliar dois períodos de tempo: período actual (nível de funcionamento no momento do exame) e o ano precedente (mais alto nível de funcionamento mantido durante pelo menos alguns meses no decurso desse ano). A informação necessária para estabelecer a avaliação pode ser obtida directamente (observação/entrevista) ou pode ser obtida por fontes indirectas (parentes, familiares próximos, amigos). Tais fontes são indispensáveis para avaliação do ano precedente (Boyer, 1997).

Na cotação, o examinador deve sempre escolher o intervalo mais baixo. Para determinar com precisão a gradação, o examinador utilizará os dois intervalos adjacentes para saber o ponto exacto que deve escolher. É raro que um paciente que apresente um sofrimento real ou que procure cuidados tenha uma cotação superior a 70. A maioria dos pacientes ambulatorios situa-se entre 31-70 e os pacientes hospitalizados entre 1-40 (Boyer, 1997).

Esta avaliação global do funcionamento representa o eixo V do DSM-IV.

A estimativa do funcionamento actual é habitualmente um reflexo da necessidade de tratamento e cuidados. Por outro lado, a avaliação do nível de funcionamento mais elevado no ano precedente tem uma significação prognóstica (Boyer, 1997).

¹ Grupo Português de Psiquiatria Consiliar / Ligação e Psicossomática.

No estudo, a escala foi usada para o período de tempo actual e seguiram-se as codificações por grau de funcionamento do protocolo do Grupo Português de Psiquiatria Consiliar / Ligação e Psicossomática (Anexo)

1.2.3.2. Escala de Avaliação da Ansiedade de Hamilton

A Escala de Avaliação de Ansiedade de Hamilton (HARS) é uma das escalas de ansiedade mais frequentemente utilizada, sobretudo em ensaios clínicos. É, hoje, uma escala de referência para trabalhos de validação concorrente e de psicopatologia quantitativa.

Apresentada por Hamilton, em 1959, foi desenhada e destinada a pacientes com um diagnóstico prévio de ansiedade, bem como para avaliar a ansiedade em pacientes com outras perturbações, tais como a depressão.

A HARS é considerada um instrumento eficaz e preciso para avaliar a intensidade do síndrome clínico da ansiedade, ainda que não avalie com precisão a ansiedade generalizada.

A escala é constituída por 14 itens de resposta tipo *likert* (0=ausente; 1=ligeiro; 2=moderado; 3=intenso; 4=muito intenso): sete avaliam a ansiedade somática e outros sete a ansiedade psíquica. É possível calcular sub-pontuações dos dois factores. A pontuação global vai de 0 a 56. O ponto de corte para inclusão num ensaio clínico é ≥ 20 .

A análise factorial da matriz de inter-correlação dos itens da escala foi efectuada na primeira avaliação (Hamilton, 1959). Após o primeiro estudo, o item “somático geral” foi dividido em dois itens, um relativo aos sintomas musculares e outro aos sensoriais.

Ao longo dos anos, e desde a sua publicação, que a escala é longamente estudada (Hamilton, 1969). Ainda que a escala tenha sido desenhada para ser administrada por

psiquiatra sénior, os estudos de validação posterior demonstraram o seu elevado grau de robustez quando administrada por outros profissionais devidamente treinados.

O seu aspecto mais discutível consiste na introdução do item “humor depressivo”, o que, segundo alguns autores, torna a escala pouco específica (Pellet,1997).

O avaliador é um psiquiatra sénior ou outro profissional com treino. O tempo de avaliação situa-se entre os 20 e os 30 minutos. O período de tempo avaliado refere-se ao presente ou à semana anterior à do teste.

1.2.3.3. Escala de Avaliação da Depressão de Hamilton

Usámos a Escala de Avaliação da Depressão de Hamilton (HDRS), de 17 itens, a versão considerada definitiva pelo autor (Hamilton, 1967)¹. Os 17 itens retidos pelo autor, da sua versão original de 21 itens, são aqueles que, na sua opinião, melhor reflectem o quadro da sintomatologia depressiva. Certos itens não são específicos do síndrome depressivo (sinais somáticos, ansiedade) mas expressam-se com frequência no curso do síndrome.

A escala destina-se a avaliar de uma forma fácil a severidade de um estado depressivo e de revelar diferenças no tratamento. Não é um instrumento diagnóstico. Para a maioria dos autores, a nota global da escala tem validade suficiente para o fim a que se destina: sensível às mudanças evolutivas dos quadros, grande fidelidade teste-reteste e inter-juízes.

São menores os consensos em relação à consistência interna da escala.

Cialdella et al. (1989)¹, numa revisão sobre o tema, concluíram que só seis itens da escala de Hamilton se correlacionam de forma unidimensional com a avaliação dos estados

¹ cit. em Guelfi, 1997.

depressivos: humor depressivo, culpabilidade, trabalho e actividades, inibição, ansiedade psíquica e sintomas somáticos gerais.

Ainda assim, e dado que o nosso estudo é de natureza comparativa, as possíveis limitações da escala afectarão os dois grupos.

A escala é passada por entrevistador treinado, existindo para o efeito uma guia para entrevista estruturada (Williams, 1988). O tempo estimado para cobrir a abordagem da semiologia clínica é de 30 minutos. A escala avalia o estado actual e o da semana anterior.

Os limites para cotação não são consensuais. Bech (1989)¹ propôs os seguintes:

- ≤ 7: ausência de depressão
- 8-15: depressão minor
- ≥ 16: depressão major.

Os autores americanos usam o ponto de corte ≥ 15 para definir depressão manifesta (Guelfi, 1997).

Lempérière (1984)¹ encontrou uma correlação de 0,70 entre a escala de Hamilton e a Escala de Montgomery-Asberg, para um ponto de corte de 26 da HDRS.

1.2.3.4. Escala de Alexitimia de Toronto de 20 itens (TAS – 20)

A Escala de Alexitimia de Toronto de 20 itens é um instrumento de autoavaliação com 20 itens, em que se pede ao sujeito que assinale, para cada item, o seu grau de concordância numa escala de tipo *likert* de cinco pontos (1=discordo totalmente;

¹ cit. em Guelfi, 1997.

2=discordo em parte; 3= não concordo nem discordo; 4=concordo em parte; 5= concordo totalmente).

A TAS-20 é um aperfeiçoamento psicométrico da versão inicial da TAS de 26 itens, desenvolvida por Taylor et al. (1985) com a preocupação de congruência com o conceito de alexitimia, independência do enviesamento das respostas por desejabilidade social e consistência interna (Taylor, & Bagby, 1988). Os autores consideram que a TAS-20 ultrapassa os problemas identificados no instrumento original, possuindo melhores qualidades psicométricas (Taylor, Bagby & Parker, 1997).

A TAS-20 possui uma boa consistência interna (α de Cronbach = 0,81) e precisão teste-reteste ($r = 0,77$; $p < 0,01$) com um período de intervalo de 3 semanas (Taylor, Bagby & Parker, 1997).

A análise factorial sugere que a TAS-20, tal como a TAS, avalia uma dimensão geral da alexitimia que pode ser decomposta em 3 factores intercorrelacionados.

Estes três factores reflectem facetas teoricamente distintas do conceito de alexitimia (Taylor, Bagby & Parker, 1997):

- F1: dificuldade em identificar sentimentos e em distingui-los das sensações corporais da emoção;

- F2: dificuldade em descrever sentimentos aos outros;

- F3: estilo de pensamento orientado para o exterior.

Esta estrutura factorial revelou-se estável tendo sido replicada, através da análise factorial confirmatória com populações clínicas e não clínicas (Taylor, Bagby & Parker, 1997).

A TAS-20 foi adaptada (traduzida), validada e aferida para a população portuguesa (Prazeres, 1996; Veríssimo; 2001). A estrutura factorial original da TAS-20 mantém-se, bem como a sua consistência interna e precisão teste – reteste para um intervalo de 3 – 6 semanas (Prazeres, 1996; Veríssimo, 2001). Segundo Verísssimo, 2001, o instrumento na sua adaptação portuguesa é bastante fiável, tal como digno de confiança é F1. Para o mesmo autor, F2 e F3 têm um comportamento menos estável, oscilando a sua homogeneidade de uma população para outra (Veríssimo, 2001).

Seguindo as indicações da versão original, a escala apresenta um ponto de corte ≥ 61 (claramente alexitímico). Para valores ≤ 51 , o sujeito é classificado como claramente não alexitímico. Os valores intermédios correspondem a alexitimia moderada (Taylor, Bagby e Parker, 1997).

1.2.3.5. Questionário de lateralidade de Humphrey

Utilizámos a versão modificada de Hecaen & Ajuriaguerra de 1963 (tradução da tradução espanhola de Gil, 1999).

Trata-se de um questionário proposto por Hecaen & Ajuriaguerra para estudo da lateralidade que não exclusivamente a demonstrada pela escrita. Trata-se de uma avaliação quantificada da lateralidade.

Compõe-se de um conjunto de 22 questões sobre actividades instrumentais da vida diária (como, p.e, “com que mão se penteia?”, “com que pé chuta uma bola?”, “com que olho espreita para o monóculo?”).

A versão simplificada de 10 itens constitui o inventário de lateralidade de Edimburgo (Oldfield, 1971).¹

Na avaliação, e sempre que a questão levantou dúvidas, foi permitido aos pacientes testarem a lateralidade com o respectivo objecto.

A pontuação 1 aplica-se a uma actividade unicamente efectuada com a mão esquerda. A pontuação 0.5 quando ambas as mãos efectuem a actividade com igual destreza. A pontuação total obtém-se dividindo a soma das pontuações obtidas para cada questão pelo total de tarefas respondidas.

A pontuação obtida situa o sujeito numa escala ordinal de 0 a 1, em que 1 é um esquerdino puro, 0.5 um ambidestro e 0 um destro puro.

1.2.3.6. Testes de avaliação neuropsicológica

Usámos um conjunto seleccionado de subtestes do Programa Integrado de Exploração Neuropsicológica (PIEN) – teste de Barcelona (Peña-Casanova, 1991).

Os elementos básicos da PIEN começaram a ser esboçados em 1982 com os seguintes objectivos:

- introduzir uma sistematização metodológica na avaliação clínica neuropsicológica;
- considerar a complexidade das actividades mentais superiores e evitar uma aproximação global: uma aproximação com um conjunto amplo de testes deve permitir a definição de quadros clínicos que, de outra forma, seria impossível de realizar;
- integrar o factor tempo na valoração das respostas;
- não exceder um tempo “razoável” de observação;

¹ cit. em Gil, 1999.

- dar a cada subteste um valor semiológico específico e um valor no contexto global dos rendimentos;

- organizar a exploração neuropsicológica num conjunto de testes que permitam realizar, segundo os casos, avaliações parciais das actividades mentais superiores;

- realizar perfis clínicos diagnósticos das distintas topografias e/ou patologias.

O PIEN foi sujeito a estudos de normalização (grupos normativos de referência e grupos de patologia), de fiabilidade e de validade de conteúdos para a população espanhola (Peña-Casanova, 1991).

O PIEN, pela sua sistematização e integração, difere significativamente da Bateria de Halstead-Reitan. Pelo modelo inspirador tem algumas semelhanças com a Bateria de Luria-Nebraska mas o modelo de base apresenta diferenças de conteúdo e na correcção dos testes. Por último, o PIEN contém subtestes inspirados e incluídos na WAIS.

Os estudos de normalização permitiram encontrar cinco grupos distintos a que correspondem cinco perfis:

- <50 anos, escolaridade mínima de 8 anos, DP = 2 anos;

- 50 a 70 anos, com escolaridade mínima ou nula (< que cinco anos);

- 50 a 70 anos, com escolaridade entre 5-12;

- 50 a 70 anos, com escolaridade > 12 anos

- >70 anos.

Cada perfil tem uma folha de registo própria e diferente das restantes (Anexo).

No perfil, distingue-se uma zona de pontuações normais e outra de pontuações anormais. As pontuações distribuem-se por percentis:

1. Máxima pontuação: percentil 80 a 95

2. Pontuações médias: percentil 40-70

3. Pontuações limites: percentil 30
4. Pontuações mínimas (patologia discreta ou duvidosa): percentil 10-20
5. Pontuações inferiores (patológicas): percentil <10

Os subtestes podem ser pontuados, mas cada pontuação só tem sentido de comparação dentro do mesmo perfil.

O uso dos perfis e a cotação em percentil tem a grande vantagem de se poder fazer comparações intergrupos heterogêneos para a idade e para a escolaridade.

O PIEN não está normalizado para a população portuguesa. No entanto, a integração e operacionalidade da bateria, os perfis e o facto de estar validada para uma população Ibérica, associado ao facto de o nosso estudo ser de natureza exploratória e comparativo dá-nos alguma confiança.

Seleccionámos um conjunto de subtestes com o objectivo de explorar dimensões hemisféricas esquerdas, direitas e de dependência inter-hemisférica.

Todos os subtestes foram rigorosamente executados e cotados, de acordo com os protocolos do Manual para exploração neuropsicológica sistematizada do PIEN (Penã-Casanova, 1990).

Os subtestes foram executados, pontuados e corrigidos por neuropsicóloga.

Seleccionámos os seguintes subtestes:

(1)*LINGUAGEM ESPONTÂNEA

Narração temática – nesta prova o paciente é convidado a falar sobre um tema.

“Agora, fale-me de um bosque. Explique-me o que é um bosque, que coisas há

* Os números das provas são uma notação pragmática para o estudo. Não correspondem à numeração dos subtestes no contexto do Manual do PIEN.

nele...” Caso o paciente não se refira a todos os pontos protocolarizados, o examinador intervém com perguntas, também protocolarizadas:”1. O que é um bosque? 2. Há animais no bosque?” Aceitam-se distorções parafásicas. A narração pode dividir-se em fragmentos semânticos. O protocolo define esses fragmentos para uma pontuação detalhada.

Descrição: o examinador mostra ao paciente uma Lâmina (Lâmina 1) e pede para descrevê-la. Método de pontuação semelhante ao anterior.

(2)FLUÊNCIA VERBAL E CONTEÚDO INFORMATIVO

Fluência e gramática – pontua-se com dados obtidos no ponto anterior 1.

Conteúdo informativo - pontua-se com dados obtidos no ponto 1.

(3)PROSÓDIA

Ritmo – pontua-se com dados obtidos do ponto 1.

Melodia – pontua-se com dados obtidos do ponto 1.

(4)EVOCAÇÃO CATEGORIAL EM ASSOCIAÇÃO

Nesta prova pede-se ao paciente que diga o máximo possível de palavras pertencentes a uma categoria determinada (animais), durante 1 min, ou palavras iniciadas por “P”, durante 3 min.

(5)GESTO SIMBÓLICO DE COMUNICAÇÃO

Explora-se a capacidade de realizar gestos simbólicos tradicionais de comunicação. Trata-se de gestos simples, executados com uma das extremidades, que não impliquem nenhum objecto. O elemento fundamental em pesquisa é a posição de determinados

segmentos corporais em relação com o espaço e o corpo. Pede-se para executar o gesto de despedida, de continência, o gesto para mandar alguém embora.

(6)MÍMICA DE USO DE OBJECTOS

Como o nome indica, solicita-se que o paciente use, simbolicamente, cinco objectos : escova de dentes, pente, martelo, serra e saca-rolhas.

(7)IMITAÇÃO DE POSTURAS

A imitação de posturas estuda-se unilateralmente, com uma e outra extremidade, superior e bilateralmente (imitação de posturas em que ambas as mãos entram em relação). O paciente imita um conjunto de posturas protocolarizadas, executadas pelo examinador.

(8)PRAXIA CONSTRUCTIVA GRÁFICA

A praxia construtiva gráfica compreende duas ordens de realização: ordem verbal e cópia.

Ordem Verbal – pede-se ao paciente para desenhar um cubo. Pode explicar-se, se o paciente tiver dúvidas, que um cubo é como um dado.

Cópia – entrega-se ao paciente as folhas modelo-teste onde se encontram desenhados vários tipos de ícones e pede-se que os copie. A prova tem função tempo.

(9)ATENÇÃO VISUO-GRÁFICA

Estuda-se, mediante a percepção e risco com traço de uma figura “objectivo”, um triângulo. Não se permite que o papel dê voltas e deve situar-se na linha média do paciente.

(10)DISCRIMINAÇÃO DE IMAGENS SOBREPOSTAS

No PIEN, a capacidade de discriminação visual estuda-se de forma indirecta através do subteste de denominação de imagens. Para completar este estudo com uma prova mais específica, a PIEN usa um subteste do tipo Poppelreuter de sobreposição de imagens. Funciona com cinco pares de lâminas constituídos por uma lâmina estímulo e uma lâmina de resposta. A lâmina estímulo apresenta um conjunto de imagens sobrepostas, a lâmina de resposta apresenta uma escolha múltipla onde se encontram os objectos estímulo mais dois. O método de escolha múltipla evita a interferência da linguagem.

Tempo max.: 60 seg.

Tempo max. para bonificação: 45 seg.

(11)EMPARELHAMENTO DE FACES

O reconhecimento facial estuda-se através de uma tarefa de emparelhamento de faces similares com escolha múltipla. Apresenta-se ao paciente uma lâmina com uma face e o paciente deve reconhecê-la entre seis possibilidades (lâmina de resposta). Total de lâminas: 6. Esta prova tem função tempo.

(12)DISCRIMINAÇÃO TÁCTIL

Grafestesia – estuda-se desenhando figuras (cruz, triângulo, quadrado, círculo) na palma da mão do paciente. O paciente não pode ter controle visual da execução. O paciente deve reconhecê-las numa lâmina. A prova tem componente direita e esquerda.

Morfognosia – trata-se da capacidade de reconhecer formas geométricas através do tacto. Apresentam-se sucessivamente formas de madeira que constituem os itens do teste e

controla-se o tempo que o paciente leva a dar a resposta. A prova tem componente direita e esquerda. Tem função tempo.

Denominação táctil – explora-se mediante a apresentação, na mão direita e na mão esquerda, de 6 objectos que o paciente deve reconhecer. O paciente não pode ter contacto visual com os objectos. Os objectos fazem parte da lista de material do teste. O teste tem uma pontuação dupla: uma directa e outra em função do tempo.

1.2.4. Tratamento dos dados

No tratamento estatístico dos dados foram efectuadas diversas operações de acordo com as características das variáveis em estudo.

Começámos sempre pelos métodos próprios da estatística descritiva: distribuição de frequências, diagramas de dispersão e, para as variáveis quantitativas, o estudo das médias, valores máximos e mínimos, desvios-padrão e variância.

Na inferência estatística e para as variáveis cardinais recorremos aos métodos paramétricos sempre que se verificaram os pressupostos quanto à distribuição básica. Nessas circunstâncias usou-se para comparação de médias o teste t de student para amostras independentes. Procedeu-se sempre ao estudo prévio da homogeneidade das variâncias através do quociente das variâncias (teste F). Quando não reunidos os pressupostos da distribuição e para as variáveis ordinais recorreu-se a técnica não paramétrica, teste de Mann-Withney.

Na comparação de frequências entre grupos usou-se o Qui^2 complexo, para tabelas de contingência de 3×2 , quando a frequência para cada célula foi >5 . Para tabelas de contingência de 2×2 usou-se o teste da probabilidade exacta de Fischer.

O estudo da inferência estatística para os testes neuropsicológicos efectuou-se através da transformação do percentil numa variável ordinal do seguinte modo:

- 1 - (≤ 30); 2 - (31-69); 3 - (≥ 70).

Usou-se o teste de Mann-Whitney

Foram efectuados estudos de correlação com a totalidade da amostra e estudos de correlação parcial para os grupos. Usou-se o produto-momento de Pearson para as variáveis cardinais e sempre que se encontraram reunidos os pressupostos da distribuição básica. Para as variáveis ordinais ou quando não reunidos os pressupostos da distribuição básica usou-se o *rho* de Spearman.

O nível de significância estatística admitido foi de $p < 0,05$ e todas as provas foram analisadas para áreas de rejeição bilaterais (*two-tailed*).

O processamento informático dos dados foi efectuado com recurso ao programa *Statistics Program for Social Sciences* (SPSS), versão 10.0 para Windows.

Capítulo 2. Resultados

2.1. Caracterização da amostra

2.1.1. Características sociodemográficas

A amostra é constituída por 37 sujeitos, todos do sexo feminino, divididos por dois grupos: o grupo dos pacientes com perturbação de conversão (CONV), constituído por 21 sujeitos, e o grupo de pacientes com perturbação do pânico (PAN), constituído por 16 sujeitos.

A contribuição relativa de cada área geodemográfica para a constituição da amostra pode observar-se na Figura 2.

As características sociodemográficas da amostra podem observar-se no Quadro 4.

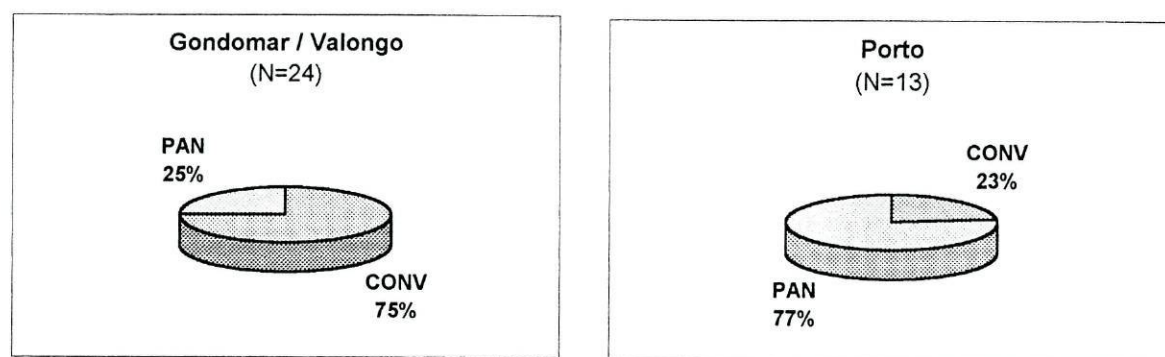


Figura 2. Contribuição relativa das áreas geodemográficas na composição dos grupos de patologia, em %. CONV – perturbação de conversão; PAN – perturbação do pânico.

Ambos os grupos são inteiramente constituídos por mulheres, com uma idade média de $39,2 \pm 7,6$ (28 – 54) na CONV e $31,8 \pm 9,6$ (18 – 53) para a PAN.

Maioritariamente casadas (85% na CONV / 62,5% na PAN). Na população CONV, duas estavam separadas/divorciadas e uma estava viúva, estados civis que não foram encontrados na PAN. Ao contrário, 6 mulheres da PAN encontravam-se solteiras, estado civil que não foi encontrado na CONV. Maioritariamente, em ambas as amostras, as mulheres observadas viviam com o cônjuge (85,7% CONV / 62,5% PAN).

Quanto à escolaridade, a CONV frequentou em média $5,0 \pm 1,7$ anos de escolaridade, contra $12,7 \pm 3,4$ na PAN.

No estrato social, 85% da CONV pertence ao nível mais baixo, contra 12,5% da PAN. O estrato social predominante na PAN é o III com 31,3% .

A grande maioria das mulheres encontrava-se em actividade laboral e a tempo inteiro em ambas as amostras (52,4% CONV / 75,0% PAN). O número de mulheres com actividade laboral em *part-time* foi maior na PAN (9,5% CONV / 18,8% PAN). O desemprego (19,0% / 0), a reforma por invalidez (9,5% / 0) e a baixa (9,5% / 6,3%) foram superiores na CONV.

Quadro 4 - Características sociodemográficas da amostra

Características	Conversão (n = 21)	Pânico (n = 16)	p
Idade, média, DP	39,2 + 7,6	31,8 + 9,6	0.013 *
Sexo	F	F	
Estado Civil, n.º (%)			
solteiro	0	6 (37,5%)	
casado/união de facto	18 (85,7)	10 (62,5%)	
separado/divorciado	2 (9,5)	0	
viúvo	1 (4,8)	0	
Vive com, n.º (%)			
só	1 (4,8)	2 (12,5)	
companheiro/cônjuge	18 (85,7)	10 (62,5)	
progenitores	1 (4,8)	3 (18,8)	
outra família	1 (4,8)	1 (6,3)	
Escolaridade, anos, média, DP	5,1 + 1,7	12,7 + 3,4	0.000**
Status Social ¹, n.º (%)			
I	0	3 (18,8)	
II	0	4 (25)	
III	1 (4,8)	5 (31,3)	
IV	2 (9,5)	2 (12,5)	
V	18 (85,7)	2 (12,5)	
Profissão, n.º, (%)			
doméstica	3(14,3)	0	
trabalhador não diferenciado	15(71,4)	4(25)	
estudante	1(4,8)	3(18,8)	
trabalhador por conta própria	0	2(12,5)	
executivo/administrativo	0	1(6,3)	
trabalhador qualificado/técnico	2(9,5)	5(31,3)	
outros	0	1(6,3)	
Situação no trabalho, n.º (%)			
invalidez	2(9,5)	0	
baixa	2(9,5)	1(6,3)	
desemprego	4(19,0)	0	
<i>part-time</i>	2(9,5)	3(18,8)	
<i>full-time</i>	8(52,4)	12(75,0)	

Nota: os valores zero são n.ºs reais.

¹ Status social seg. profissões (de acordo com o General Office of England and Wales). I-mais elevado; V-mais baixo.

t*=2,61; *gl*=35; *p*<0,05 *t*=8,94; *gl*=35; *p*<0,001.

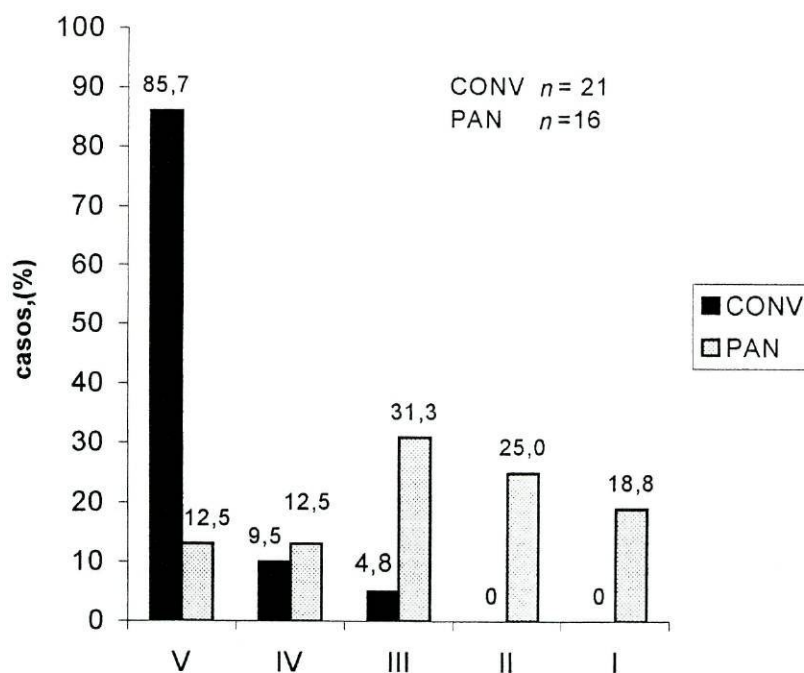


Figura 3. Status Social: histograma de frequência para ambos os grupos, %. Status social seg. profissões (de acordo com o General Office of England and Wales). I-estatuto social mais alto; V-estatuto social mais baixo.

Grande percentagem de trabalhadoras não qualificadas na CONV (71,4%) quando comparadas com a PAN (25%). O grupo maioritário da PAN é trabalhador qualificado técnico (31,3%). O grupo de mulheres estudantes é superior na PAN (4,8% CONV / 18,8% PAN).

Após a aplicação do teste *t* de Student para amostras independentes para as variáveis idade e escolaridade, verifica-se que as amostras são estatisticamente diferentes quanto à idade ($t = 2,61$; $gl = 35$; $p < 0,05$) e para a escolaridade ($t = -8,93$; $gl = 35$; $p < 0,001$).

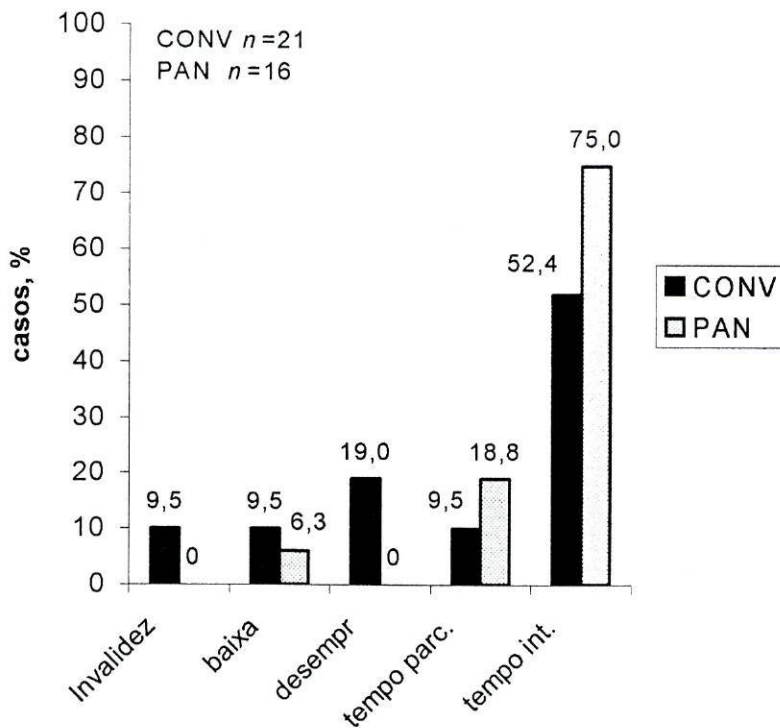


Figura 4. Situação laboral: histograma de frequências para ambos os grupos, %.

Nas variáveis categoriais, a inferência tornou-se mais problemática dado o número reduzido da amostra, o que resultou num preenchimento de categorias com menos de 5 elementos o que obriga a uma leitura reservada do teste do χ^2 .

Como exercício, avançámos. Os resultados devem ser lidos com reserva:

- as diferenças entre as amostras são estatisticamente significativas em relação ao Status Social ($\chi^2 = 22,20$; gl = 4; $p < 0,001$), ao estado civil ($\chi^2 = 10,81$; gl = 3; $p < 0,05$) e nas profissões ($\chi^2 = 15,26$; gl = 6; $p < 0,05$);
- as amostras podem considerar-se estatisticamente semelhantes em relação aos núcleos familiares ($\chi^2 = 3,00$; gl = 3; p ns) e situação laboral ($\chi^2 = 9,84$; gl = 6; p ns).

2.1.2. Características clínicas das amostras

As características clínicas das amostras podem ler-se no quadro 5.

A idade média de início da doença é de $22,6 \pm 8,0$ (9 – 40) para a CONV e de $28 \pm 9,1$ (17 – 51) para a PAN ($F = 3,81$; p ns).

Quadro 5 – Média, DP e significância das variáveis clínicas da amostra.

	Conversão (n=21)	Pânico (n=16)	<i>t</i>	<i>p</i>
Idade de início da doença, anos	$22,6 \pm 8,0$	$28,1 \pm 9,1$	1,95	0,059
Idade da 1ª queixa a médico, anos	$23,3 \pm 8,5$	$28,6 \pm 8,8$	1,85	0,073
Idade da 1ª cons. psiquiátrica, anos	$31,9 \pm 7,7$	$30,1 \pm 9,3$	0,66	0,512
Último episódio, meses +	$2,3 \pm 1,9$	$2,2 \pm 2,3$	0,66	0,516
HDRS ¹	$20,5 \pm 8,6$	$11,5 \pm 4,8$	3,76	0,01*
HARS ²	$30,5 \pm 8,2$	$16,0 \pm 6,6$	5,78	0,000

¹ Hamilton Depressed Rating Scale (Escala de Avaliação da Depressão de Hamilton).

² Hamilton Anxiety Rating Scale (Escala de Avaliação da Ansiedade de Hamilton).

+ Último episódio conversivo (CONV); último ataque de pânico (PAN), em meses.

* $F=5,27$; $p<0,05$. $U=63,0$; $p<0,01$

A idade média com que recorreram pela primeira vez ao médico queixando-se dos sintomas é de $23,3 \pm 8,5$ na CONV e de $28,6 \pm 8,8$ na PAN.

A idade média da 1ª consulta psiquiátrica motivada pelos quadros clínicos em estudo foi de $31,9 \pm 7,7$ para a CONV e de $30,1 \pm 9,3$ para a PAN

A média de meses para o último episódio conversivo referido foi de $2,3 \pm 1,9$ meses e o ataque de pânico relatado pela PAN foi de $2,2 \pm 2,3$ meses.

A aplicação do teste *t* de Student para amostras independentes não revelou diferenças estatisticamente significativas para as variáveis acima referidas (quadro 5).

O prejuízo funcional da doença, medido pela pontuação na escala GAF pode ver-se na Fig. 5.

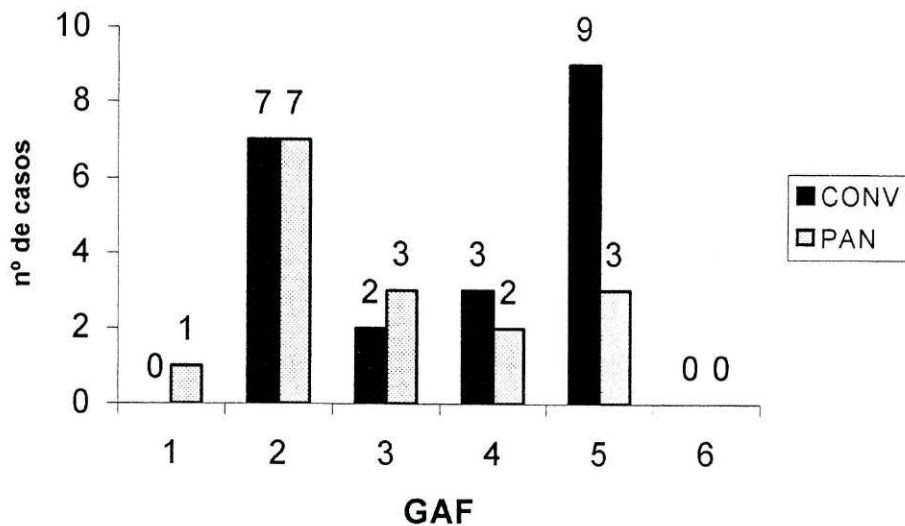


Figura 5. Avaliação do funcionamento global (GAF): histograma de frequências para ambos os grupos, n.º de casos. GAF (Global Assessment Functioning) – Escala de Avaliação do Funcionamento Global (adapt. pelo Grupo Português de Psiquiatria Consiliar/Ligação e Psicossomática): 1-bom funcionamento; 2-prejuízo ligeiro; 3-mediano; 4-moderado; 5-marcado; 6-severo.

No estudo da inferência, a escala GAF foi analisada como variável ordinal.

O Teste de Mann-Whitney revelou que as amostras não são estatisticamente significativas para esta variável ($U=119,0$; $p=0,115$, n.s.)

Da subtração à idade actual, a idade da 1ª consulta de psiquiatria, obtém sensivelmente o valor do tempo de permanência em assistência psiquiátrica, o que indicia a maior ou menor cronicidade das situações.

A média desse valor foi de $7,3 \pm 6,2$ anos para o grupo CONV e de $1,8 \pm 2,0$ para o grupo PAN. O quociente das variâncias revelou uma fraca homogeneidade das mesmas ($F=13,369$; $p<0,01$). A aplicação do Teste de Mann-Whitney revelou que as amostras são estatisticamente significativas para esta variável ($U=58,5$; $p<0,01$).

2.1.3. HDRS e HARS

Os resultados da aplicação da Escala Hamilton para a Depressão (HAM-D) e para a Ansiedade (HAM-A) estão representados no quadro 4.

A média das pontuações na HAM-D e na HAM-A é superior para a amostra CONV.

Se tomarmos o ponto de corte da escala HAM-A ≥ 20 , verificamos que 95% dos indivíduos se encontram acima desse ponto na CONV contra 19% na PAN.

Usando como ponto de corte da HAM-D a cotação ≥ 16 , 67% da CONV apresentam valores que indiciam Depressão Major contra 19% na PAN.

O quociente das variâncias revelou boa homogeneidade das mesmas para as pontuações obtidas para a HAM-A. A aplicação do teste t de Student para amostras independentes revelou que as diferenças entre as amostras são estatisticamente significativas ($t = 5,78$; $gl=35$; $p<0,001$).

O mesmo não aconteceu para as pontuações da HAM-D que não apresentaram homogeneidade das variâncias ($F=5,27$; $p<0,05$). A aplicação do Teste de Mann-Whitney revelou que a diferença entre as amostras é estatisticamente significativa ($U=63,0$; $p<0,01$).

2.1.4. Características dos fenómenos conversivos

O subtipo conversivo dos 21 casos observados foi: 10 (48%) de natureza exclusivamente motora, 3 (14%) pseudoconvulsivos e 8 (38%) de natureza mista (simultaneamente motores e sensitivos).

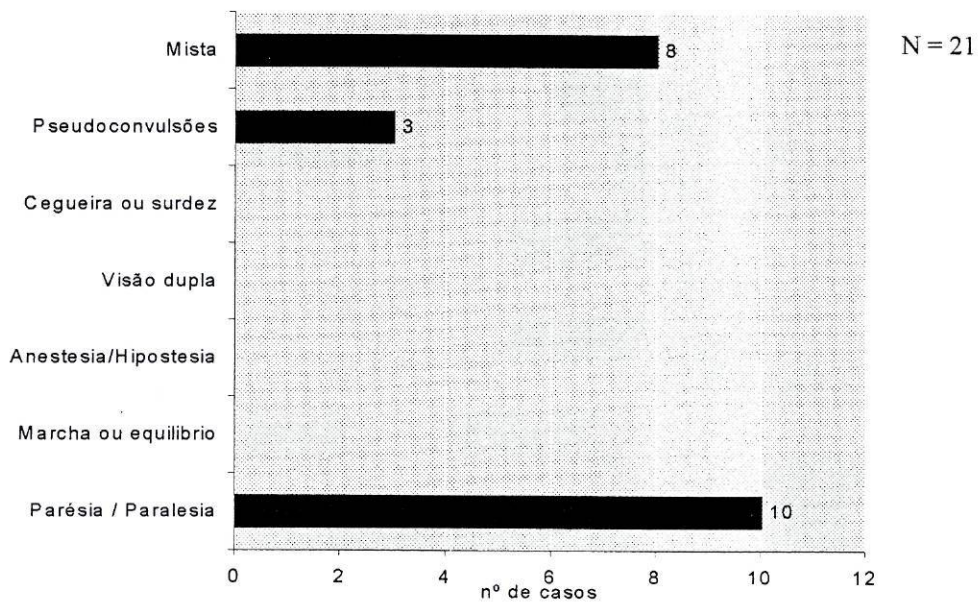


Figura 6. Características clínicas dos sintomas conversivos, n.º de casos (n=21).

Formas mistas: concomitância motora e sensitiva ou fenómeno migrante.

Quanto à sintomatologia conversiva dos 21 casos observados, 10 eram parésia ou paralisia, 3 pseudoconvulsões e 8 de sintomatologia mista (seja por concomitância motora e sensitiva, seja por fenómeno migrante) (Fig.6).

Para os casos em que foi possível definir uma lateralidade para a expressão do sintoma conversivo, 8 (38%) manifestavam-no sempre à esquerda, 2 (10%) sempre à

direita, 8(38%) expressam-no bilateralmente (seja porque ambas as lateralidades estão simultaneamente envolvidas, como nos fenómenos paraparéticos, seja por que tanto os expressam à esquerda como à direita). Em 14% dos casos a questão da lateralidade não se coloca, como no caso das pseudoconvulsões (3 casos)(Fig. 7).

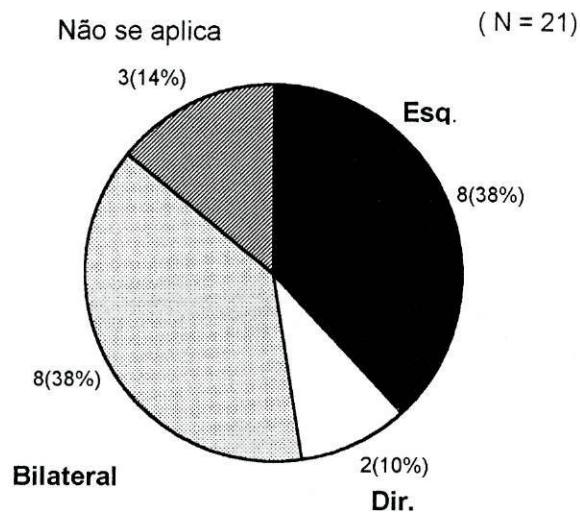


Figura 7. Lateralidade dos sintomas conversivos: histograma de frequências, n, %.

Entende-se por expressão bilateral os casos em que ambas as lateralidades estão envolvidas como nos fenómenos paraparéticos ou porque são expressos conforme o episódio, ora à esquerda ora à direita

2.2. TAS-20 e factores

A distribuição de frequências para todos os resultados obtidos na TAS-20 pode observar-se na Fig.8.

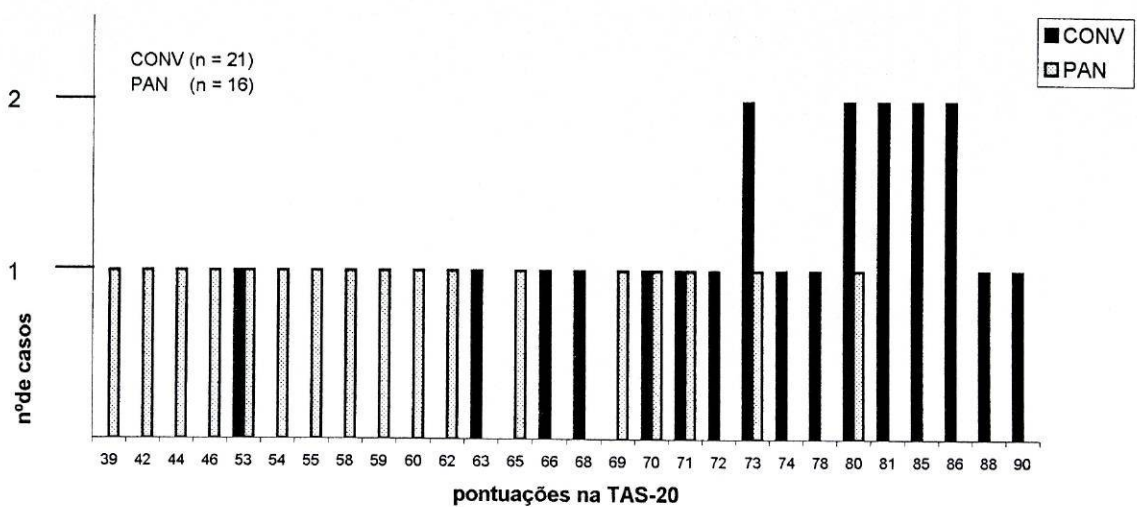


Figura 8. Histograma de frequências para as pontuações obtidas na TAS-20 para todos os casos (n=37) e em ambos os grupos. TAS-20 (Toronto Alexithimic Scale de 20 itens): pontuação min=20, pontuação max=100. Ponto de corte para que se considere alexitimia ≥ 61 .

Se tomarmos como ponto de corte o valor de ≥ 61 verifica-se 95% das mulheres da amostra CONV são alexitímicas contra 38% da PAN.

A média, DP, e os níveis de significância encontrados para a pontuação da TAS-20 e factores podem observar-se no Quadro 6.

Quadro 6 – Média, DP e níveis de significância das pontuações obtidas na TAS-20 (total) e factores, para ambos os grupos.

	Conversão		Pânico		<i>t</i>	<i>p</i>
	Média	dp	Média	dp		
TAS-20	76,33	9,35	58,13	11,76	5,25	0,000
F1	28,67	5,14	22,75	3,68	3,90	0,000
F2	19,24	4,60	15,75	5,20	2,16	0,038
F3	28,43	3,28	19,63	6,80	5,21	0,000*

TAS-20 – Escala de Alexitimia de Toronto de 20 itens. F1-dificuldade para identificar sentimentos; F2-dificuldade em descrever sentimentos; F3-pensamento orientado exteriormente.

* F3: ($F=6,60$; $p<0,015$); $t=5,21$; $gl=35$; $p<0,001$. $U=51,5$; $p<0,001$.

Em todos os factores, a média da pontuação foi também sempre superior a favor do grupo CONV.

A aplicação do teste *t* de Student para as pontuações da TAS-20 para ambas as amostras revela diferenças estatísticas altamente significativas ($t=5,25$; $gl=35$; $p<0,001$).

A aplicação do mesmo teste para todos os factores entre amostras revela também diferenças estatísticas altamente significativas (F1: $t=3,90$; $gl=35$; $p<0,001$; F3: $t=5,21$; $gl=35$; $p<0,001$) com excepção do F2 (dificuldade em descrever os sentimentos aos outros) em que o nível de significância encontrado foi menor ($t=2,16$; $gl=35$; $p<0,05$).

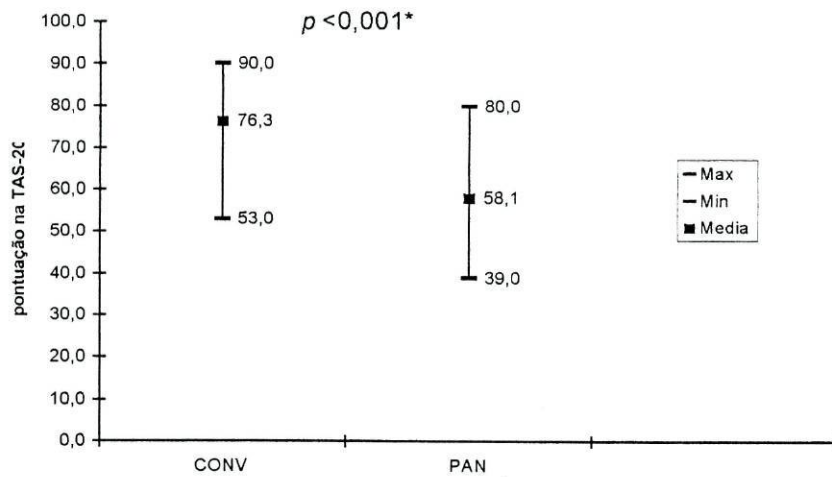


Figura 9. Média, valor max., valor min. das pontuações obtidas na TAS-20 para ambos os grupos. CONV – pert. de conversão (n=21); PAN- pert. de pânico (n=16). * $t=5,25$; $gl=35$; $p=0,000$.

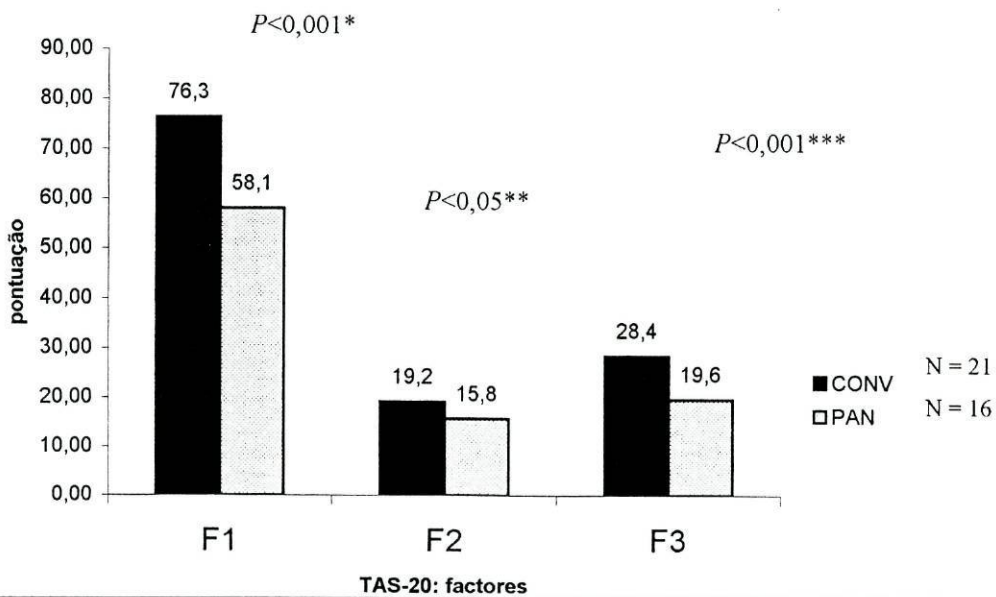


Figura 10. Média e significância das pontuações obtidas para os factores F1, F2 e F3 da TAS-20. F1 – dificuldade em identificar sentimentos; F2 – dificuldade em descrever sentimentos; F3 – estilo de pensamento orientado para o exterior. * $t=3,90$; $gl=35$; $p=0,000$. ** $t=2,16$; $gl=35$; $p=0,038$. *** $t=5,21$; $gl=35$; $p=0,000$.

2.3. Correlação entre variáveis sociodemográficas e a TAS-20

Encontrou-se uma correlação negativa estatisticamente significativa entre escolaridade e pontuação total da TAS-20 ($N=37$; $r = -0,672$; $p < 0,001$).

Encontraram-se correlações negativas estatisticamente significativas entre a escolaridade e cada um dos factores:

F1: $N=37$; $r = -0,414$; $p < 0,05$

F2: $N=37$; $r = -0,419$; $p < 0,05$

F3: $N=37$; $r = -0,729$; $p < 0,001$

Embora para um nível de significância menor, encontrou-se uma correlação positiva estatisticamente significativa entre a idade e a pontuação total da TAS-20 ($N=37$; $r = 0,397$; $p < 0,05$).

Não se encontrou qualquer correlação estatisticamente significativa entre a idade e os factores F1 e F2.

Encontrou-se uma correlação positiva estatisticamente significativa entre a pontuação no factor F3 e a idade ($N=37$, $r=0,527$, $p < 0,01$).

Da análise dos coeficientes de correlação parciais para cada um dos grupos não se encontrou qualquer correlação estatisticamente significativa entre a TAS-20 e as variáveis idade e escolaridade.

Encontrou-se uma correlação negativa entre as variáveis TAS-20 e Status Social para o grupo CONV ($N=21$; $\rho = -0,524$; $p < 0,05$). Para a mesma variável e para o grupo PAN não se encontrou qualquer correlação estatisticamente significativa.

2.4. Correlação entre variáveis clínicas e a TAS-20

Não se encontrou qualquer correlação entre o número de meses que decorreu entre a última crise e as pontuações da TAS-20 e factores.

Não se encontrou qualquer correlação estatisticamente significativa entre as pontuações da escala GAF e a TAS-20 e factores.

Encontrou-se uma correlação positiva estatisticamente muito significativa entre as pontuações na HAM-A e a TAS 20 (N=37, $r=0,661$, $p<0,001$), com os seguintes coeficientes de correlação para os factores(N=37):

F1: $r = 0,575$; $p<0,001$

F2; $r = 0,454$; $p<0,01$

F3; $r = 0,550$; $p<0,001$

Encontrou-se uma correlação positiva estatisticamente significativa entre as pontuações da HAM-D e a TAS-20 (N=37; $r = 0,494$; $p<0,01$), com os seguintes coeficientes de correlação para os factores (N=37):

F1: $r = 0,374$; $p<0,05$

F2: $r = 0,392$; $p<0,05$

F3: $r = 0,416$; $p<0,05$

Da análise dos coeficientes de correlação parciais para cada um dos grupos e para as mesmas variáveis, não se encontrou correlação estatisticamente significativa para a variável duração da doença e TAS-20 para nenhum dos grupos.

Encontrou-se correlação estatisticamente significativa entre as variáveis TAS-20 e o n.º de dias que decorreu desde a última crise conversiva (N=21; $r=0,454$; $p<0,05$). Não se

encontrou qualquer correlação estatisticamente significativa para as mesmas variáveis no grupo PAN.

Não se encontrou correlação estatisticamente significativa para nenhum dos grupos entre a TAS-20 e a GAF.

No grupo CONV não se encontrou correlação positiva entre a TAS-20 e as variáveis HAM-A e HAM-D.

No grupo PAN encontrou-se uma correlação positiva estatisticamente significativa entre a TAS-20 e a HAM-A ($N=16$; $\rho=0,605$; $p<0,05$) e uma correlação positiva estatisticamente significativa entre a TAS-20 e a HAM-D ($N=16$; $r=0,651$; $p<0,01$).

2.5. Lateralidade

O histograma de frequências das pontuações obtidas na escala de Lateralidade de Humphrey pode ver-se na Fig.11.

As dezasseis mulheres da amostra PAN pontuaram sempre zero o que corresponde a uma lateralidade totalmente direita (destro puro), situação que se verificou também em 17 (81%) de casos da CONV. Os restantes casos pertencem todos ao grupo CONV: 2 dos casos (pontuação = 0,1) podem considerar-se destros, 1 caso deve considerar-se ambidestro (pontuação = 0,5) e 1 caso apresentou uma lateralidade predominantemente à esquerda (pontuação = 0,8). Não se encontrou nenhum esquerdino puro.

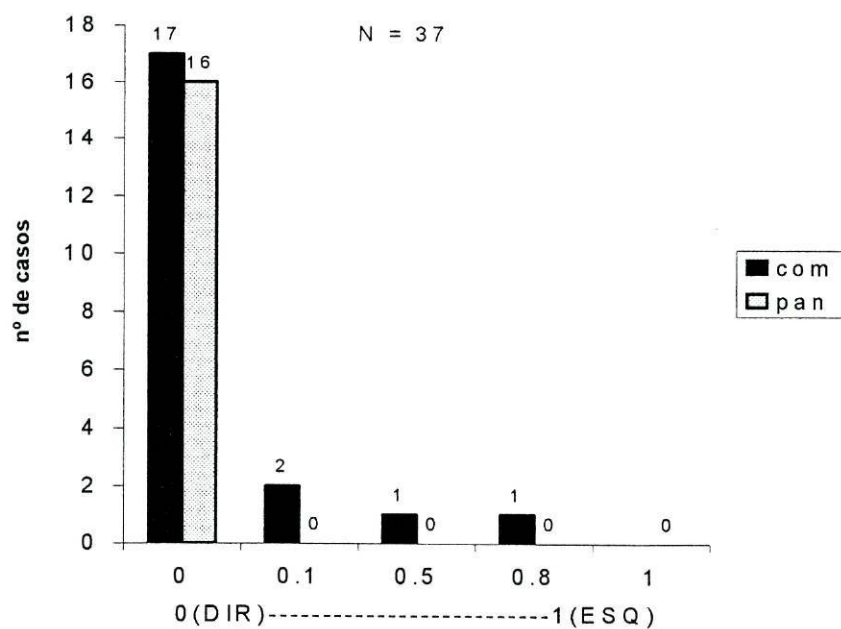


Figura 11. – Histograma de frequências das pontuações obtidas por cada grupo na escala de lateralidade de Humphrey. 0 – destro puro; 1 - esquerdino puro; 0,5 – ambidestro.

A aplicação do teste de Mann-Whitney não encontrou diferenças estatísticas significativas entre os grupos ($U = 136,0$; $p = 0,069$).

2.6. Testes neuropsicológicos

Os resultados obtidos nos subtestes do PIEN para ambos os grupos podem ler-se no quadro 7 e nas Figs.12 a 17.

Para aplicação do PIEN foram retirados da amostra todos os sujeitos esquerdinos ou ambidestros, o que afectou exclusivamente o grupo CONV com uma redução de 2 casos. A selecção foi efectuada de acordo com as pontuações obtidas na Escala de Lateralidade de Humphrey. Ficámos assim com uma amostra constituída por 19 elementos no grupo CONV contra 16 elementos do grupo PAN.

Os dados foram trabalhados transformando o resultado do percentil para cada sujeito numa variável ordinal, a saber: 1- (≤ 30); 2- (31-69); 3- (≥ 70). Aplicou-se o teste de Mann-Whitney.

Obtiveram-se diferenças com significado estatístico nos subtestes da linguagem (narração temática e descrição), evocação categorial em associação, gesto simbólico (direita e esquerda), mímica de uso de objectos, imitação bilateral de posturas, praxia construtiva gráfica (ordem verbal e cópia) e no subteste de imagens sobrepostas.

A observação dos perfis de distribuição por percentil dos resultados obtidos indicia melhores rendimentos (“distribuição em espelho”) a favor do grupo PAN nas provas da linguagem, subtestes narração temática e descrição.

A análise estatística revela diferenças significativas entre os grupos:

- narração temática: $U= 84,5$; $p<0,01$
- descrição: $U= 94,0$; $p< 0,05$

Quadro 7 - Distribuição por percentil dos resultados obtidos nos subtestes neuropsicológicos ¹ para ambos os grupos, n, %.

Sub-Teste	Conversão (n=19)			Pânico (n=16)			U *	p
	n, (%)		Percentis	n, (%)				
	≤ 30	31 - 69		≥70	≤30	31 - 69		
1. Linguagem espontânea								
narração temática	12(63,2)	0	7(36,8)	3(18,8)	0	13(81,3)	84,5	0,009
descrição	10(52,6)	1(5,3)	8(42,1)	3(18,8)	0	13(81,3)	94,0	0,025
2. Fluência e conteúdo informativo								
fluência e gramática	2(10,5)	9(47,3)	8(42,1)	3(18,8)	0	13(81,3)	106,0	n.s.
conteúdo informativo	2(10,5)	9(47,3)	8(42,1)	3(18,8)	0	13(81,3)	106,0	n.s.
3. Prosódia								
ritmo	2(10,5)	9(47,3)	8(42,1)	3(18,8)	0	13(81,3)	106,0	n.s.
melodia	2(10,5)	9(47,3)	8(42,1)	3(18,8)	0	13(81,3)	106,0	n.s.
4. Evocação categorial (associação)	14(73,7)	4(21,1)	0	6(37,5)	10(62,5)	0	86,0	0,019
5. Gesto simbólico								
direita	1(5,3)	10(52,6)	8(42,1)	0	0	16(100)	64,0	0,000
esquerda	1(5,3)	7(36,8)	11(57,9)	0	0	16(100)	88,0	0,004
6. Mímica uso objectos								
direita	2(10,5)	3(15,8)	14(73,7)	0	0	16(100)	112,0	0,029
esquerda	3(15,8)	2(10,5)	14(73,7)	0	0	16(100)	112,0	0,029
7. Imitação de posturas								
direita	6(31,6)	3(15,8)	10(52,6)	3(18,8)	2(12,5)	11(68,8)	126,0	n.s.
esquerda	7(36,8)	3(15,8)	9(47,3)	3(18,8)	2(12,5)	11(68,8)	117,0	n.s.
bilateral	13(68,4)	3(15,8)	3(15,8)	0	5(31,3)	11(68,8)	39,0	0,000
8. Praxia Construtiva Gráfica								
ordem verbal	11(57,9)	7(36,8)	1(5,2)	0	5(31,3)	11(68,8)	28,0	0,000
cópia	9(47,3)	8(42,1)	2(10,5)	3(18,8)	8(50)	5(31,3)	96,5	0,047
9. Atenção visuo-gráfica								
direita	1(5,3)	0	18(94,7)	0	1(6,3)	15(93,8)	151,0	n.s.
centro	0	0	19(100)	0	0	16(100)	152,0	n.s.
esquerda	1(5,3)	0	18(94,7)	0	0	16(100)	144,0	n.s.
10. Imagens sobrepostas	4(21,1)	10(52,6)	5(26,3)	0	3(18,8)	13(81,3)	62,5	0,001
11. Emparelhamento de faces	7(36,8)	5(26,3)	7(36,8)	2(12,5)	8(50)	6(37,5)	128,0	n.s.
12. Discriminação táctil								
Grafestesia								
dir.	2(10,5)	3(15,8)	14(73,7)	0	1(6,3)	15(93,8)	120,5	n.s.
esq.	3(15,8)	3(15,8)	13(68,4)	0	1(6,3)	15(93,8)	112,0	n.s.
Morfognosia								
dir.	4(21,1)	2(10,5)	13(68,4)	0	1(6,3)	15(93,8)	111,5	n.s.
esq.	3(15,8)	2(10,5)	14(73,7)	0	1(6,3)	15(93,8)	120,0	n.s.
Denominação táctil								
dir.	2(10,5)	2(10,5)	15(78,9)	0	1(6,3)	15(93,8)	128,5	n.s.
esq.	2(10,5)	2(10,5)	15(78,9)	0	1(6,3)	15(93,8)	128,5	n.s.

Notas: ¹ Resultados obtidos por aplicação do programa integrado de exploração neuropsicológica. (PIEN, Peña-Casanova,1990).

* Resultados do PIEN trabalhados como variável ordinal (1=≤30; 2= 31-69; 3=>70). Teste de Mann-Whitney.

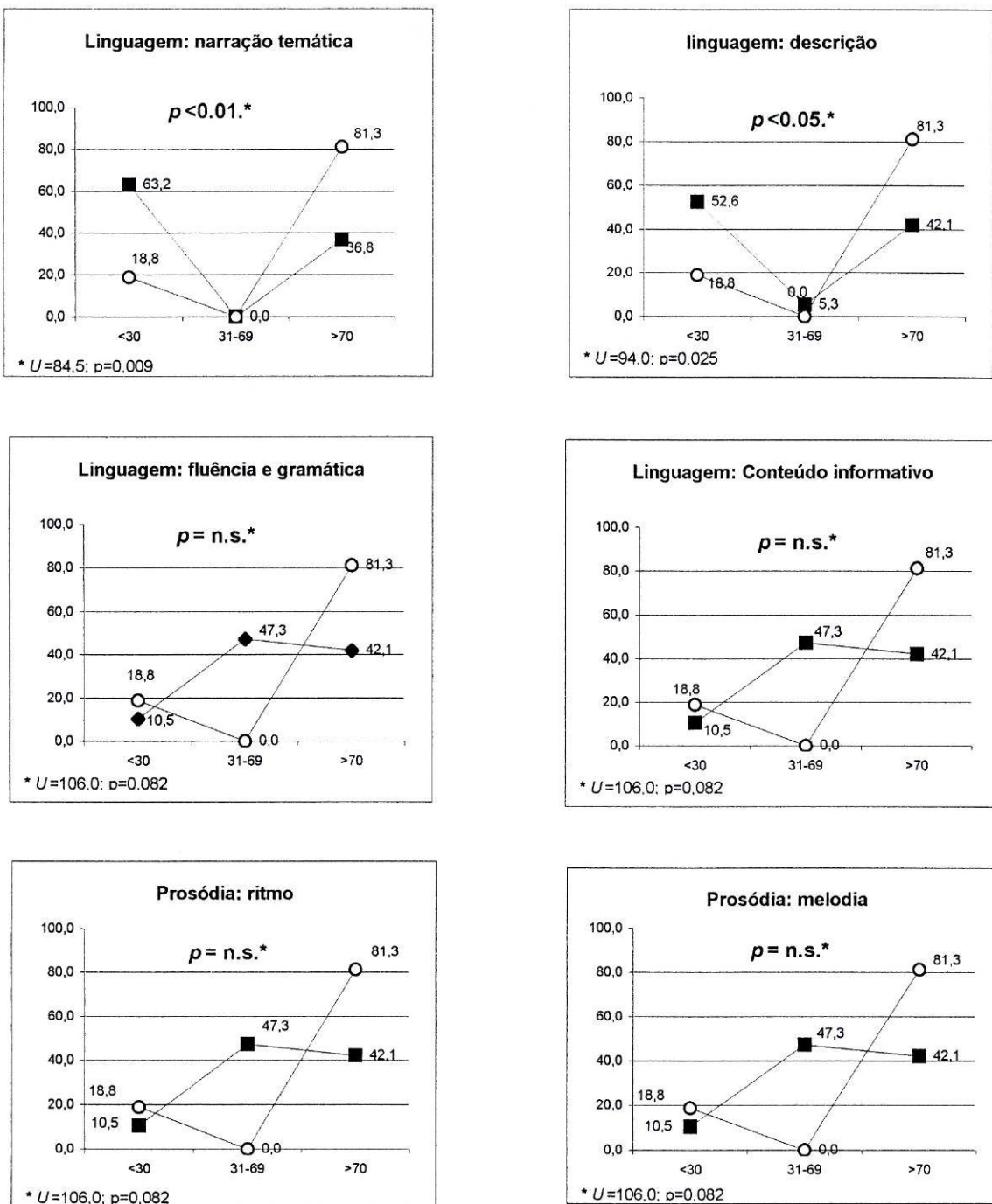


Figura 12. Perfil da distribuição por percentil dos resultados obtidos nos subtestes neuropsicológicos para a linguagem e prosódia do PIEN (Programa Integrado de Exploração Neuropsicológica, Peña-Casanova, 1990), em %.

CONV (n=19) —■— PAN (n=16) —○— Eixo dos xx - percentil; eixo dos yy - %.

Todos os sujeitos da amostra são destros.

* Teste de Mann-Whitney; variáveis ordinais: 1-(<30); 2-(31-69); 3-(>70)

Indiciam-se diferenças de distribuição na análise gráfica dos subtestes da linguagem (fluência e gramática, conteúdo informativo), com desvio para a direita a favor do grupo PAN. A análise estatística não revela diferenças com significado estatístico.

O mesmo para a prosódia (ritmo e melodia).

No subteste da evocação categorial em associação, ambos os grupos não pontuaram no percentil ≥ 70 . Para os outros dois percentis, mantiveram-se os melhores resultados para o grupo PAN. 73% do grupo CONV, pontuou no percentil ≤ 30 (Fig. 13).

A análise estatística revela diferenças significativas entre os grupos ($U = 86,0$; $p < 0.05$)

Para os subtestes de praxia construtiva gráfica (cópia e ordem verbal), a análise dos perfis de distribuição por percentil indicia maiores diferenças para o subteste ordem verbal com melhores rendimentos para o grupo PAN: 68% dos sujeitos no percentil ≥ 70 contra 4,8% do grupo CONV para o mesmo percentil (Fig. 14).

Na mesma prova, mas para a cópia, os resultados indiciam diferenças menores. Melhores rendimentos globais para o grupo PAN, com ambos os grupos a aproximarem-se no percentil intermédio. A maioria dos sujeitos do grupo CONV pontuaram no percentil mais baixo (Fig. 14).

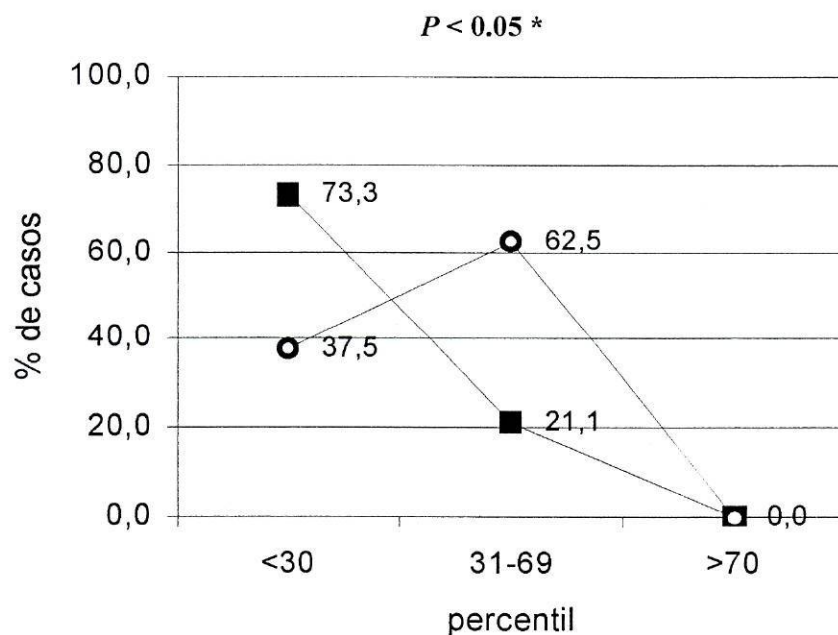


Figura 13. Perfil da distribuição por percentil dos resultados obtidos no subtteste do PIEN evocação categorial em associação. PIEN – Programa Integrado de exploração neuropsicológica (Peña-Casanova, 1990). Todos os sujeitos da amostra são destros.

CONV (n=19) —■— PAN (n=16) —○—. * $U=86,0$; $p=0,019$.

A análise estatística revela diferenças em ambos os subttestes com um nível de significância mais seguro para a execução por ordem verbal:

- ordem verbal: $U=28,0$; $p<0.001$
- cópia: $U=96,5$; $p<0,05$

No subteste gesto simbólico todos os sujeitos do grupo PAN pontuaram no percentil ≥ 70 . O grupo CONV tem uma quebra de rendimento na execução da prova à direita (Fig. 15).

A análise estatística revela diferenças muito significativas entre os dois grupos com significado mais seguro para a execução à direita:

- gesto simbólico (esquerda): $U=88,0; p<0,01$
- gesto simbólico (direita) : $U=64,0; p<0,001$

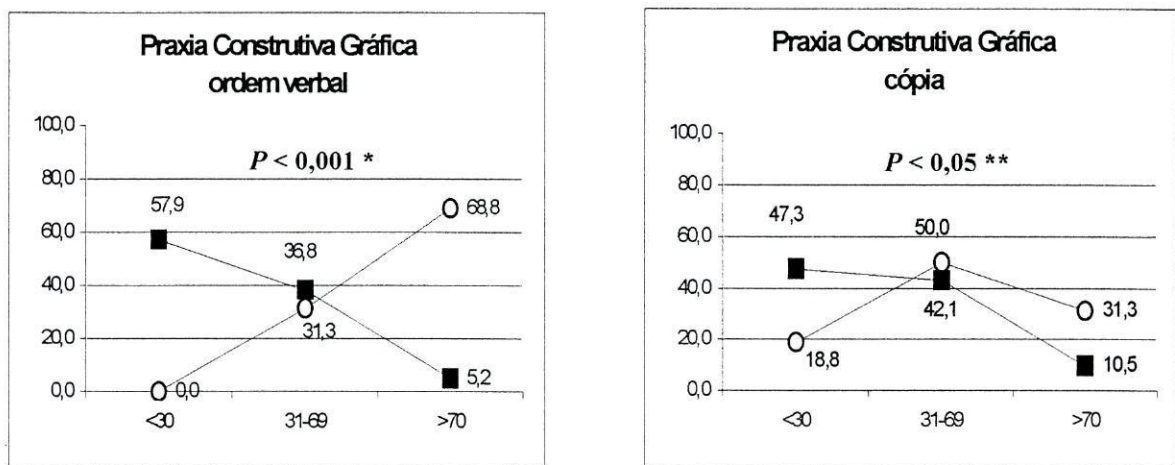


Figura 14. Perfil da distribuição por percentil dos resultados obtidos nos subteste do PIEN para a praxia construtiva gráfica (ordem verbal e cópia). PIEN – Progr. Integrado de exploração neuropsicológica (Peña-Casanova, 1990). Todos os sujeitos da amostra são destros. CONV (n=19) —■— PAN (n=16) —○— Eixo xx - percentil; eixo yy - nº de casos em %.* $U=28,0; p=0,000$ ** $U=96,5; p<0,047$.

A observação do perfil de distribuição pelos percentis no subteste mímica de uso de objectos revela ténues diferenças entre grupos, com distribuição de resultados no mesmo sentido. (Fig. 15). A análise estatística revela que as diferenças têm significado estatístico:

- mímica de uso de objectos (esquerda): $U= 112,0; p<0.05$
- mímica de uso de objectos (direita): $U= 112,0; p<0.05$

A mesma observação indicia também muito ténues diferenças no subteste imitação de posturas na sua componente à direita e à esquerda. A análise estatística não as confirma:

- imitação de posturas(esquerda): $U= 117,0; p=0,192$ (n.s.)
- imitação de posturas (direita): $U= 126,0; p=0,325$ (n.s.)

Na componente bilateral observa-se uma inversão na distribuição por percentil: 68% do grupo PAN encontra-se no percentil ≥ 70 enquanto 68% da CONV situa-se no percentil ≤ 30 (percentis extremos).

A inferência estatística encontrada é altamente significativa ($U=39,0 p<0.001$)

Não se encontraram diferenças de atenção visuo-gráfica (Fig. 16).

No subteste imagens sobrepostas, melhores rendimentos para o grupo PAN (desvio para a direita). A análise estatística revelou que existem diferenças significativas entre os grupos ($U= 62,5; p<0.05$)

Não se encontraram diferenças no emparelhamento de faces (Fig.16)

Não se encontraram diferenças para os subtestes de discriminação táctil (Fig.17).

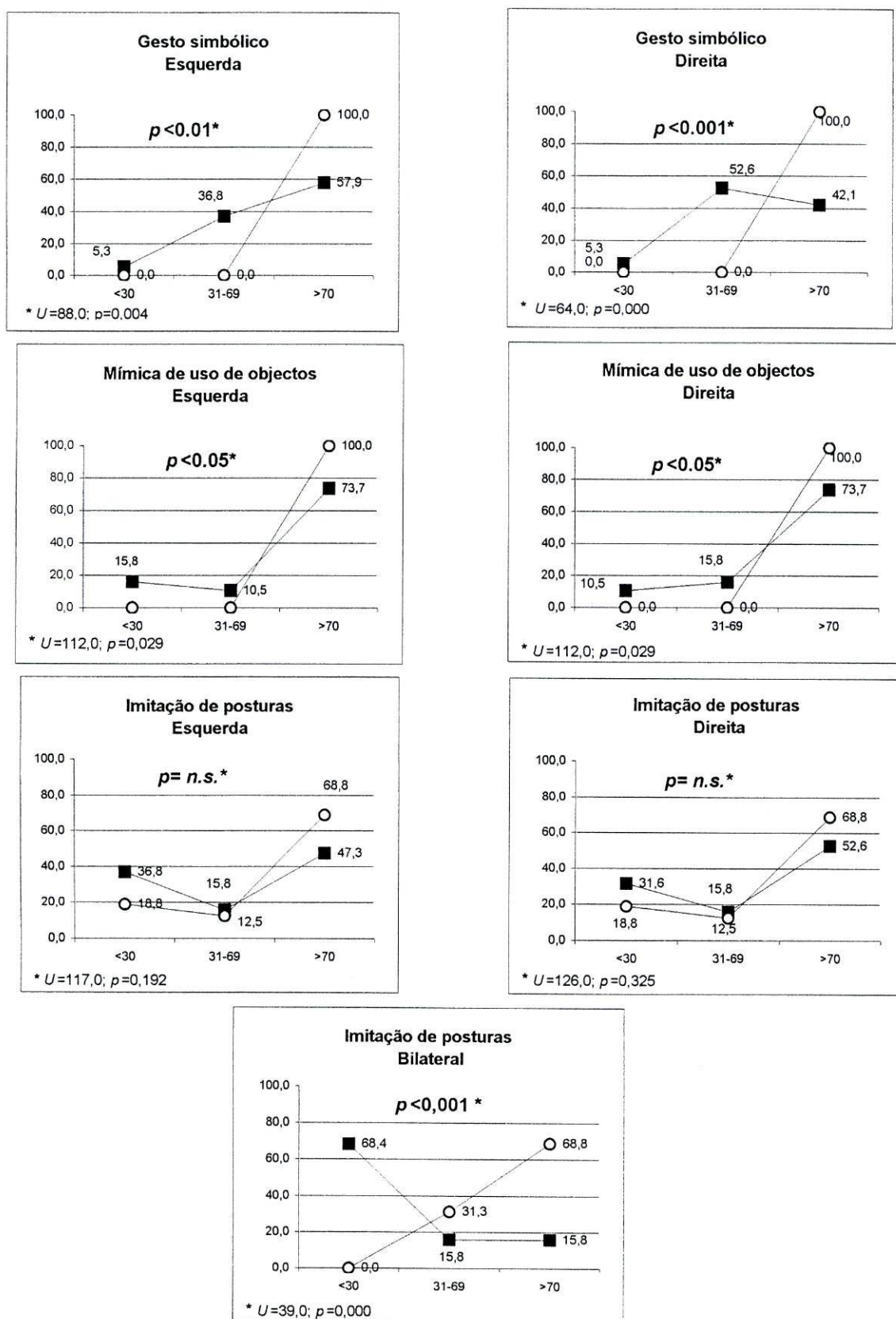


Figura 15. Perfil da distribuição por percentil dos resultados obtidos nos subtestes do PIEN para gesto simbólico, mímica de uso de objectos e imitação de posturas. PIEN-Prog. Int. de Exploração Neuropsicológica (Peña-Casanova, 1990), em %. Todos os sujeitos da amostra são destros. CONV (n=19) —■— PAN (n=16) —○—. Eixo xx - percentil; eixo yy - %.

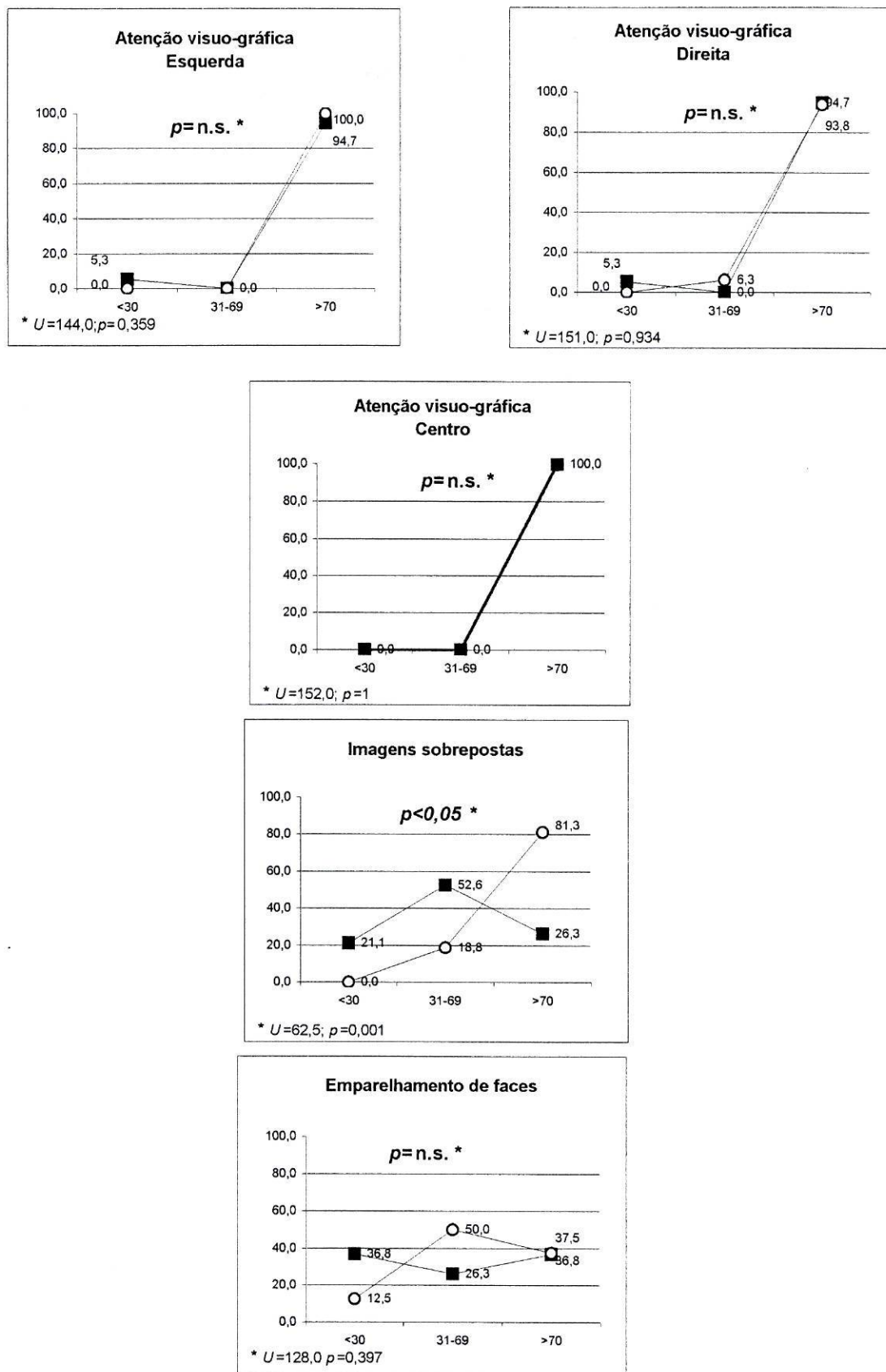


Figura 16. Perfil da distribuição por percentil dos resultados obtidos nos subtestes do PIEN para a atenção visuo-gráfica, imagens sobrepostas e emparelhamento de faces.

PIEN-Programa Integrado de Exploração Neuropsicológica, Peña-Casanova, 1990. Todos os sujeitos da amostra são destros. CONV (n=19) —■— PAN (n=16) —○—

* Teste de Mann-Whitney; variáveis ordinais: 1-(<30); 2-(31-69); 3-(<70)

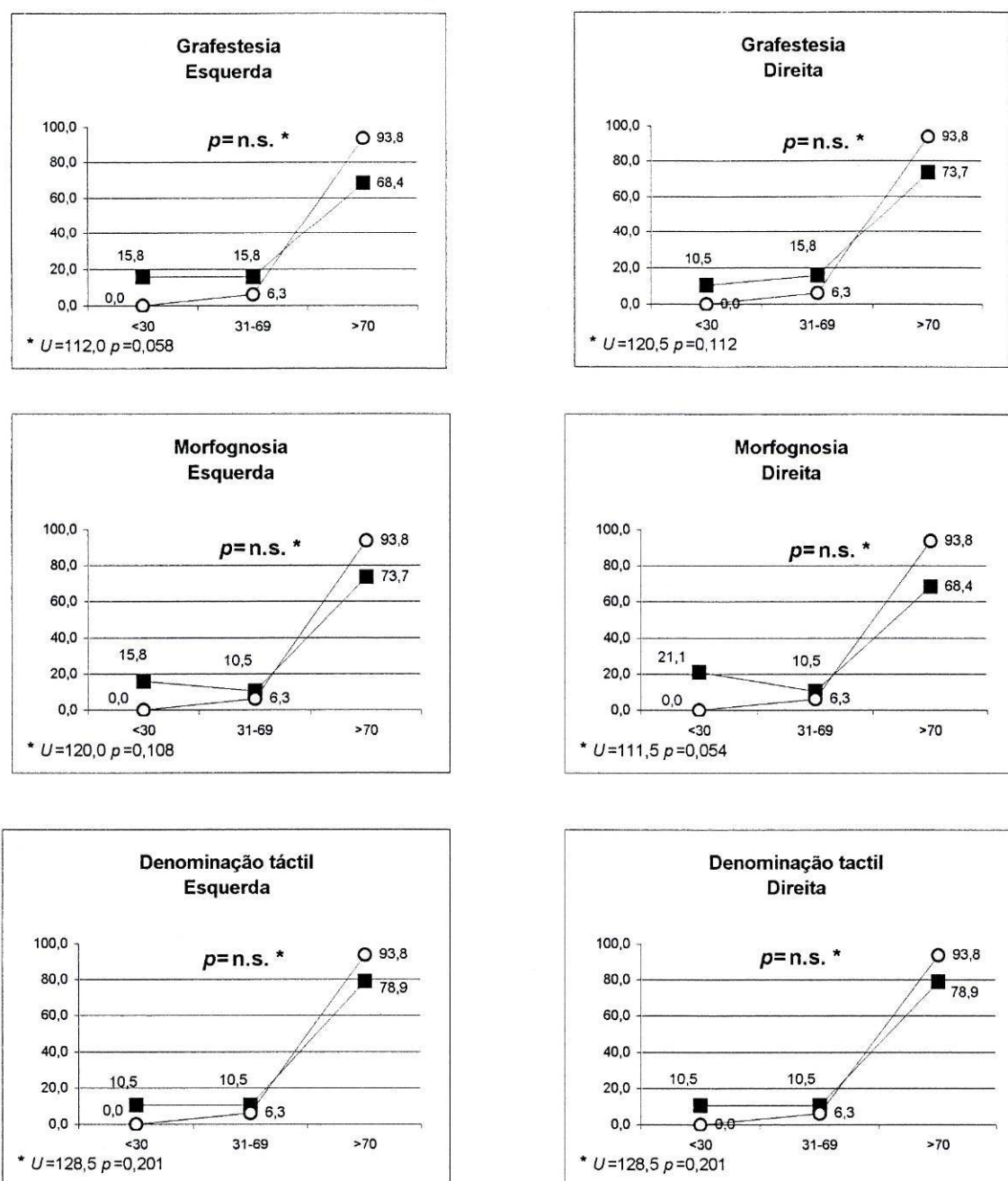


Figura 17. Perfil da distribuição por percentil dos resultados obtidos nos subtestes do PIEN para a discriminação táctil, em %. PIEN - Programa Integrado de Exploração Neuropsicológica (Peña-Casanova, 1990). Todos os sujeitos da amostra são destros. Eixo xx - percentil; eixo yy - %. CONV (n=19) —■— PAN (n=16) —○—
 * Teste de Mann-Whitney; variáveis ordinais: 1-(≤30); 2-(31-69); 3-(≤70).

2.7 Correlação entre a TAS-20 e as variáveis neuropsicológicas.

As correlações com significado estatístico encontradas podem ler-se no quadro 8.

Para o grupo CONV, não se encontrou qualquer correlação com significado estatístico entre a pontuação total da TAS-20, factores e variáveis neuropsicológicas.

Quadro 8 – Coeficientes de correlação¹ para as variáveis TAS-20, factores e variáveis neuropsicológicas²

	PAN (n=16)			
	TAS-20	F1	F2	F3
1. Linguagem espontânea				
narração temática	-0,643**	0,159	-0,578*	-0,681**
descrição	-0,643**	0,159	-0,578*	-0,681**
2. Fluência e conteúdo informativo				
fluência gramática	-0,643**	0,159	-0,578*	-0,681**
conteúdo informativo	-0,643**	0,159	-0,578*	-0,681**
3. Prosódia				
ritmo	-0,643**	0,159	-0,578*	-0,681**
melodia	-0,643**	0,159	-0,578*	-0,681**
13. Praxia construtiva gráfica				
ordem verbal	-0,600*	0,164	-0,443	-0,750**
15. Imagens sobrepostas				
	-0,643**	0,159	-0,578*	-0,681**

Notas: Estão representados os subtestes para os quais os coeficientes de correlação encontrados têm nível de significância estatística. Não se encontrou qualquer correlação com significado estatístico para o grupo CONV (pert. de conversão). Todos os sujeitos da amostra são destros.

² Subtestes neuropsicológicos retirados do programa integrado de exploração neuropsicológica (PIEN), (Peña-Casanova, 1990).

PAN – Grupo de pacientes com pert. do pânico. TAS-20 - Escala de Alexitimia de Toronto de 20 Itens.

F1- dificuldade para identificar sentimentos; F2 - dificuldade em descrever sentimentos; F3 - pensamento orientado para o exterior.

¹ Coeficientes de correlação obtidos pelo *rho* de Spearman (N=16). * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

Capítulo 3. Discussão e conclusões

3.1. Do método

Temos consciência das limitações metodológicas do nosso estudo.

A primeira fragilidade a atender relaciona-se com a técnica de amostragem utilizada. Uma amostragem por grupos, não randomizados, do tipo acidental (por conveniência) teve para nós a grande vantagem de permitir o acesso fácil a pacientes da consulta externa do nosso hospital, facilitando contactos logísticos e deslocações, sempre dispendiosas em meios humanos e materiais. Foi a opção possível no tempo limitado a que este estudo está subordinado e no contexto também possível da actividade profissional quotidiana.

Mas temos consciência do enviesamento que a técnica introduz. Nenhuma garantia existe de que os primeiros 30 ou 40 sujeitos contactados sejam representativos das populações-alvo. Por outro lado, o método de referência (psiquiatra assistente) não está isento de importante enviesamento. Se, da nossa parte, nos limitámos a garantir o cumprimento dos critérios de inclusão/exclusão, não podemos garantir que os sujeitos referenciados não sejam aqueles com os quais o clínico nutre melhores relações de empatia ou ainda questões de disponibilidade do próprio paciente.

Lembramos no entanto a natureza exploratória do estudo. Não estamos tentados à generalização. E foi esta mesma natureza que nos permitiu o arrojo de comparar grupos de patologia diferente e de eleger a perturbação do pânico como grupo controle.

Situámo-nos numa linha de investigação e corremos os mesmos riscos e enfermamos das mesmas limitações dos autores (Kristal et al., 1986; Zeitlin & McNally, 1993; Parker et al., 1993, 1999; Cox et al., 1995).

Ainda assim, as características sociodemográficas encontradas no nosso grupo CONV reproduzem as que são esperadas pela análise da literatura (Kaplan & Sadock, 1998; Binzer et al., 1997; Crimlisk, 1998; Ron, 1996). Maiores dúvidas temos em relação ao grupo PAN seleccionado que nos parece ter uma escolaridade média elevada (Kaplan & Sadock, 1998).

Se é certo que garantimos a inclusão no grupo PAN de pacientes sem história de fenómenos conversivos, dada a conhecida comorbilidade entre perturbação de conversão e perturbação do pânico (20% seg. Tomasson et al., 1991), não temos absoluta garantia da “pureza” do grupo CONV, em relação a essa mesma comorbilidade. Críticas que também foram apontadas ao estudo de Cox et al (1995) quando compararam características alexitímicas entre pacientes com perturbação do pânico e fobia social.

Estabelecidas estas condicionantes e tendo em conta as diferenças sociodemográficas conhecidas nas populações-alvo para ambas as patologias, procurou-se o maior cuidado na caracterização destes aspectos de modo a conseguir o maior controle possível sobre variáveis-estranhas.

Dado que sabíamos, da literatura e da experiência clínica, que o fenómeno conversivo tem maior prevalência em terreno socio-económico desfavorecido e na deficiente escolaridade (e o nosso grupo CONV isto reproduz), procurámos furtámo-nos o mais possível aos questionários de auto-avaliação e aos inquéritos de elevado peso retrospectivo. Ainda assim não pudemos eliminar em absoluto o enviesamento dos estudos retrospectivos. A sintomatologia conversiva foi explorada numa dimensão retrospectiva. Sempre aferida pelo processo clínico mas, também ele tem, a mais das vezes, uma visão retrospectiva do

fenómeno: relatos do paciente acompanhados ou não de informações do serviço de urgência. Como todos os estudos retrospectivo e sobretudo em matéria sensível como a conversão, ficámos dependentes da memória dos nossos entrevistados, aos quais se pediu a descrição dos fenómenos e a história da doença. Descrição sempre passível de inquinações e distorções várias e também da desejabilidade social. Daí o termos optado, na fatia maior do estudo, por observações transversais cuja avaliação sempre mais dependeu do examinador do que de ditames de auto-avaliação. Zona de alguma conflitualidade, pois se é certo que a existência de dois examinadores (uma para a componente neuropsicológica e outro para a restante área do estudo) diminui o enviesamento interjuizes, a dificuldade de ocultação do experimento pode levar o examinador a posicionar-se numa direcção que produz enviesamento. Esta componente de fragilidade do método – juízos “pré-concebidos” do investigador, dificuldades de ocultação do experimento e previsão antecipada de resultados ¹ – foi parcialmente eliminada no estudo neuropsicológico que decorreu em ocultação de diagnóstico para o examinador.

Na TAS-20, instrumento em que a auto-avaliação não pôde ser eliminada, tivemos a preocupação de usar um instrumento adaptado e aferido para a população portuguesa. Instrumento que mantém bom grau de independência face a baixos nível de escolaridade e estatuto social (Taylor, et al, 1997; Veríssimo, 2001)

À parte as considerações anteriores, o ponto mais sensível do nosso estudo, prende-se com a utilização do programa integrado de exploração neuropsicológica (PIEN- “teste de Barcelona”). A facilidade de avaliação e integração das observações, o recurso à elaboração de perfis e a classificação em percentil permitindo comparar resultados de grupos de idade

¹Fortin, MF (1996). O processo de investigação. (ver bibliografia complementar).

e escolaridade distintos, perde para a sua não normalização e aferição para a população portuguesa.

O recurso ao perfil <50 anos obriga, segundo o PIEN, a considerar uma escolaridade mínima de 8 anos com um desvio padrão de 2 anos. A média da nossa amostra para o grupo CONV é de aproximadamente 5 anos com um desvio padrão de 2 anos, situação que constitui uma franja muito sensível. E mesmo assim, e ainda que ambas as populações sejam ibéricas, não há a garantia de que 8 anos de escolaridade em Espanha sejam sobreponíveis a oito anos de escolaridade em Portugal.

Por último, uma palavra sobre a dimensão da amostra. A pesar de não possuímos números exactos sobre a incidência e prevalência da perturbação de conversão na população portuguesa, a média encontrada na literatura estima a incidência em cerca de 20 /100.000 habitantes ano. Atendendo a que tínhamos acesso a uma consulta externa referente a uma área geográfica de aproximadamente 200 000 habitantes e à tendência para a prevalência destas situações na consulta, contávamos com uma amostra próxima dos 40 elementos por grupo. As referências ficaram aquém. Em nosso parecer, a afinação diagnóstica e ética que o método de referência pelo psiquiatra assistente oferece, deixa o estudo dependente da boa vontade dos clínicos. Por outro lado, circunstâncias inerentes ao processo de encerramento do Hospital Conde de Ferreira muito contribuiu, por certo, para a baixa aderência.

O reduzido número da amostra não só invalidou o recurso a parte da inferência estatística como, face às distribuições básicas, obrigou ao recurso a instrumentos de poder menor. Algumas associações podem não ter sido detectadas pelo menor poder do instrumento utilizado (erro do tipo II).

3.2. Dos resultados

3.2.1. Da alexitimia

Os resultados obtidos revelam que os pacientes com perturbação de conversão apresentam níveis mais elevados de alexitimia quando comparados com os pacientes com perturbação do pânico (PP). Resultados que também apresentam diferenças com significado estatístico para os três factores.

Resultado que não estranha se nos situarmos na linha do modelo do conflito neurótico para explicar a alexitimia (Rubino et al, 1991;).

Ainda que não possamos comparar o valor da prevalência das características alexitímicas com outros resultados da literatura atendendo à grande heterogeneidade de instrumentos, processos utilizados e disparidade de valores, os níveis de alexitimia encontrados situam os nossos pacientes conversivos próximo dos valores encontrados para a perturbação de somatização (Shipko, 1982; Taylor et al, 1997) e de dissociação (Taylor et al, 1997; Saxe, 1994).

Para Baumbacker (1989) os pacientes com perturbação de pânico (PP) possuem uma organização psicológica particular que não lhes permite o normal desenvolvimento do sinal ansioso. Gediman (1984) vê a problemática da neurose como uma deficiência na capacidade de representar simbolicamente os estados afectivos e os estados de tensão. Dito de outro modo, um deficit no processamento cognitivo das emoções.

Nos estudos prévios que compararam características alexitímicas em pacientes com PP com pacientes com fobia social (FS) e perturbação obsessivo-compulsiva (POC) (Zeitlin & McNally, 1993; Cox et al, 1995) os pacientes com PP pontuaram significativamente mais

na TAS ou nos factores. Para Nemiah (1982) os pacientes com FS ou POC podem experienciar ataques de pânico mas possuem intrinsicamente maior habilidade para usar o sinal ansioso e para mobilizarem mecanismos de defesa de ordem superior, o que permite a formação de estruturas psiconeuróticas que geralmente contêm a ansiedade.

Os resultados encontrados para a alexitimia no nosso grupo CONV, indiciam que os pacientes conversivos estão igualmente mal equipados para modularem o sinal ansioso e que os pacientes CONV não parecem enquadrar-se bem no grupo das estruturas neuróticas destinadas a conter a ansiedade. Pelo menos na fase estável (intercrítica) do síndrome. Atente-se que encontrámos uma associação com significado estatístico entre as pontuações da TAS-20 e o n.º de dias que decorreu deste a última crise conversiva. Não se encontrou associação entre as mesmas variáveis (neste caso, tempo decorrido desde o último ataque de pânico) para o grupo PAN.

São também os pacientes conversivos que apresentam maiores níveis de ansiedade e depressão, indiciando a grande comorbilidade com as perturbações afectivas que afectam este grupo e que se encontram bem documentadas na literatura (Tomasson, 1991; Ron, 1996; Binzer et al, 1997; Crimlisk et al, 1998). Ressalvando o facto dos níveis de depressão e ansiedade poderem estar sobrevalorizados devido à confluência de itens avaliados pela HAM-A e HAM-D ¹, os níveis de alexitimia encontrados para o grupo CONV podem estar dependentes da patologia ansiosa e depressiva. Não encontrámos associação com significado estatístico entre as variáveis HAM-A, HAM-D e TAS-20 no grupo CONV. Ao contrário, encontrou-se uma associação com significado estatístico entre as mesmas variáveis e a TAS-20 para o grupo PAN, com um nível de significância mais seguro para a

¹ circunstância que, presume-se, afectaria por igual os dois grupos.

associação HAM-D – TAS-20 ($p < 0,01$).

Atendendo às diferenças encontradas entre os grupos no que se refere às variáveis escolaridade, estatuto social e situação no trabalho, a possibilidade de indivíduos em condições sociais menos favoráveis e com menos anos de escolaridade apresentarem maiores dificuldades de leitura e preenchimento da TAS-20 é uma questão que deve sempre colocar-se. Segundo as investigações de Taylor, Bagby & Parker (1997), grandes representantes do constructo alexitímico e autores de escalas como a TAS e a TAS-20, não foram demonstradas associações estatisticamente significativas entre a alexitimia e as variáveis escolaridade e ambiente socio-familiar. Veríssimo (2001), no seu recente estudo sobre a fiabilidade da escala para a população portuguesa reconhece a boa fiabilidade do instrumento mesmo para grupos socio-culturais distintos.

A matéria está longe de ser consensual. O nosso estudo não encontrou qualquer associação entre a idade, escolaridade e pontuação na TAS-20 para nenhum dos grupos. Mas encontrou uma correlação com significado estatístico entre o estatuto social e a pontuação na TAS-20 para o grupo CONV. Resultados que se apresentam na linha dos encontrados por outros autores (Smith, 1983; Fonte, 1993²).

Por último, os nossos resultados não revelam qualquer diferença entre os níveis de funcionamento global entre os grupos. No entanto, 42,8% do grupo CONV apresenta níveis de prejuízo marcado na avaliação do funcionamento global (escala GAF) contra 18,8% do grupo PAN.

² Aníbal Fonte encontrou uma associação com o factor profissão o que segundo o autor remete para o problema do estatuto socio-económico. Fonte usou o índice de Graffar.

Atente-se ainda que o tempo médio em assistência psiquiátrica é de 7 anos para o grupo CONV e de 1,8 anos para o grupo PAN, o que indicia maior cronicidade do grupo CONV da nossa amostra.

A associação da cronicidade aos níveis de prejuízo no funcionamento global, colocamos na linha dos autores que encontraram uma maior prevalência de traços alexitímicos entre os doentes afectados de doença crónica (Freyberger, 1977). Estaríamos então no terreno da alexitimia secundária, seja à situação de doença crónica (a perturbação afectiva), seja a perturbações do desenvolvimento, seja como resposta defensiva a situação traumática (McDougall, 1982; Sifneos, 1988). Questões para as quais este estudo não foi preparado para responder.

3.2.2. Da diferenciação hemisférica

Era nosso objectivo proceder a um estudo comparativo do perfil neuropsicológico dos grupos com recurso a subtestes previamente seleccionados, com o critério de avaliar características de funcionamento hemisférico esquerdo, direito e interhemisférico.

Começamos pela discussão da sintomatologia conversiva encontrada.

A grande maioria dos sintomas conversivos encontrados manifestaram-se à esquerda (38% contra 10 % à direita), situação que vem ao encontro da maioria dos trabalhos publicados (Guze et al., 1971; Stern, 1977; Galin et al, 1977; Regan et al, 1984; Binzer 1997). Todavia, na nossa amostra, 38 % das pacientes refere apresentações bilaterais, seja por fenómeno paraparético, seja por fenómeno que na anamnese ora se apresenta à direita ora à esquerda. Na grande maioria dos estudos consultados, os autores eliminam ou não

fazem referência aos sintomas bilaterais. Muitos estudos sobre sintomas pseudoneurológicos são efectuados com recurso a populações de centros neurológicos em que se avalia a manifestação actual que motiva internamento ou consulta para estudo, escotomizando as narrativas anamnéticas anteriores.

Se ignorarmos esta percentagem importante de sintomas flutuantes e que merece melhor estudo, os nossos pacientes enquadram-se na tendência geral da literatura: predominância do sintoma conversivo à esquerda. Só Fallik & Sigal (1971) encontraram predomínio direito. Dos 40 doentes observados por estes autores só 24% expressavam o sintoma à esquerda. Todos os esquerditos (4) tinham o sintoma à esquerda. Ainda no mesmo estudo os autores relacionavam a expressão do sintoma conversivo com o lado dominante mas alertava para a importância dos efeitos de sugestão na escolha do sintoma onde intervinham factores como a iatrogenia (avaliações médicas repetidas) e a presença de lesões neurológicas em familiares.

Em 1969 Lopez-Ibor, na linha de Kretschmer (1963), registava a predominância das paralisias espásticas, contracturas e tremor à direita e as anestésias e paralisias flácidas à esquerda. Em nenhum outro estudo se viu a preocupação de uma semiologia tão fina. O nosso estudo não tem dimensão de amostra suficiente para nos debruçarmos sobre o assunto.

Para Flor-Henry (1981), a maior incidência à esquerda sugere disfunção no hemisfério não dominante o que vem ao encontro de um conjunto de sintomas que, ainda segundo o autor, normalmente acompanham a perturbação de conversão: instabilidade emocional, humor disfórico. Para Flor-Henry, a disfunção do hemisfério não dominante mascara a natureza defectual primária do dominante.

Os estudos com PET revelaram um hipometabolismo esquerdo e um hipermetabolismo direito (Kaplan & Sadock, 1998).

O nosso estudo confirma a predominância do hemisfério esquerdo. A relevante expressão bilateral encontrada aponta para questões de natureza anamnésica cuja depuração obriga a um desenho de estudo diferente.

Quanto à lateralidade, medida pela escala de lateralidade de Humphrey, o nosso estudo não revelou diferenças com significado estatístico entre ambos os grupos. Mas, refira-se, todos os indivíduos não destros puros (4) apareceram na amostra CONV.

Os resultados obtidos nos subtestes do PIEN revelaram diferenças com significado estatístico, com melhores rendimentos para o grupo PAN, nos subtestes linguagem espontânea (narração temática e descrição), evocação categorial em associação, praxia construtiva gráfica (ordem verbal e cópia), gesto simbólico, mímica de uso de objectos, imitação bilateral de posturas, e imagens sobrepostas. Não se detectaram diferenças com significado estatístico nas restantes provas.

Todas as provas da linguagem utilizadas avaliam o hemisfério esquerdo (todos os indivíduos da amostra são destros). Em todas as provas a análise gráfica do perfil de distribuição por percentil indicia melhores rendimentos para o grupo PAN. Nas provas de narração temática e descrição, as diferenças têm significado estatístico, com um nível de maior segurança para a prova de narração temática ($p < 0,01$). É fundamental perceber que no PIEN os subtestes da linguagem espontânea avaliam-se mediante categorias descritivas e não através de uma escala contínua. Situação que introduz necessariamente alguma subjectividade clínica que no entanto foi aplicada por igual aos dois grupos. Por outro lado, a pobreza léxica e a simplificação narrativa estão inevitavelmente ligadas à baixa

escolaridade, influenciando particularmente a prova da narração temática. Na normalização da população espanhola o perfil aplicado elimina esta fonte de erro mas não estamos certos que assim seja na população portuguesa. As diferenças observadas podem bem dever-se às diferenças de escolaridade entre os grupos.

Não se encontraram diferenças com significado estatístico nos subtestes da prosódia. As questões prosódicas da linguagem há muito que são atribuídas predominantemente ao hemisfério direito (Joseph, 1989; Springer & Deutsch, 1998). Ross (1981) propôs um paralelismo “em espelho” com as perturbações da linguagem e considerou que se podiam estudar as componentes afectivas da linguagem usando as mesmas estratégias básicas das afasias. Para Ross, as aprosódias teriam uma topografia lesional similar às afasias homónimas mas no hemisfério direito. Esta área é uma área sensível do PIEN: os estudos efectuados até ao momento (Penã-Casanova, 1991) não garantem qualquer paralelismo com as concepções de Ross. A metodologia do PIEN para as questões prosódicas é muito limitada e subordinada a uma avaliação clínica pragmática.

As reservas levantadas para a prova da narração temática aplicam-se à evocação categorial em associação. De um modo esquemático, diríamos que sobre a linguagem tem de actuar um processo activo, volitivo e específico de selecção de elementos lexicais situados em coordenadas específicas. O córtex bifrontal e em particular o córtex dorsolateral frontal esquerdo têm sido implicados nas tarefas de evocação categorial (Kimura, 1993; Luria, 1980; Joseph, 1989; Damásio et al, 1996). O nosso estudo encontrou diferenças com significado estatístico no rendimento desta prova entre os grupos. No entanto, os resultados devem ser lidos com reserva dada a grande variabilidade na capacidade de evocação categorial entre sujeitos, muito dependente que está do nível socio-cultural dos mesmos, requerendo referências a grupos de controle adequados. A prova tem

ainda um importante componente de memória operativa, variável que não foi controlada no nosso estudo.

As provas gesto simbólico, mímica de uso de objectos e imitação de posturas enquadram-se no conjunto dos actos motores com finalidade (praxia). O nosso estudo revela diferenças com significado estatístico nos subtestes gesto simbólico, com maior segurança estatística na execução da prova à direita ($p < 0,001$) do que à esquerda ($p < 0,01$), mímica de uso de objectos para ambos os hemisférios ($p < 0,05$) e na imitação bilateral de posturas ($p < 0,001$). Não se registaram diferenças na execução da prova imitação de posturas na sua componente direita e esquerda. A topografia classicamente implicada nas apraxias é a parietal esquerda. Os engramas cerebrais da gestualidade seriam activados através de sistemas de linguagem (área de Wernicke e circundantes- via temporo-parietal), pela presença do objecto (via occipito-parietal) e pelo tacto (via parieto-parietal). Através de fibras de conexão postero-anteriores os engramas visuomotores parietais programam a actividade do córtex motor de associação. Há uma intensa associação entre a área da linguagem e o córtex motor de associação (Joseph, 1989). Daí que alguns autores considerem a prova de imitação de posturas como o elemento crucial na apraxia ideomotora (Peña-Casanova, 1991; Kolb & Whishaw, 1996). À parte os problemas já discutidos e relacionados com as questões intrínsecas da linguagem, os menores rendimentos na prova do gesto simbólico e mímica de uso de objectos sugerem maiores dificuldades nas conexões intrahemisféricas esquerdas (via temporoparietal). A conservação da praxis num grande número de afasias (Kimura, 1993) sugere representações bilaterais e conexões parieto-frontais direitas funcionalmente activas. No caso das apraxias unilaterais é clássica a associação entre a dominância hemisférica para a linguagem e para a gestualidade e a topografia concreta da lesão (Peña-Casanova, 1991). O nosso estudo revela uma perda de

rendimentos na prova gesto simbólico quando executada à direita (atente-se que todos os sujeitos eram destros), sugerindo uma menor dominância hemisférica esquerda para a gestualidade. A queda de rendimentos torna-se mais significativa na execução bilateral da imitação de posturas. Da análise da associação das três provas (gesto simbólico, mímica de uso de objectos e imitação de posturas) o nosso estudo sugere para o grupo CONV uma menor lateralização hemisférica da linguagem e da gestualidade com deficiência nas acções inibitórias interhemisféricas (visíveis aquando de execuções simultâneas à direita e à esquerda).

O conceito de praxia construtiva refere-se à capacidade de executar e planificar actos motores que permitam realizar um conjunto mediante a articulação de elementos de natureza distinta. As actividades práxicas construtivas estão muito dependentes da escolaridade (Kolb & Whishaw, 1996). Peña-Casanova (1991), num estudo efectuado em jovens adultos analfabetos, verificou que 5,7% eram completamente incapazes de executar a cópia do cubo. No entanto, para a cópia da casa (execução incluída no PIEN) os resultados foram estatisticamente semelhantes quando comparados com o grupo com mais de 8 anos de escolaridade.

Excluídas como estão, a incapacidade por lesão motora elementar e o déficit do tipo intelectual ou confusional, as alterações nos rendimentos da praxia construtiva são mais frequentes nas lesões hemisféricas esquerdas (Gainoti, 1985). Os casos ligados a lesões hemisféricas esquerdas relacionam-se com as actividades simbólicas e em especial com a linguagem. Nas lesões hemisféricas direitas, as alterações relacionam-se com déficits espaciais esquerdos. Os déficits visuoconstrutivos por lesão direita melhoram muito pouco com a execução da cópia. Nas lesões esquerdas o subteste mais prejudicado é o da ordem verbal com rendimentos significativamente superiores na cópia (Gainoti, 1985). No nosso

estudo encontramos diferenças com significado estatístico em ambos os testes da praxia construtiva gráfica (ordem verbal e cópia) com um nível de significância mais seguro para a execução por ordem verbal ($p < 0,001$). O mesmo é dizer que o grupo CONV melhorou significativamente o seu rendimento na execução da cópia. Em face do que atrás se discutiu este resultados indiciam a favor de disfunção hemisférica esquerda em relação com as actividades simbólicas (linguagem) no grupo CONV quando comparado com o grupo PAN. A análise em conjunto dos resultados dos subtestes da praxia construtiva gráfica e dos resultados obtidos por Peña-Casanova com a cópia da casa para a população analfabeta levantam a hipótese de que a variável escolaridade pode ter uma influência menor do que para outras provas já se supôs.

A prova da atenção visuo-gráfica foi introduzida como variável controle para as provas que se seguem de modo a tentar controlar aspectos atencionais e de concentração. Não se registaram diferenças entre os grupos.

Se excluirmos, como estão, as agnosias visuais aperceptivas e associativas (propasognosia), os subtestes de imagens sobrepostas e emparelhamento de caras podem levantar pistas sobre as regiões posteriores do hemisfério direito. Tem sido destacado o papel do hemisfério direito em tarefas de categorização perceptiva (Joseph, 1989; Peña-Casanova, 1991). Ambas as provas podem ser influenciadas por mecanismos de atenção e concentração, situação que dentro de certos limites tentámos controlar com o subteste anterior (atenção visuo-gráfica). Segundo Benton et al. (1983), ainda que mínimas, a prova do emparelhamento de faces apresenta diferenças de execução condicionadas pelo nível de escolaridade e pela idade. No nosso estudo encontramos diferenças com significado estatístico para o subteste de imagens sobrepostas ($p < 0,05$). Não encontramos diferenças para o subteste de emparelhamento de faces.

Nas provas de discriminação táctil não se encontraram diferenças entre os grupos. O lóbulo parietal, centro da somatostesia, zona de grande encruzilhada informativa, é de difícil acesso e raciocínio a considerações de ordem localizacionista, dadas as suas relações apertadas com os lóbulos occipitais e temporais. As provas de discriminação táctil têm sido muito usadas nos últimos anos como índices da competência da transferência interhemisférica. Zeitlin et al (1989) usou a prova da denominação táctil digital para avaliar a transferência da comunicação interhemisférica. Para a população controle a identificação cruzada da sequência digital é apenas ligeiramente mais difícil do que a identificação homolateral. Zeitlin demonstrou que para os pacientes calosotomizados ou com agenesia do corpo caloso, o desempenho da identificação cruzada era extremamente pobre. O mesmo autor, demonstrou ainda que um grupo de veteranos de guerra do Vietname com características alexitímicas, padecentes de síndrome pós stress traumático (SPST), apresentava déficits de transmissão interhemisférica da informação sensoriomotora, quando comparados com veteranos de guerra não alexitímicos e com o grupo de controle da população normal (Zeitlin et al, 1989). Com uma metodologia substancialmente diferente (taquitóscopia), Dewaraja & Sasaki (1990) demonstraram que o grupo alexitímico era mais lento na transferência interhemisférica do que o grupo não alexitímico para a informação de natureza não-linguística. Não encontraram diferenças para a transmissão linguística. Os trabalhos de Parker et al (1999) vêm na linha dos anteriores e, para uma população de estudantes universitários, confirmam o déficit de transferência interhemisférica e o estilo cognitivo alexitímico. Parker et al usaram também a prova da denominação táctil digital. O nosso estudo não é comparável com os anteriores já que não utilizámos a prova da denominação táctil digital mas, todas as provas de discriminação táctil do PIEN não apontaram quaisquer diferenças entre os grupos. As análises que efectuámos sobre eventual

associação entre as variáveis da análise táctil e a pontuação da TAS-20 e factores também não revelaram qualquer associação em nenhum dos grupos. Estes resultados não significam necessariamente que o nosso estudo rejeite a hipótese do déficit de transferência interhemisférica, pois o facto de não registarmos diferenças pode dever-se à pouca acuidade do método utilizado, ao número reduzido da amostra ou porque ambos os grupos se desviam no mesmo sentido

Em síntese : à parte a variável-estranha escolaridade que se introduziu no estudo e cuja discussão já foi devidamente abordada, os resultados apontam, na população feminina, para a existência de uma disfunção hemisférica esquerda no grupo CONV quando comparado com o grupo PAN. Disfunção que envolve aspectos ligados às actividades simbólicas e, em particular, a linguagem. Disfunção de predomínio antero-posterior esquerdo (intrahemisférica), que se estende desde as regiões frontais às temporo-parietais.

Os resultados das provas de gesto simbólico, mímica de uso de objectos e imitação de posturas, sugerem também uma menor lateralização da gestualidade no grupo CONV, com prováveis áreas de representação bilaterais e uma deficiência nos processos inibitórios interhemisféricos das mesmas. Esta menor lateralização do grupo CONV é também indiciada pelo facto dos 4 sujeitos não destros puros da amostra terem sido registados neste grupo.

Os resultados obtidos na prova de imagens sobrepostas indiciam que podem estar envolvidas regiões posteriores do hemisfério direito na disfunção hemisférica que distingue o grupo CONV do grupo PAN.

Estas (e outras disfunções que o desenho do estudo não aborda ou não captou) podem estar na base da predisposição conversiva face a sinais ansiosos intensos.

Predisposição que pode não ser particularidade da perturbação de conversão mas também de outros grupos nosográficos o que explicaria a diátese transnosográfica dos fenómenos conversivos. Questão só possível de desbridar através da replicação do estudo com outros grupos patológicos.

Os nossos resultados vêm na linha dos trabalhos de Flor-Henry (1981) para quem a perturbação fundamental da conversão se situava na disfunção hemisférica esquerda: comunicação verbal imprecisa, incongruência afectiva, manifestação conversiva. Para o autor, o défice no “entendimento dos sinais somáticos endógenos e da integração sensoriomotora “ é consequência da disfunção do hemisfério dominante e produz uma desorganização secundária do hemisfério contralateral.

O nosso estudo nada pode avançar sobre a natureza primária ou secundária das disfunções encontradas.

A associação encontrada entre algumas variáveis neuropsicológicas e a alexitimia para o grupo PAN, associação que não foi reproduzida para nenhuma variável neuropsicológica no grupo CONV, sugere que as características alexitímicas têm uma mediação neurobiológica diferente nos dois grupos. Indícios que vêm ao encontro da linha de pensamento de Sifneos (1988) que distingue alexitimia primária e secundária (esta última ligada ao trauma precoce, ao trauma em geral, a questões socio-culturais e psicodinâmicas). Ainda segundo Sifneos, as intervenções psicodinâmicas muito úteis para a alexitimia secundária estariam contraindicadas na alexitimia primária (Sifneos, 1988).

3.3. Conclusões:

Os resultados obtidos, e para o género feminino, sugerem:

- a) As pacientes com perturbação de conversão apresentam níveis mais elevados de alexitimia quando comparadas com as pacientes de perturbação do pânico, o que sugere para a perturbação de conversão uma deficiência na capacidade de representação simbólica dos estados afectivos e dos estados de tensão, o que a enquadra no grupo das perturbações da regulação afectiva;

- b) em comparação com as pacientes com perturbação do pânico, as pacientes com perturbação de conversão apresentam maior disfunção hemisférica esquerda, em particular dos aspectos ligados às actividades simbólicas, nomeadamente da linguagem. Os resultados obtidos na prova de imagens sobrepostas indiciam que podem estar envolvidas regiões posteriores do hemisfério direito na disfunção hemisférica que distingue o grupo conversivo da perturbação do pânico. Menor lateralização da gestualidade para a perturbação de conversão. Os resultados obtidos nas provas neuropsicológicas (gesto simbólico, mímica de uso de objectos e imitação de posturas) indiciam, para o grupo da perturbação de conversão, possíveis representações bilaterais para a gestualidade com deficiência dos processos inibitórios interhemisféricos das mesmas;

- c) os resultados obtidos sugerem que as características alexitímicas têm mediação neurobiológica diferente em cada grupo;

- d) a variável escolaridade constitui uma variável-estranha que não foi possível controlar devidamente, o que obriga a uma interpretação reservada dos resultados;
- e) urge aferir e normalizar para a população portuguesa instrumentos de avaliação neuropsicológica. Salientam-se as boas prestações do PIEN: boa sistematização metodológica aplicada à execução práctico-clínica, tempo de execução das provas sensivelmente igual a 60 minutos, facilidade na interpretação integrada;
- f) o estudo carece de ser replicado com referência a grupos de controle da população normal mas também com outros grupos patológicos.

Referências Bibliográficas

- Aboitz, F; Scheibel, A.B.; Zaidel, E (1992). Morphometry of the Sylvian fissure and the corpus callosum, with emphasis on sex differences. *Brain*; 115(5):1521-1541.
- Allen, L.S.; Richey, M.F.; Chai, Y.M.; Gorski, R.^a (1991). Sex differences in corpus callosum of the living human being. *Journal of Neuroscience*; 11:933-942.
- Alonso-Fernandez, Francisco (1977) Fundamentos de la Psiquiatria actual. 3^a Ed, Vol.II. Editorial Paz Montalvo, Madrid.
- Annet, M; Alexander, M.P. (1996). Atypical Cerebral Dominance: predictions and Tests of Tight Shift Theory. *Neuropsychologia*; 34: 1215-1227.
- Apfel, R.J.; Sifneos, P.E. (1979). Alexithymia: concept and measurement. *Psychotherapy and Psychosomatics*; 32: 180-190.
- Bach, M.; Bach, D. (1995). Predictive value of alexithymia : a prospective study in somatizing patients. *Psychotherapy and Psychossomatics*, 64 : 43-48.
- Barahona-Fernandes (1983). Egas Moniz – pioneiro de descobrimentos médicos. Biblioteca Breve, Instituto de Língua Portuguesa, Lisboa.
- ____ (1998). Antropociências da Psiquiatria e da Saúde Mental. Vol. I. Fundação Calouste Gulbenkian, Lisboa.
- Baumbacher, G.D. (1989). Signal anxiety and panic attacks. *Psychotherapy*, 26 :75-80.
- Benton, A.L.; Hamsher, K.; Varney, N.R.; Spreen, O. (1983). *Contributions to neuropsychological assessment*. Oxford University Press, New York.

- Berrios, G.E and David Mumford (1995). Somatoform Disorders. In Berrios, P. and Roy Porter (ed.). *A history of clinical psychiatry*. Athlone Press, London.
- Binzer, M.; Andersen, P.M.; Kullgen, G. (1997). Clinical characteristics of patients with motor disability due to conversion disorder : a prospective control group study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* ; 63:83-88.
- Bogen, J.E. ; Bogen, G.M. (1988). Creativity and the corpus callosum. *Psychiatric Clinics of North America* ; 11(3) : 293-301.
- Bond, M. (1986). Defense Style Questionnaire. In Vaillant, G.E (ed.). *Empirical studies of ego mechanisms of defense*. American Psychiatric Press, Washington.
- Borod, J.C; Andelman, F.; Obler, L.K. et al. (1992). Right hemisphere specialization for appreciation of emotional Words and sentences: evidence from stroke patients. *Neuropsychologia*; 30: 827-844.
- Boyer, P. (1997). Échell d'évaluation globale du fonctionnement. In Guelfi, J.D.(ed.), *L'Evaluation Clinique Standardisée en Psychiatrie*.Ed. Médicales Pierre Fabre.
- Brown, Paul (1999). Pierre Janet. In A century of Psychiatry. Hugh Freeman, ed. Vol 1. Mosby-Wolfe Medical Communications, Harrcourt Publishers Limited, England.
- Coelho, Bernardo T.(1986) Apologia de Barahona-Fernandes. *Jornal de Medicina Legal*: 2.
- _____(1993) Os destinos do angustiar. In *Psiquiatria e clínica geral*. Ed. Colégio de Psiquiatria da Ordem dos Médicos.
- Cox, B.J. ; Swinson,R.P. ; Shulman, I.D. & Bourdeau, D. (1995). Alexithymia in panic disorder and social fobia. *Comprehensive Psychiatry*, 36 : 195-198.

- Creed, F. et al. (1990). Somatization and illness behaviour in a neurology ward. *Journal of Psychosomatic Research*; 34 : 427-437.
- Crimlisk, H.L.; Bhatia, K.; Cope, H.; David, A. et al (1998). Stater revisited: 6 year follow up study of patients with medically unexplained motor symptoms. *British Medical Journal*; 316: 582-586.
- Damasio, H. et al (1996). A neural basis for lexical retrieval. *Nature*; 11(380): 499-505.
- Dastoor, Dolly and Erich Mohr (1996). Neuropsychological assessment. In Gauthier, S (ed.). Clinical diagnosis and management of Alzherimers Disease. Martin Dunitz Lda., London.
- Day, L.B.; MacNeilage, P.F. (1996). Postural Assymetries and Language Lateralization in Humans (Homo sapiens). *Journal of Comparative Psychology*; 110: 88-96
- Deborah, A. et al. (2000). A neuropsychological comparison of depressed suicide attempters and nonattempters. *Journal of Neuropsychiatry and clinical neurosciences*; 12:64-70.
- Dening, T.R.(1995). Stroke and other Vascular Disorders. In Berrios, G.E.. & Porter, R.,eds. *A History of Clinical Psychiatry*. ed.Athlone press, London.
- Devinsky, O. ;Salah, M.; Alper, K. (2001). Nondominant hemisphere lesions and conversion nonepileptic seizures. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*; 13:367-373.
- Dewaraja, R.; Sasaki, Y. (1990). A right to left hemisphere callosal transfer deficit of nonlinguistic information in alexithymia. *Psychoterapy and Psychosomatics*; 54: 201-207.
- Ey, Henry (1963). La Conscience. Press Universitaires de France, Paris.

- Fallik, A.; Sigal, M. (1971). Hysteria – the choice of symptom site. *Psychotherapy and psychosomatics*; 19: 310-318.
- Feiguine, R.J., Muliman, D.M., Kinsman, R.A. (1982). Alexithymic asthmatics – age and alexithymia across the life. *Psychotherapy and Psychosomatics*; 37: 185-188.
- Flor-Henry, P; Fromm-Auch, D; Tapper, M.; Schopflocher, D. (1981). A neuropsychological study of the stable syndrome of Hysteria. *Biological Psychiatry*; 16(7): 601-626).
- Fonte, José A.R. (1993) Alexitimia: estudo em doentes com perturbações digestivas. Dissertação de Mestrado, Universidade do Porto. Edição com a colaboração da Lilly Farma, Lda.
- Fox, P.T. et al(1996). A PET Study of Neural Systems of Stuttering. *Nature*; 382: 158-162.
- Freud, Sigmund (1965). Introduction a la psychanalyse. Petit Bibliothèque Payot, Ed. Payot, Paris.
- _____(1965). Inhibition, symptôme et angoise. Press Universitaires de France, Paris.
- Freyberger, H. (1977). Supportive psychoterapeutic techniques in primary and secondary alexithymia. *Psychotherapy and Psychosomatics*; 28: 337-342.
- Galín , D.; Diamond, R.; Braff, D. (1977). Lateralization of conversion symptoms: more frequent on the left. *American Journal of Psychiatry*; 134:578-580.
- Gainotti, G. (1969). Reactions catastrophiques et manifestation d'indifference au cours des atteintes cerebrales. *Neuropsychologia*; 7: 195-204.

- _____(1985). Constructional apraxia. In Frederiks, J.A. (ed.). *Handbook of clinical neurology*. Vol 1. Clinical neuropsychology. Elsevier Science Publishers, Amsterdam.
- Gastó, R (1986). Histeria: transtorno somatomorfo-dissociativo. *Medicine*; 69:50-72.
- Gazzaniga, M.S; Bogen, J.E.; Sperry, R.W. (1965). Observations of Visual Perception after disconnection of Cerebral Hemispheres in Man. *Brain*; 88: 221.
- Gazzaniga, M.S.; LeDoux, J.E. (1978). *The Integrated Mind*. Ed. Plenum Press, New York.
- Gazzaniga, M.S.; Smylie, C.S. (1983). Facial recognition and brain asymmetries: clues to underlying mechanisms. *Annals of Neurology*. 13: 536-540.
- Gazzaniga, Michael S. (1995). *O cérebro social: à descoberta das redes do pensamento*. Col. Epigénese e desenvolvimento. Instituto Piaget, Lisboa.
- Gediman, H.K. (1984). Actual neuroses and psiconeuroses. *International Journal of psychoanalysis*, 65: 191-202.
- Gil, Roger (1999). *Manual de Neuropsicologia*. Ed. Masson, Barcelona.
- Guelfi, J.D. (1997). *L'Echelle de Depression de Hamilton*. Ed. Medicales Pierre Fabre, Boulogne.
- Guze, S.B. et al (1971). A study of conversion symptoms in psychiatric outpatients. *America Journal of Psychiatry*; 128 (5): 135-138.
- Guze, S.B.; Cloninger, C.R.; Martin, R.L. et al (1986). A follow up and family study of Briquet's Syndrome. *British Journal of Psychiatry*; 149: 17-23.
- Hamilton, M.(1959). The assessment of anxiety states by rating. *British Journal of Medical Psychology*; 32:50-55.

- Hamilton, M. (1969). Diagnosis and rating of anxiety. *British Journal of Psychiatry (special edition)*; 8:76-79.
- Heilman, K.M.; Scholes, R.; Watson, R.T. (1975). Auditory affective agnosia: disturbed comprehension of affective speech. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*; 38: 69-72.
- Hoppe, K.D. ;Bogen, J.E. (1977). Alexithymia in twelve commissurotomized patients. *Psychotherapy and Psychosomatics*; 28:148-155.
- Hoppe, Klaus D. (1988) Hemispheric specialization and creativity. *Psychiatric Clinics of North America*; 11(3): 303-315.
- Horton, P.C.; Gewirtz, H.; Kreutter, K.J. (1992). Alexithymia- State and Trait. *Psychoterpy and Psychossomatics*; 58 : 91-96.
- Joseph, Rhawn (1989). Neuropsychology, Neuropsychiatry and Behavioral Neurology. Plenum Press, New York.
- Kaplan, Harold and Benjamin Sadock (1998). Synopsis of Psychiatry. 8th ed. Lippincott Williams & Wilkins, USA.
- King, D.; Conwell, Y.; Cox, C.; Henderson, R. et al. (2000). A neuropsychological comparison of depressed suicide attempters and nonattempters. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*; 12: 64-70.
- Kimura, D. (1967). Functional Asymmetry of the Brain in Dichotic Listen. *Cortex*; 3: 163-168.
- Kimura, D. (1993). Neuromotor mechanisms in human communication. Oxford University Press, New York.
- Kolb, Bryan e Ian Q. Whishaw (1996). Human Neuropsychology. 4th ed. Ed. W.H. Freeman and Company, New York.

- Kretschmer, Ernst (1963). Histeria, reflejo e instinto. Editorial Labor, S.A. , Barcelona.
- Krystal, Henry (1988). On some roots of creativity. *Psychiatric Clinics of North America*; 11(3): 475-491.
- Lazar, J.W.; Frank, Y. (1998). Frontal systems dysfunction in children with attention deficit/hyperactivity disorder and learning disabilities. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*; 10: 160-167.
- Levy, P.; Trevarthen, C.; Sperry, R.W. (1972). Perception of bilateral Chimeric Figures following Hemispheric Deconnection. *Brain*; 95: 61-78
- Lopez-Ibor, Juan J. (1950). Angustia Vital. Editorial Paz Montalvo, Madrid.
- Lopez-Ibor, Juan J. (1969). Las Neurosis como enfermedades del ânimo. Editorial Gredos, AS, Madrid
- Loring, D.W.; Meador, K.; Lee, G., et al.(1990). Cerebral Language Lateralization: Evidence from Intracarotid Amobarbital Testing. *Neuropsychologia*; 28: 831-838.
- Luria, Alexandr R. (1973). The Working Brain. Ed. Basic Books, New York.
- _____. (1980). Higher cortical functions in man. Ed. Basic Books, New York.
- _____. (1986). Pensamento e Linguagem: as últimas conferências de Luria. Ed. Porto Alegre: Artes Médicas, Brasil.
- Mace, C.J. (1992) Hysterical conversion I: a history. *The British Journal of Psychiatry*; 161:369-377.
- ____ (1992). Hysterical conversion II: a critique. *The British Journal of Psychiatry*;161:378-389.
- Marshall, J.C.; Halligan, P.W.; Fink, G.R.; Wade, D.T.et al (1997). The functional anatomy of a hysterical paralysis. *Cognition*; 64(1) : B1-8.

- Maruff, P.; Velakoulis, D. (2000). The voluntary control imagery. Imagined movements in individuals with feigned motor impairment and conversion disorder. *Neuropsychologia*;38(9): 1251-60
- McDougall, J. (1982). Alexithymia – a psychoanalytic viewpoint. *Psychotherapy and Psychosomatics*; 38: 81-90.
- Merskey, H.; Trimble, M. (1979). Personality, sexual adjustment and brain lesions in patients with conversion symptoms. *American Journal of Psychiatry*: 136: 179-182)
- Milner, B.; Taylor, L. (1972). Right hemisphere superiority in táctil pattern recognition after commissurotomy: evidence for nonverbal memory. *Neuropsychologia*. 10: 1-15.
- Milner, A.D. (1995). Neuropsychology and developmental studies of the corpus callosum. *Neuropsychologia*;33(8):921.
- Mota-Cardoso, Rui (2001). Auto-regulação dos sistemas naturais. *Revista Portuguesa de Psicossomática*; 3(2):39-96.
- Nandi, D.N. et al, (1992). Is hysteria on the wane? A community survey in West Bengal, India. *British Journal of Psychiatry*; 160:87-91.
- Natália, F.; Tomé ,R.(2000). Alexitimia. *Revista Portuguesa de Psicossomática*; 3 (2):97-115.
- Nebes, R. (1973). Perception of spatial relationships by right and left hemispheres of commissurotomized Man. *Neuropsychologia*. 11: 285-289.
- Nemiah, J.C. (1977). Alexithymia. Theoretical considerations. *Psychotherapy and Psychosomatics*: 38: 39-45.

- _____(1982). A reconsideration of psychological specificity in psychosomatic disorders. *Psychotherapy and Psychosomatics*; 38: 39-45.
- O'Brien, Michael D. (1998). Medically unexplained neurological symptoms (editorial). *British Medical Journal*; 316:564-565.
- Oxbury, S.M; Oxbury, J.M.(1984). Intracarotid Amytal Test in the Assessment of Language Dominance. In Clifford Rose, F., ed. *Progress in Aphasiology. Advances in Neurology*, vol 42. Raven Press, New York.
- Parker, J.; Keightley, M.; Smith, C.; Taylor, G. (1999). Interhemispheric transfer deficit in alexithymia: an experimental study. *Psychosomatic Medicine*; 61: 464-468.
- Parker, J.; Taylor, G.; Bagby, R.; Acklin, M. (1993). Alexithymia in panic disorder and simple phobia: a comparative study. *American Journal of Psychiatry*; 150: 1105-1107
- Pellet, J. (1997). L'Échelle D'Anxiété de Hamilton. In Guelfi, J.D., ed. *L'Évaluation Clinique Standardisée en Psychiatrie*. Editions Medicales Pierre Fabre, Laval.
- Peña-Casanova, J. (1990). Programa Integrado de Exploração Neuropsicológica "Teste de Barcelona": manual e lâminas. Masson, S.A., Barcelona.
- _____(1991). Normalidad, semiología y patologia neuropsicológicas. Masson, S.A., Barcelona.
- Peron, Roger (1992). Histoire de la Psychanalyse. Col. *Que sais-je?*, Press Universitaires de France, Paris

- Peters, M. (1995). Handedness and its relation to other indices of cerebral lateralization. In Davidson, R; Hugdahl, K., eds. *Brain Asymmetry*. MIT Press, Cambridge.
- Prazeres, Nina L. (1996). Ensaio de um estudo sobre alexitimia com o Rorschard e a Escala de Alexitimia de Toronto (TAS-20). Dissertação de Mestrado, Universidade de Lisboa, Portugal.
- Rasmussen, T.; Milner, B. (1977). The Role of Early Left-brain Injury in Determining Lateralization of Cerebral Speech Functions. In Dimond, S & Blizard, D, ed. *Evolution and Lateralization of the Brain*. New York Academy of Sciences, New York.
- Regan, J.; LaBarbera, J.D. (1984). Lateralization of conversion symptoms in children and adolescents. *American Journal of Psychiatry*; 141(10): 1279-1280.
- Reite, M. et al. (1999). Bipolar Disorder: anomalous brain asymmetry associated with psychosis. *American Journal of Psychiatry*; 156: 1159-1163
- Ron, Maria A. (1996). Somatization and conversion disorders. In Fogel, BS; Schiffer, R ;Rao, S, eds. *Neuropsychiatry* . Williams & Wilkins, USA.
- ____ (2001). Explaining the unexplained: understanding hysteria (editorial). *Brain*; 124 (6): 1065-66.
- Ross, E.D. (1981). The aprosodias: functional-anatomic organization of affective components of language in the right hemisphere. *Archives of Neurology*; 38: 561-569.
- Sackheim, H.A.; Greenberg, M.S.; Weiman, R.C. et al. (1982). Hemispheric asymmetry in the expression of positive and negative emotions: neurological evidence. *Archives of Neurology*; 39: 210-218.

- Saxe, G.; Chinman, G.; Berkowitz, R. et al. (1994). Somatization in patient with dissociative disorders. *American Journal of Psychiatry*, 151:1329-1234.
- Schlaug, G.; Jancke, L; Yanxiong, H.; Staiger, J. et al. (1995). Increased corpus callosum size in musicians. *Neuropsychology*; 33(8): 1047-1055.
- Schnider, A; Bemson, F.; Rosner, L.J. (1993). Callosal disconnection im multiple sclerosis. *Neurology*; 43: 1243-1245.
- Sifneos, P.E. (1988). Alexythimia and its relationship to hemispheric specialization, affect and creativity. *Psychiatric Clinics of North América*; vol 11, 3:287-292.
- Shipko, S. (1982). Alexithymia and somatization. *ele.Psychoterapy and Psychossomatics*, 37: 193-201.
- Smith, G.R. (1983). Alexithymia in medical patients referred to a consultation/liaison service. *American Journal of Psychiatry*; 140:99-101.
- Soares, Joana (2000). Alexitimia e regulação afectiva. Provas de aptidão científica e Pedagógica. Instituto Superior de Ciências da Saúde-Norte.
- Spencer, S.; Crimlisk, H.; Cope, H.; Grasby, P. (2000). Discrete neurophysiological correlates in prefrontal cortex during hysterical and feigned disorder of movement. *Lancet*: 356:162-163.
- Springer, Sally P. and Georg Deutsch (1998). *Left Brain, Right Brain: perspectives from cognitive neuroscience*. 5th edition. W.H. Freeman and company, New York.
- Stern, D.B. (1977). Handedness and the lateral distribution of conversion reactions. *Journal of Nervous and Mental Disease*; 164: 122-128.

- Taylor, Graeme and Michael Bagby (1988). Measurement of Alexithymia: recommendations for clinical practice and future research. *Psychiatric Clinics of North America*; 11(3): 351-366.
- Taylor, Graeme J., Michael Bagby e James D. Parker , eds. (1997). Disorders of Affect Regulation: Alexithymia in Medical and Psychiatric Illness. Ed. Cambridge University Press, Cambridge.
- TenHouten, W.D.; Walter, D.O.; Hoppe, K.; Bogen, J.E. (1988). Alexithymia and Split Brain: VI. Electroencephalographic correlates of alexitimia. *Psychiatric Clinics of North America*; 11(3): 317-329.
- Tomarken, A.J.; Davidson, R.J. (1994). Frontal brain activation in repressor na non-repressors. *Journal of Abnormal Psychology*; 103: 339-349.
- Tomasson, K.; Kent, D.;Coryel, I.W. (1991) Somatization and conversion disorders: comorbidity and demographics at presentation. *Acta Psychiatrica Scandinavica*; 84: 288-293.
- Tranel, Daniel (1992). Neuropsychological Assessment. *Psychiatric Clinics of North America*; 15(2):283-289.
- Trillat, E.(1995). Conversion disorder and hysteria. In Berrios, German e Roy Porter Eds., *A History of Clinical Psychiatry*. The Athlone Press, London.
- Tucker, D.M.; Wztson, R.T.; Heilman, K.M. (1977). Affective discrimination and evocation in patients with right parietal disease. *Neurology*; 27: 947-950.
- Vaillant, G.E. (1989). Empirical studies of ego mechanisms of defense. American Psychiatric Press, Washington.
- Veríssimo, Ramiro (2001). Versão portuguesa da Escala de Alexitimia de Toronto de 20 itens – I .*Acta Médica Portuguesa*; 14: 529-536.

- Vuilleumier, P; Chicherio, C.; Assal, F.; Sshwartz, S. et al. (2001). Functional neuroanatomical correlates of hysterical sensoriomotor loss. *Brain*; 124(6): 1077-1090.
- Williams, J. (1988). A structured interview guide for Hamilton Depression Rating Scale. *Archives of General Psychiatry*; 45: 742-747.
- Yin, R. (1969). Looking at Upside-down Faces. *Journal of Experimental Psychology*. 18: 141-147.
- Zaidel, Eran; Benson, Frank D. Eds. (1985). *The Dual Brain: hemispheric Specialization in humans*. Guilford Publications, New York.
- Zeitlin, S.B.; Lane, R.D.; O'Leary, D.S.; Schrift, M.J. (1989). Interhemispheric transfer deficit and alexithymia. *American Journal of Psychiatry*; 146: 1434-1439.
- Zeitlin, S.B.; McNally, R.J. (1993). Alexithymia and anxiety sensitivity in panic disorder and obsessive-compulsive disorder. *America Journal of psychiatry*: 150: 658-660.

Anexos

anexo I

Escalas de avaliação

G A F

(GLOBAL ASSESSMENT OF FUNCTIONING)

Considera-se o psicológico, o social e o ocupacional como hipotético *continuum* da saúde/doença mental. O que não inclui deficiências funcionais por limitações físicas ou ambientais.

Apresentam-se as codificações - e o grau de funcionamento - para o protocolo do Grupo Português (os algarismos entre-parentesis referem-se à codificação original).

Cod: 1 - Bom funcionamento (90 - 81)
Sintomatologia ausente ou mínima.

Bom funcionamento em todas as áreas. Interessado ou envolvido em vasta gama de actividades. Socialmente empenhado. Satisfeito com a vida.

Cod: 2 - Ligeiramente prejudicado (80 - 71)
Sintomatologia transiente. Reacções esperadas às tensões psicossociais. Só leves dificuldades no funcionamento social, ocupacional ou escolar.

Cod: 3 - Medianamente prejudicado (70 - 61)
Sintomatologia ligeira mas persistente ou funcionamento geral ainda aceitável mas já com problemas em áreas específicas.

Cod: 4 - Moderadamente prejudicado (60 - 51)
Sintomatologia moderada ou dificuldades no funcionamento social, ocupacional ou escolar. (Ex.: poucos amigos, conflitos com colegas).

Cod: 5 - Marcadamente prejudicado (50 - 31)
Sintomatologia séria ou deficiências sérias no funcionamento social, ocupacional ou escolar. (Ex.: sem amigos, incapacidade em manter-se no emprego).

Cod: 6 - Severamente prejudicado (30 - 01)
Comportamento influenciado por delírios ou alucinações.
Comportamento perigoso para si ou para outros (Ex.: tentativa de suicídio).
Deficiente higiene pessoal. Deficiente comunicação.

A ESCALA

Col. N.º	Escola de Avaliação da Ansiedade de Hamilton (HARS)
1	<p>HUMOR ANSIOSO</p> <p>Preocupações, temer o pior, antecipação temerosa, irritabilidade</p> <p>0 = ausente 3 = intenso</p> <p>1 = ligeiro 4 = muito intenso</p> <p>2 = moderado</p>
2	<p>TENSÃO</p> <p>Sensação de tensão, fadiga, resposta sobressaltada, choro fácil, tremores, sensação de inquietude, incapacidade de relaxar</p> <p>0 = ausente 3 = intenso</p> <p>1 = ligeiro 4 = muito intenso</p> <p>2 = moderado</p>
3	<p>MEDOS</p> <p>Do escuro, de desconhecidos, de ser deixado sozinho, de animais, do trânsito, de multidões</p> <p>0 = ausente 3 = intenso</p> <p>1 = ligeiro 4 = muito intenso</p> <p>2 = moderado</p>
4	<p>INSÓNIA</p> <p>Dificuldade em adormecer, interrupções no sono, sono insatisfatório e fadiga ao acordar, sonhos, pesadelos, terrores nocturnos.</p> <p>0 = ausente 3 = intenso</p> <p>1 = ligeiro 4 = muito intenso</p> <p>2 = moderado</p>
5	<p>INTELLECTUAL</p> <p>Dificuldades de concentração, memória pobre</p> <p>0 = ausente 3 = intenso</p> <p>1 = ligeiro 4 = muito intenso</p> <p>2 = moderado</p>
6	<p>HUMOR DEPRESSIVO</p> <p>Perda de interesse, falta de interesse em passatempos, depressão, acordar precoce pela manhã, agitação diurna</p> <p>0 = ausente 3 = intenso</p> <p>1 = ligeiro 4 = muito intenso</p> <p>2 = moderado</p>
7	<p>SOMÁTICO (Muscular)</p> <p>Dores, convulsões, rigidez, espasmos musculares, contracções, cerrar de dentes, voz instável, aumento do tónus muscular.</p> <p>0 = ausente 3 = intenso</p> <p>1 = ligeiro 4 = muito intenso</p> <p>2 = moderado</p>
8	<p>SOMÁTICO (Sensorial)</p> <p>Acufenos, visão desfocada, acessos de calor e frio, sensação de fraqueza, sensação de formigueiro</p> <p>0 = ausente 3 = intenso</p> <p>1 = ligeiro 4 = muito intenso</p> <p>2 = moderado</p>
9	<p>SINTOMAS CARDIOVASCULARES</p> <p>Taquicardia, palpitações, dor no peito, latejar dos vasos sanguíneos, sensações de desmaio, suspiros, dispneia</p> <p>0 = ausente 3 = intenso</p> <p>1 = ligeiro 4 = muito intenso</p> <p>2 = moderado</p>
10	<p>SINTOMAS RESPIRATÓRIOS</p> <p>Pressão ou constrição no peito, sensações de asfixia, suspiros, dispneia</p> <p>0 = ausente 3 = intenso</p> <p>1 = ligeiro 4 = muito intenso</p> <p>2 = moderado</p>
11	<p>SINTOMAS GASTRINTESTINAIS</p> <p>Dificuldade de engolir, flatulência, dores abdominais, sensações de ardor, sensação de enfartamento, náuseas, vômitos, ruídos intestinais, diarreia, perda de peso, obstipação</p> <p>0 = ausente 3 = intenso</p> <p>1 = ligeiro 4 = muito intenso</p> <p>2 = moderado</p>
12	<p>SINTOMAS GENITO-URINÁRIOS</p> <p>Micção frequente, urgência na micção, amenorreia, menorragia, aparecimento de frigidez, ejaculação precoce, inibição da libido, impotência</p> <p>0 = ausente 3 = intenso</p> <p>1 = ligeiro 4 = muito intenso</p> <p>2 = moderado</p>
13	<p>SINTOMAS AUTONÓMICOS</p> <p>Xerostomia, rubor, palidez, tendência a sudação, vertigens, cefaleias devido à tensão</p> <p>0 = ausente 3 = intenso</p> <p>1 = ligeiro 4 = muito intenso</p> <p>2 = moderado</p>
14	<p>COMPORTEAMENTO DURANTE A ENTREVISTA</p> <p>Agitação, total desassossego ou andamento compassado, tremor das mãos, expressão franzida, tensão facial, suspiros ou respiração rápida, palidez facial, engolir em seco, etc.</p> <p>0 = ausente 3 = intenso</p> <p>1 = ligeiro 4 = muito intenso</p> <p>2 = moderado</p>

Avaliação Clínica da Depressão

**ESCALA DE AVALIAÇÃO
DA DEPRESSÃO DE HAMILTON
(HDRS)**

UM GUIA COMPROVADO
PARA AVALIAÇÃO DA DEPRESSÃO

A HDRS-17 em Clínica Geral

A pontuação total obtida na HDRS indica o nível de depressão do doente; a evolução dessa pontuação ao longo do tempo constitui um indicador valioso dos progressos por ele feitos.

Geralmente, quanto mais elevada for a pontuação mais grave é a depressão do doente. Embora não se possa com realismo atribuir um grau específico de depressão a uma pontuação específica, existem contudo algumas linhas de orientação gerais que a seguir se indicam.

<i>Pontuação na HDRS Grau de depressão</i>	
10 - 13	Ligeira
13 - 17	Moderada
> 17	Grave

A avaliação contínua é um aspecto importante do tratamento da depressão e uma característica essencial do conceito da HDRS. O doente a quem tiver sido diagnosticada uma depressão deve ser avaliado 4 semanas após a consulta inicial, utilizando-se para o efeito os impressos que juntamos.

1. Humor deprimido

- 0 Ausente
- 1 Expressa esta queixa apenas quando interrogado nesse sentido
- 2 Expressa verbalmente e espontaneamente esta queixa
- 3 Transmite esta queixa não verbalmente, ou seja, através da expressão facial, da atitude, da voz e da tendência para chorar
- 4 O doente expressa esta queixa apenas virtualmente, através da sua comunicação verbal e não-verbal espontânea

2. Sentimentos de culpa

- 0 Ausente
- 1 Auto-censura, sente que desaponta as pessoas
- 2 Ideias de culpabilidade e ruminação sobre acções erradas e pecaminosas cometidas no passado
- 3 Considera a doença como um castigo; ilusão de culpabilidade

- 4 Ouve vozes que o/a acusam e denunciam e/ou tem alucinações visuais ameaçadoras

3. Ideação Suicida

- 0 Ausente
- 1 Sente que não vale a pena viver
- 2 Desejo de morrer ou quaisquer ideias sobre a sua eventual morte
- 3 Ideias ou gestos suicidas
- 4 Tentativas de suicídio (qualquer tentativa séria equivale a 4 pontos)

4. Perturbações do início do sono

- 0 Não tem dificuldade em adormecer
- 1 Queixa-se de ter ocasionalmente dificuldade em adormecer (mais de meia hora)
- 2 Queixa-se de todas as noites ter dificuldades em adormecer

5. Perturbações da continuidade do sono

- 0 Não tem
- 1 Queixa-se de estar nervoso e perturbado durante a noite
- 2 Acorda durante a noite; caso se levante durante a noite (sem ser para ir à casa de banho), a pontuação é 2

6. Perturbações no fim do sono

- 0 Não tem
- 1 Acorda demasiado cedo, mas volta a adormecer
- 2 Se sair da cama, não consegue voltar a adormecer

7. Trabalho e Passatempos *

- 0 Não tem dificuldades
- 1 Tem pensamentos e sentimentos de incapacidade, fadiga ou fraqueza em relação às suas actividades, ao trabalho ou aos *hobbies*
- 2 Falta de interesse pelas suas actividades, passatempos e trabalho, quer referida directamente pelo doente ou indirectamente através de referências a desatenção, indecisão e vacilação; sente que tem de se obrigar a trabalhar ou a estar activo(a)
- 3 Diminuição do tempo gasto com as suas actividades ou decréscimo de produtividade. [Nos doentes hospitalizados, dar 3 pontos aos doentes que passaram menos de 3 ho-

- ras/dia ocupados em tarefas ou *hobbies* — excluindo as relacionadas com o internamento numa enfermaria]
- 4 Deixou de trabalhar por causa da doença actual. [Nos doentes hospitalizados, dar 4 pontos aos doentes que não tiverem qualquer actividade para além das relacionadas com o internamento numa enfermaria ou que não executarem essas actividades sem ajuda]
- 8 Lentificação**
- 0 Expressão verbal e raciocínio normais
 - 1 Ligeira lentificação aquando da entrevista
 - 2 Dificuldades na entrevista
 - 3 Lentificação óbvia aquando da entrevista
 - 4 Imobilidade total
- 9. Agitação**
- 0 Ausente
 - 1 Desassossego
 - 2 Brinca com as mãos, com o cabelo, etc.
 - 3 Anda dum lado para outro, não consegue permanecer sentado
 - 4 Esfrega as mãos, rói as unhas, puxa os cabelos, morde os lábios
- 10. Ansiedade psíquica**
- 0 Não causa dificuldades
 - 1 Tem uma certa tensão e irritabilidade
 - 2 Preocupa-se com coisas sem importância
 - 3 Atitude apreensiva visível na expressão do doente ou na maneira como fala
 - 4 Exprime os seus receios sem ser interrogado nesse sentido
- 11. Ansiedade somática**
- Os sintomas podem ser gastrointestinais (boca seca, flatulência, indigestão, diarreia, câibras); cardiovasculares (palpitações, cefaleias); respiratórios (hiper-ventilação, suspiros); outros sintomas como frequência urinária, sudação
- 0 Ausentes
 - 1 Ligeiros
 - 2 Moderados
 - 3 Graves
 - 4 Incapacidade

12. Sintomas somáticos gastrointestinais

- 0 Nenhum
- 1 Tem perda de apetite, mas continua a alimentar-se; sensação de enfartamento
- 2 Tem dificuldade em se alimentar, sugere e pede laxativos ou medicação para os intestinos ou para outros sintomas gastrointestinais

13. Sintomas somáticos gerais

- 0 Nenhum
- 1 Sensação de peso nos membros, nas costas ou na cabeça; perda de energia e sensação de fadiga
- 2 Qualquer sintoma explícito tem a pontuação de 2

14. Sintomas genitais

- Tais como perda de libido, perturbações menstruais, etc.
- 0 Ausentes
 - 1 Pouco acentuados
 - 2 Graves

15. Hipocondria

- 0 Ausente
- 1 Auto-absorção (a nível corporal)
- 2 Preocupação com a saúde
- 3 Queixas frequentes, pedidos de ajuda, etc.
- 4 Alucinações hipocondríacas

16. Perda de peso

- Verificar A ou B
- A Classificação com base na história clínica**
- 0 Não tem perda de peso
 - 1 Provável perda de peso associada ao estado actual
 - 2 Perda evidente de peso (na opinião do doente)
- B Classificação com base na variação ponderal**
- 0 Perda de peso inferior a 1/2 kg
 - 1 Perda de peso superior a 1/2 kg
 - 2 Perda de peso superior a 1 kg

17. Insight (Consciência de si próprio)

- 0 Reconhece que está deprimido/a e doente
- 1 Reconhece a doença, mas atribui-a a má alimentação, clima, excesso de trabalho, vírus, necessidade de repouso, etc.
- 2 Nega estar doente

ESCALA DE AVALIAÇÃO DA DEPRESSÃO DE HAMILTON

Nome _____

Sintomas	Antes do início do tratamento	1.ª avaliação (4 semanas depois)	2.ª avaliação (8 semanas depois)
	Data:	Data:	Data:
1. Humor deprimido	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4
2. Sentimentos de culpa	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4
3. Ideação suicida	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4
4. Perturbações do início do sono	0 1 2	0 1 2	0 1 2
5. Perturbações da continuidade do sono	0 1 2	0 1 2	0 1 2
6. Perturbações no fim do sono	0 1 2	0 1 2	0 1 2
7. Trabalho e Passatempos	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4
8. Lentificação	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4
9. Agitação	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4
10. Ansiedade psíquica	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4
11. Ansiedade somática	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4
12. Sintomas somáticos - gastrointestinais	0 1 2	0 1 2	0 1 2
13. Sintomas somáticos gerais	0 1 2	0 1 2	0 1 2
14. Sintomas genitais	0 1 2	0 1 2	0 1 2
15. Hipocondria	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4
16. Perda de peso ou A	0 1 2	0 1 2	0 1 2
ou B	0 1 2	0 1 2	0 1 2
17. <i>Insight</i> (Consciência de si próprio)	0 1 2	0 1 2	0 1 2
Pontuação total			

TAS - 20

NOME: _____ SEXO: _____ IDADE: _____ DATA: ____ / ____ / ____
 ESCOLARIDADE: _____ PROFISSÃO: _____

Usando a escala fornecida como guia, indique o seu grau de concordância com cada uma das seguintes afirmações fazendo um círculo à volta do número correspondente. Dê só uma resposta por cada afirmação.

- Use a seguinte chave:
1. Discordo totalmente
 2. Discordo em parte
 3. Nem discordo nem concordo
 4. Concordo em parte
 5. Concordo totalmente

	Discordo totalmente	Discordo em parte	Nem discordo nem concordo	Concordo em parte	Concordo totalmente
Fico muitas vezes confuso sobre qual a emoção que estou a sentir.....	1	2	3	4	5
Tenho dificuldade em encontrar as palavras certas para descrever os meus sentimentos.....	1	2	3	4	5
Tenho sensações físicas que nem os médicos compreendem.....	1	2	3	4	5
Sou capaz de descrever facilmente os meus sentimentos.....	1	2	3	4	5
Prefiro analisar os problemas a descrevê-los apenas.....	1	2	3	4	5
Quando estou aborrecido, não sei se me sinto triste, assustado ou zangado.....	1	2	3	4	5
Fico muitas vezes intrigado com sensações no meu corpo.....	1	2	3	4	5
Prefiro simplesmente deixar as coisas acontecer a compreender por que aconteceram assim.....	1	2	3	4	5
Tenho sentimentos que não consigo identificar bem.....	1	2	3	4	5
É essencial estar em contacto com as emoções.....	1	2	3	4	5
Acho difícil descrever o que sinto em relação às pessoas.....	1	2	3	4	5
As pessoas dizem-me para falar mais dos meus sentimentos.....	1	2	3	4	5
Não sei o que se passa dentro de mim.....	1	2	3	4	5
Muitas vezes não sei por que estou zangado.....	1	2	3	4	5
Prefiro conversar com as pessoas sobre as suas actividades diárias do que sobre os seus sentimentos.....	1	2	3	4	5
Prefiro assistir a espectáculos ligeiros do que a dramas psicológicos.....	1	2	3	4	5
É-me difícil revelar os sentimentos mais íntimos mesmo a amigos próximos.....	1	2	3	4	5
Posso sentir-me próximo de uma pessoa mesmo em momentos de silêncio.....	1	2	3	4	5
Considero o exame dos meus sentimentos útil na resolução de problemas pessoais.....	1	2	3	4	5
Procurar significados ocultos nos filmes e peças de teatro distrai do prazer que proporcionam.....	1	2	3	4	5

anexo II

Programa Integrado de Exploração Neuropsicológica

Folhas-perfil de registo de dados

PROGRAMA INTEGRADO DE EXPLORACION PSICOLÓGICA - TEST BARCELONA® - (J. Peña Casanova)

NOMBRES NOMBRE EDAD
 ESCOLARIDAD DOMINANCIA

TEST	Percentiles:										PD	OBSERVACIONES-SEMIOLÓGIA					
 INFERIOR		10	20	30	40	50	60	70	80			90	95			
			MINIMO			MEDIO					MÁXIMO						
DESCRIPCIÓN-NARRACION	0	2	4	5	7						8						
DESCRIPCIÓN TEMÁTICA	0	2	3	4	5						6						
DESCRIPCIÓN	0	2	3	4	5						6						
LECTURA Y GRAMÁTICA	0	3	5	7	9						10						
TEST INFORMATIVO	0	3	5	7	9						10						
.....	0	1	2								3						
.....	0	1	2								3						
DESCRIPCIÓN PERSONA	0	2	4	5	6						7						
DESCRIPCIÓN ESPACIO	0	1	2	3	4						5						
DESCRIPCIÓN TIEMPO	0	5	11	16	21		22				23						
DIRECTOS	0	2	4			5		6	7		8	9					
INVERSOS	0	2	3			4	5		6		7	8					
ORDEN DIRECTO	0	1	2								3						
ORDEN DIRECTO T.	0	1	3	4	5						6						
INVERSAS	0	1	2								3						
INVERSAS T.	0	1	3	4	5						6						
OROFONATORIA	0	5	0	13	17	18	19				20						
RECONOCIMIENTO SILABAS	0	2	4	5	6		7				8						
PARES SILABAS	0	2	4	5	6		7				8						
LOGATOMOS	0	2	4	5	6		7				8						
PALAB. PARES MÍN.	0	2	4	5	6		7				8						
PALABRAS	0	3	5	7	9						10						
FRASES	0	15	30	44	58		59				60						
ERROR SEMANTICO	0	1	2	3							4						
RECONOCIMIENTO IMAGENES	0	4	7	10	13						14						
IMAGENES T.	0	11	21	31	41						42						
OBJETOS	0	2	3	4	5						6						
OBJETOS T.	0	5	9	13	17						18						
PARTES CUERPO	0	2	3	4	5						6						
PARTES CUERPO T.	0	5	9	13	17						18						
ETA DENOMINANDO	0	2	3	4	5						6						
ENOMINANDO T.	0	5	9	13	17						18						
ESTABLECIMIENTO DENOM.	0	2	3	4	5						6						
T. DENOMINANDO T.	0	5	9	13	17						18						
CATEGORIAL ANIM. 1m.	0	4	8	12	15	16	18	20	23	25	28	30	31→				
CATEG. «P» 3m.	0	6	12	18	23	24	29	32	35	36	37	38	40 45 46→				
PALABRAS (SEÑALAR)	0	3	6	9	11						12						
PALABRAS T.	0	9	18	26	35						36						
PARTES CUERPO	0	2	3	4	5						6						
PARTES CUERPO T.	0	5	9	13	17						18						
REALIZACIÓN ORDENES	0	4	8	12	14		15				16						
COMPRENSIÓN VERBAL COMPLEJO	0	3	5	6	7	8					9						
COMP. COMPLEJO T.	0	6	12	18	23	24	26				27						
COPIA LETRAS	0	2	3	4	5						6						
COPIA LETRAS T.	0	5	9	13	17						18						
COPIA NUMEROS	0	2	3	4	5						6						
COPIA NUMEROS T.	0	5	9	13	17						18						
COPIA LOGATOMOS	0	2	3	4	5						6						
COPIA LOGATOMOS T.	0	5	9	13	17						18						
COPIA PALABRAS	0	2	3	4	5						6						
COPIA PALABRAS T.	0	5	9	13	17						18						
COPIA TEXTO	0	14	27	41	54		55				56						
COPIA PALABRA-IMAGEN	0	2	3	4	5						6						
COPIA PALABRA-IMAGEN T.	0	5	9	13	17						18						
COPIA LETRAS	0	2	3	4	5						6						
COPIA LETRAS T.	0	5	9	13	17						18						
COPIA PALABRAS	0	2	3	4	5						6						
COPIA PALABRAS T.	0	5	9	13	17						18						
COPIA LOGATOMOS	0	2	3	4	5						6						
COPIA LOGATOMOS T.	0	4	9	13	17						18						
COPIA ORDENES ESCRITAS	0	3	6	9	11						12						
COPIA FRASES Y TEXTOS	0	2	4	5	7						8						
COPIA FRASES Y TEXTOS T.	0	5	10	15	21	22	23				24						
ESCRIT. MANO DCHA.	0	1	2	3	4						5						
ESCRIT. MANO IZDA.	0	1	2	3	4						5						
COPIA LETRAS	0	2	3	4	5						6						
COPIA LETRAS T.	0	5	9	13	17						18						
COPIA NUMEROS	0	2	3	4	5						6						
COPIA NUMEROS T.	0	5	9	13	17						18						
COPIA LOGATOMOS	0	1	2	3	4	5					6						
COPIA LOGATOMOS T.	0	4	7	11	14	15	17				18						
COPIA PALABRAS	0	2	3	4	5						6						
COPIA PALABRAS T.	0	5	9	13	17						18						
COPIA DE FRASES	0	4	7	10	12						13						
RECONOCIMIENTO ESCRITA	0	2	3	4	5						6						
RECONOCIMIENTO ESCRITA T.	0	5	9	13	17						18						
RECONOCIMIENTO NARRATIVA	0	5	9	14	18		19				20						
	Percentiles		10	20	30				40	50	60	70	80	90	95	PD	

REGISTRO DE DATOS: < 50 AÑOS DE EDAD (20-49)

> 8 AÑOS DE ESCOLARIDAD (15 ± 2,3)

HISTORIA

N.º

DIAGNOSTICO TOPOGRAFIA

FECHA INICIO FECHA EXAMEN EXAMINADOR

SUBTEST	Percentiles:										PD	OBSERVACIONES-SEMIOLÓGIA				
 INFERIOR					MINIMO	↓	MEDIO ↓		MÁXIMO						
TESTO SIMBOL. DCHA. ORDEN	0	2	4	6	8		9			10						
TESTO SIMBOL. IZDA. ORD.	0	2	4	6	8		9			10						
TESTO SIMBOL. DCHA. IMIT. ...	0	3	5	7	9					10						
TESTO SIMBOL. IZDA. IMIT. ...	0	2	4	6	9					10						
MIMICA USO OBJ. DCHA. ORDEN	0	2	4	6	8		9			10						
MIMICA USO OBJ. IZDA. ORDEN	0	2	4	6	8		9			10						
MIMICA USO OBJ. DCHA. IMIT. .	0	3	5	7	9					10						
MIMICA USO OBJ. IZDA. IMIT. .	0	2	5	7	9					10						
MEMORIA OBJETOS	0	2	3	4	5					6						
ADAPTACION POSTURAS DCHA. .	0	2	5	7	9					10						
ADAPTACION POSTURAS IZDA. ...	0	2	5	7	9					10						
ADAPTACION POSTURAS BILAT. .	0	1	3	5	7					8						
MEMORIA VERBAL SECUENC. DCHA	0	1	3	4	6	7				8						
MEMORIA VERBAL SECUENC. IZDA. .	0	1	3	5	6	7				8						
MEMORIA VERBAL RECIPROCA	0	1	2	3	4	5				6						
MEMORIA VERBAL CONSTRUCTIVA ORDEN	0	3	7	11	14	15	16	17		18						
MEMORIA VERBAL CONSTRUCTIVA COPIA	0	3	7	11	14	15	16	17		18						
MEMORIA VERBAL CONST. COPIA T.	0	8	16	24	31	32	33	34	35	36						
MEMORIA VERBAL PERCEPCION VISUAL DCHA.	0	2	3	4	6					7						
MEMORIA VERBAL PERCEPCION VISUAL CENTRO ...	0	4	7	11	13					14						
MEMORIA VERBAL PERCEPCION VISUAL IZDA.	0	2	3	5	6					7						
MEMORIA VERBAL ORIENTACION TOPOGRAFICA .	0	2	4	6	8		9			10						
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS SUPERPUESTAS	0	5	9	14	18	19				20						
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS SUPERPUESTAS T. .	0	8	16	24	32	33	34			35						
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS AREAMIENTO DE CARAS	0	2	3	4	5					6						
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS AREAMIENTO CARAS T.	0	4	8	12	16	17				18						
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS DECCION COLOR ESPECIFICO	0	2	3	4	5					6						
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS DECC. COLOR ESPECIFICO T. .	0	5	9	13	17					18						
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS AREAMIENTO COLORES	0	2	3	4	5					6						
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS AREAMIENTO COLORES T. .	0	5	9	13	17					18						
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS NOMINACION COLORES	0	2	3	4	5					6						
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS NOMINACION COLORES T. .	0	5	9	13	17					18						
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS SIGNACION COLORES	0	2	3	4	5					6						
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS SIGNACION COLORES T. .	0	5	9	13	17					18						
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS SP. DENOMINANDO COLOR	0	2	3	4	5					6						
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS SP. DENOMINANDO COLOR T. .	0	5	9	13	16					18						
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS RAFESTESIA DERECHA	0	1	3	5	6		7			8						
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS RAFESTESIA IZQUIERDA	0	1	3	5	6		7			8						
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS ORFOGNOSIA DERECHA	0	2	3	4	5					6						
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS ORFOGNOSIA DERECHA T. .	0	4	8	13	16	17				18						
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS ORFOGNOSIA IZQUIERDA	0	2	3	4	5					6						
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS ORFOGNOSIA IZQUIERDA T. .	0	4	8	13	16	17				18						
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS DENOMINACION TACTIL DCHA.	0	2	3	4	5					6						
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS DENOM. TACTIL DCHA. T.	0	5	8	13	16	17				18						
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS DENOMINACION TACTIL IZDA.	0	2	3	4	5					6						
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS DENOM. TACTIL IZDA. T.	0	5	8	13	16	17				18						
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS NALAR DEDOS DERECHA ...	0	3	6	8	13	14				15						
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS NALAR DEDOS IZQUIERDA ...	0	3	6	8	13	14				15						
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS ORIENTACION DCHA-IZDA	0	2	4	6	8	9				10						
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS AUDICION AUDITIVA	0	1	2	3	4	5				6						
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS AUDICION AUDITIVA T.	0	2	4	6	8	9	10	11		12						
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS MEMORIA TEXTOS	0	3	5	7	10	11	14	17	18	19	20	21	22-23			
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS MEMORIA TEXTOS PREGUNTAS	0	4	7	11	14	15	17	18	19	20	21	22	23			
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS MEMORIA TEXTOS DIFERIDA .	0	3	5	8	10	11	14	16	18	19	29	21	22-23			
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS MEMORIA TEXTOS DIF. PREG.	0	4	7	11	14	15	18	19	20	21	22	23				
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS APRENDIZAJE SERIADO PALAB.	0	19	37	56	74	75	80	81	85	89	90	94	95	96	98-99	
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS MEMORIA VISUAL ELECCION .	0	1	3	4	5	6	7	8		9			10			
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS MEMORIA VIS. REPRODUCCION	0	3	6	9	11	12	13		14	15		16				
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS CALCULO MENTAL	0	2	3	4	6	7	8		9			10				
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS CALCULO MENTAL T.	0	5	10	15	19	20	24	25	26		27	28	29	30		
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS CALCULO ESCRITO	0	1	2	3	4	5						6				
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS CALCULO ESCRITO T.	0	2	4	6	7	8	10		14	16	17	18				
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS PROBLEMAS ARITMETICOS ...	0	2	3	4	5	6	7	8	9			10				
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS PROBLEMAS ARITMETICOS T. .	0	3	5	8	10	11	14	15	16	17	18	20				
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS FORMACION	0	2	4	6	7	8	9	10	11			12				
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS MEJANZAS-ABSTRACCION ..	0	2	4	5	8	9		10	11			12				
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS COMPRESION-ABSTRACCION	0	2	4	6	8	9	10		11			12				
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS CLASIFICACION DE NUMEROS	0	6	12	18	23	24	38	39	40	41	43	46-60				
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS CUBOS	0	1	2	3	4	5						6				
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS CUBOS T.	0	3	6	9	13	14	15		17			18				
MEMORIA VERBAL RECOGNICION FIGURAS SUBTEST	Percentiles					10	20	30	40	50	60	70	80	90	95	PD

OBSERVACIONES:

PROGRAMA INTEGRADO DE EXPLORACION

PSICOLINGÜÍSTICA - TEST BARCELONA® - (J. Peña Casanova)

COLISIONES NOMBRE EDAD
 PROFESIÓN ESCOLARIDAD DOMINANCIA

TEST	Percentiles:										PD	OBSERVACIONES-SEMILOGÍA
 INFERIOR	10	20	30	40	50	60	70	80	90		
EXPOSICION-NARRACION	0 2 4 5 7										8	
EXPOSICION TEMÁTICA	0 2 3 4 5										6	
EXPOSICION	0 2 3 4 5										6	
EXPOSICION Y GRAMATICA	0 3 5 7 9										10	
EXPOSICION INFORMATIVO	0 3 5 7 9										10	
EXPOSICION	0 1 2										3	
EXPOSICION	0 1 2										3	
EXPOSICION PERSONA	0 2 4 5 6										7	
EXPOSICION ESPACIO	0 1 2 3 4										5	
EXPOSICION TIEMPO	0 5 11 16 21			22							23	
EXPOSICION DIRECTOS	0 2	3	4					5	6-9			
EXPOSICION INVERSOS	0	2				3		4	5-8			
EXPOSICION ORDEN DIRECTO	0 1	2							3			
EXPOSICION ORDEN DIRECTO T.	0 1 2	3 4	5						6			
EXPOSICION INVERSAS	0 1	2							3			
EXPOSICION INVERSAS T.	0 1 2	3 4	5						6			
EXPOSICION OROFONATORIA	0 5 9 13 17	18	19						20			
EXPOSICION SILABAS	0 2 4 5 6		7						8			
EXPOSICION PARES SILABAS	0 2 4 5 6		7						8			
EXPOSICION LOGATOMOS	0 2 4 5 6		7						8			
EXPOSICION PALAB. PARES MÍN.	0 2 4 5 6		7						8			
EXPOSICION PALABRAS	0 3 5 7 9								10			
EXPOSICION FRASES	0 15 30 44 58		59						60			
EXPOSICION ERROR SEMANTICO	0 1 2 3								4			
EXPOSICION MINIMACION IMAGENES	0 4 7 10 13								14			
EXPOSICION M. IMAGENES T.	0 11 21 31 41								42			
EXPOSICION M. OBJETOS	0 2 3 4 5								6			
EXPOSICION M. OBJETOS T.	0 5 9 13 17								18			
EXPOSICION M. PARTES CUERPO	0 2 3 4 5								6			
EXPOSICION M. PARTES CUERPO T.	0 5 9 13 17								18			
EXPOSICION ESTA DENOMINANDO	0 2 3 4 5								6			
EXPOSICION DENOMINANDO T.	0 5 9 13 17								18			
EXPOSICION LETAMIENTO DENOM.	0 2 3 4 5								6			
EXPOSICION LET. DENOMINANDO T.	0 5 9 13 17								18			
EXPOSICION CATEGORIAL ANIM. 1m.	0 3 5 7 9	10 11	12	13 14 15 18	20 22 23	23						
EXPOSICION CATEG. «P» 3m.	0 3 6 9 11	12	14	15 16 19	22 29 35	35						
EXPOSICION PALABRAS (SEÑALAR)	0 3 6 9 11								12			
EXPOSICION PALABRAS T.	0 9 18 26 35								36			
EXPOSICION PARTES CUERPO	0 2 3 4 5								6			
EXPOSICION PARTES CUERPO T.	0 5 9 13 17								18			
EXPOSICION REALIZACION ORDENES	0 4 8 12 14		15						16			
EXPOSICION MATERIAL VERBAL COMPLEJO	0 3 5 6 7		8						9			
EXPOSICION VERB. COMPLEJO T.	0 6 12 18 23	24	26						27			
EXPOSICION LETRAS	0 2 3 4 5								6			
EXPOSICION LETRAS T.	0 5 9 13 17								18			
EXPOSICION LETRAS NUMEROS	0 2 3 4 5								6			
EXPOSICION LETRAS NUMEROS T.	0 5 9 13 17								18			
EXPOSICION LETRAS LOGATOMOS	0 2 3 4 5								6			
EXPOSICION LETRAS LOGATOMOS T.	0 5 9 13 17								18			
EXPOSICION LETRAS PALABRAS	0 2 3 4 5								6			
EXPOSICION LETRAS PALABRAS T.	0 5 9 13 17								18			
EXPOSICION LETRAS TEXTO	0 14 27 41 54		55						56			
EXPOSICION PALABRA-IMAGEN	0 2 3 4 5								6			
EXPOSICION PALABRA-IMAGEN T.	0 5 9 13 17								18			
EXPOSICION LETRAS	0 2 3 4 5								6			
EXPOSICION LETRAS T.	0 5 9 13 17								18			
EXPOSICION PALABRAS	0 1 2 3 4	5							6			
EXPOSICION PALABRAS T.	0 3 6 9 12	13	15	16					18			
EXPOSICION LOGATOMOS	0 2 3 4 5								6			
EXPOSICION LOGATOMOS T.	0 4 8 12 15	16	17						18			
EXPOSICION ORDENES ESCRITAS	0 3 6 9 11								12			
EXPOSICION FRASES Y TEXTOS	0 2 4 5 6			7					8			
EXPOSICION FRASES Y TEXTOS T.	0 4 7 11 14	15 19	20						24			
EXPOSICION M. ESCRIT. MANO DCHA.	0 1 2 3 4								5			
EXPOSICION M. ESCRIT. MANO IZDA.	0 1 2 3 4								5			
EXPOSICION LETRAS	0 2 3 4 5								6			
EXPOSICION LETRAS T.	0 5 9 13 17								18			
EXPOSICION LETRAS NUMEROS	0 2 3 4 5								6			
EXPOSICION LETRAS NUMEROS T.	0 4 8 12 16	17							18			
EXPOSICION LETRAS LOGATOMOS	0 1 2 3 4	5							6			
EXPOSICION LETRAS LOGATOMOS T.	0 3 6 9 11	12 14	15	16 17					18			
EXPOSICION LETRAS PALABRAS	0 2 3 4 5								6			
EXPOSICION LETRAS PALABRAS T.	0 5 7 10 13	14	17						18			
EXPOSICION LETRAS DE FRASES	0 4 7 10 12								13			
EXPOSICION MINIMACION ESCRITA	0 2 3 4 5								6			
EXPOSICION MINIMACION ESCRITA T.	0 5 9 13 17								18			
EXPOSICION LETRAS NARRATIVA	0 5 9 14 18			19					20			
TEST	Percentiles	10	20	30	40	50	60	70	80	90	95	PD

REGISTRO DE DATOS: 50-70 AÑOS DE EDAD < 5 AÑOS DE ESCOLARIDAD

HISTORIA
N.º

DIAGNOSTICO **TOPOGRAFIA**
FECHA INICIO **FECHA EXAMEN** **EXAMINADOR**

SUBTEST	Percentiles:										PD	OBSERVACIONES-SEMIOLÓGIA				
 INFERIOR					MINIMO	MEDIO						MÁXIMO			
	10	20	30	40	50	60	70	80	90	95						
GESTO SIMBOL. DCHA. ORDEN	0	2	4	6	8		9				10					
GESTO SIMBOL. IZDA. ORD. ...	0	2	4	6	8		9				10					
GESTO SIMBOL. DCHA. IMIT. .	0	3	5	7	9						10					
GESTO SIMBOL. IZDA. IMIT. .	0	2	5	7	9						10					
MIMICA USO OBJ. DCHA. ORDEN	0	2	4	6	8		9				10					
MIMICA USO OBJ. IZDA. ORDEN	0	2	4	6	8		9				10					
MIMICA USO OBJ. DCHA. IMIT.	0	3	5	7	9						10					
MIMICA USO OBJ. IZDA. IMIT.	0	2	5	7	9						10					
USO OBJETOS	0	2	3	4	5						6					
IMITACION POSTURAS DCHA. .	0	2	4	6	8		9				10					
IMITACION POSTURAS IZDA. ...	0	2	4	6	8		9				10					
IMITACION POSTURAS BILAT.	0	1	3	5	6		7				8					
ARBITRARIO SECUENC. DCHA	0	1	3	5	6		7				8					
ARBITRARIO SECUENC. IZDA. .	0	1	3	5	6		7				8					
COORD. RECIPROCA	0		1		2		3				4					
PRAXIS CONSTRUCTIVA ORDEN	0	2	4	6	8	9		10	11	12	13-18					
PRAXIS CONSTRUCTIVA COPIA	0	3	5	7	9	10	11	12	13	14	15	18				
PRAXIS CONST. COPIA T.	0	5	10	15	20	21	24	26	27	28	30	32 33-36				
ATENCION VISUAL DCHA.	0	2	3	5	6						7					
ATENCION VISUAL CENTRO ...	0	4	7	11	13						14					
ATENCION VISUAL IZDA.	0	2	3	5	6						7					
ORIENTACION TOPOGRAFICA .	no existen normas											10				
MAGENES SUPERPUESTAS	0	4	8	12	15	16	18	19			20					
MAGENES SUPERPUESTAS T. .	0	7	14	21	28	29	31	33			35					
APAREAMIENTO DE CARAS ...	0	2	3	4	5						6					
APAREAMIENTO CARAS T.	0	3	6	9	12	13	15	16	17		18					
ELECCION COLOR ESPECIFICO	0	2	3	4	5						6					
ELECC. COLOR ESPECIFICO T.	0	5	9	13	17						18					
APAREAMIENTO COLORES	0	2	3	4	5						6					
APAREAMIENTO COLORES T. .	0	5	9	13	17						18					
DENOMINACION COLORES	0	2	3	4	5						6					
DENOMINACION COLORES T. .	0	5	9	13	17						18					
DESIGNACION COLORES	0	2	3	4	5						6					
DESIGNACION COLORES T. .	0	5	9	13	17						18					
RESP. DENOMINANDO COLOR	0	2	3	4	5						6					
RESP. DENOMINANDO COLOR T.	0	5	9	13	17						18					
GRAFESTESIA DERECHA	0	1	3	5	6		7				8					
GRAFESTESIA IZQUIERDA	0	1	3	5	6		7				8					
MORFOGNOSIA DERECHA	0	2	3	4	5						6					
MORFOGNOSIA DERECHA T. ...	0	4	8	13	16		17				18					
MORFOGNOSIA IZQUIERDA ...	0	2	3	4	5						6					
MORFOGNOSIA IZQUIERDA T. .	0	4	8	13	16		17				18					
DENOMINACION TACTIL DCHA.	0	2	3	4	5						6					
DENOM. TACTIL DCHA. T.	0	5	8	13	16		17				18					
DENOMINACION TACTIL IZDA.	0	2	3	4	5						6					
DENOM. TACTIL IZDA. T.	0	5	8	13	16		17				18					
SEÑALAR DEDOS DERECHA ...	0	3	6	8	12	13	14				15					
SEÑALAR DEDOS IZQUIERDA .	0	3	6	8	12	13	14				15					
ORIENTACION DCHA-IZDA	0	2	4	6	7	8	9				10					
GNOSIS AUDITIVA	0	1	2	3	4		5				6					
GNOSIS AUDITIVA T.	0	2	4	6	8	9	10	11			12					
MEMORIA TEXTOS	0	2	3	5	6	7	9	12	13		14	15-23				
MEMORIA TEXTOS PREGUNTAS	0	2	4	6	8	9	13	15		16	17	19-23				
MEMORIA TEXTOS DIFERIDA .	0	2	3	4	5	6	8	10		12	13	14				
MEMORIA TEXTOS DIF. PREG.	0	2	3	4	6	7	11	14	15	16	18	19				
APRENDIZAJE SERIADO PALAB.	0	16	33	49	66	67	70	73	74	76	77	79				
MEMORIA VISUAL ELECCION .	0	1	2	3	4	5	6	7		8	9	10-16				
MEMORIA VIS. REPRODUCCION	0	1	2	3	4	5	6	7	8		9	10-16				
CALCULO MENTAL	0			1	2	3	4	5	6	7	9	9-10				
CALCULO MENTAL T.	0	2	3	4	5	6	7	8	9	11	13	16				
CALCULO ESCRITO	0					1	2	3	4	5	6					
CALCULO ESCRITO T.	0				1	3	4	5	6	7	10	14				
PROBLEMAS ARITMETICOS ...	0		1	2	3	4			5		7	9-10				
PROBLEMAS ARITMETICOS T. .	0	1	2	3	4	5		6	8	9	16	20				
INFORMACION	0		1	2	3	4	5	6	8		9	11-12				
SEMEJANZAS-ABSTRACCION ..	0			1	2		3		4		7	7-12				
COMPRESION-ABSTRACCION	0			1	2	3		4	5		7	9-12				
CLAVE DE NUMEROS	0	2	3	4	6	7	8	9	10	12	13	17				
CUBOS	0					1	2	3		4	6					
CUBOS T.	0		1	2	3	4	6	7	8	9	11	12				
											14-18					
SUBTEST	Percentiles					10	20	30	40	50	60	70	80	90	95	PD

OBSERVACIONES:

PROGRAMA INTEGRADO DE EXPLORACION PSICOLINGÜÍSTICA - TEST BARCELONA® - (J. Peña Casanova)

APELLIDOS NOMBRE EDAD
 PROFESIÓN ESCOLARIDAD DOMINANCIA

SUBTEST	Percentiles:										PD	OBSERVACIONES-SEMILOGÍA
 INFERIOR	10	20	30	40	50	60	70	80	90		
CONVERSACION-NARRACION	0 2 4 5 7										8	
NARRACION TEMÁTICA	0 2 3 4 5										6	
DESCRIPCION	0 2 3 4 5										6	
COHERENCIA Y GRAMATICA	0 3 5 7 9										10	
CONTENIDO INFORMATIVO	0 3 5 7 9										10	
TEMPO	0 1 2										3	
VELOCIDAD	0 1 2										3	
ORIENTACION PERSONA	0 2 4 5 6										7	
ORIENTACION ESPACIO	0 1 2 3 4										5	
ORIENTACION TIEMPO	0 5 11 16 21			22							23	
FIGURAS DIRECTAS	0 2 3	4				5		6	7-9			
FIGURAS INVERSAS	0 2		3				4		5-8			
FIGURAS ORDEN DIRECTO	0 1 2										3	
FIGURAS ORDEN DIRECTO T.	0 1 2 3 4	5									6	
FIGURAS INVERSAS	0 1 2										3	
FIGURAS INVERSAS T.	0 1 2 3 4		5								6	
ANALISIS OROFONATORIA	0 5 9 13 17	18	19								20	
RECOGNICION SILABAS	0 2 4 5 6		7								8	
PET. PARES SILABAS	0 2 4 5 6		7								8	
PET. LOGATOMOS	0 2 4 5 6		7								8	
PET. PALAB. PARES MÍN.	0 2 4 5 6		7								8	
PET. PALABRAS	0 3 5 7 9										10	
PET. FRASES	0 15 30 44 58		59								60	
PET. ERROR SEMANTICO	0 1 2 3										4	
NOMINACION IMAGENES	0 4 7 10 13										14	
NOM. IMAGENES T.	0 11 21 31 41										42	
NOM. OBJETOS	0 2 3 4 5										6	
NOM. OBJETOS T.	0 5 9 13 17										18	
NOM. PARTES CUERPO	0 2 3 4 5										6	
NOM. PARTES CUERPO T.	0 5 9 13 17										18	
HIPOTESIS DENOMINANDO	0 2 3 4 5										6	
SP. DENOMINANDO T.	0 5 9 13 17										18	
COMPLETAMIENTO DENOM.	0 2 3 4 5										6	
COMPLET. DENOMINANDO T.	0 5 9 13 17										18	
OC. CATEGORIAL ANIM. 1m.	0 3 6 9 11	12 13			14 15 18 19				21 23→			
OC. CATEG. «P» 3m.	0 4 7 10 13	14 16	19		21 23 25 28				32 36 44→			
MP. PALABRAS (SEÑALAR)	0 3 6 9 11										12	
MP. PALABRAS T.	0 9 18 26 35										36	
MP. PARTES CUERPO	0 2 3 4 5										6	
MP. PARTES CUERPO T.	0 5 9 13 17										18	
MP.-REALIZACION ORDENES	0 4 8 12 14		15								16	
MATERIAL VERBAL COMPLEJO	0 3 5 6 7		8								9	
T. VERB. COMPLEJO T.	0 6 12 18 25		26								27	
LECTURA LETRAS	0 2 3 4 5										6	
LECTURA LETRAS T.	0 5 9 13 17										18	
LECTURA NUMEROS	0 2 3 4 5										6	
LECTURA NUMEROS T.	0 5 9 13 17										18	
LECTURA LOGATOMOS	0 2 3 4 5										6	
LECTURA LOGATOMOS T.	0 5 9 13 17										18	
LECTURA PALABRAS	0 2 3 4 5										6	
LECTURA PALABRAS T.	0 5 9 13 17										18	
LECTURA TEXTO	0 14 27 41 54		55								56	
MP. PALABRA-IMAGEN	0 2 3 4 5										6	
MP. PALABRA-IMAGEN T.	0 5 9 13 17										18	
MP. LETRAS	0 2 3 4 5										6	
MP. LETRAS T.	0 5 9 13 17										18	
MP. PALABRAS	0 2 3 4 5										6	
MP. PALABRAS T.	0 5 9 13 15	16 17									18	
MP. LOGATOMOS	0 2 3 4 5										6	
MP. LOGATOMOS T.	0 4 8 12 15	16	17								18	
MP. ORDENES ESCRITAS	0 3 6 9 11										12	
MP. FRASES Y TEXTOS	0 2 4 5 6			7							8	
MP. FRASES Y TEXTOS T.	0 5 9 14 19	20 22	23								24	
ECAN. ESCRIT. MANO DCHA.	0 1 2 3 4										5	
ECAN. ESCRIT. MANO IZDA.	0 1 2 3 4										5	
RECOGNICION LETRAS	0 2 3 4 5										6	
RECOGNICION LETRAS T.	0 5 9 13 17										18	
RECOGNICION NUMEROS	0 2 3 4 5										6	
RECOGNICION NUMEROS T.	0 5 9 13 17										18	
RECOGNICION LOGATOMOS	0 1 2 3 4	5									6	
RECOGNICION LOGATOMOS T.	0 4 7 11 14	15 16	17								18	
RECOGNICION PALABRAS	0 2 3 4 5										6	
RECOGNICION PALABRAS T.	0 5 9 13 17										18	
RECOGNICION DE FRASES	0 4 7 10 12										13	
NOMINACION ESCRITA	0 2 3 4 5										6	
NOMINACION ESCRITA T.	0 5 9 13 17										18	
SCRIBIDURA NARRATIVA	0 5 9 14 18		19								20	
SUBTEST	Percentiles	10	20	30	40	50	60	70	80	90	95	PD

REGISTRO DE DATOS: 50-70 AÑOS DE EDAD 5-12 AÑOS DE ESCOLARIDAD

HISTORIA
N.º

AGNOSTICO TOPOGRAFIA
 DCHA INICIO FECHA EXAMEN EXAMINADOR

PRUEBA TEST	Percentiles:					PD	OBSERVACIONES-SEMILOGÍA
 INFERIOR	MINIMO	↓ MEDIO ↓	MÁXIMO			
TO SIMBOL. DCHA. ORDEN	0 2 4 6 8		9		10		
TO SIMBOL. IZDA. ORD.	0 2 4 6 8		9		10		
TO SIMBOL. DCHA. IMIT.	0 3 5 7 9				10		
TO SIMBOL. IZDA. IMIT.	0 2 4 6 8				10		
CA USO OBJ. DCHA. ORDEN	0 2 4 6 8		9		10		
CA USO OBJ. IZDA. ORDEN	0 2 4 6 8		9		10		
CA USO OBJ. DCHA. IMIT.	0 3 5 7 9				10		
CA USO OBJ. IZDA. IMIT.	0 2 5 7 9				10		
OBJETOS	0 2 3 4 5				6		
ACION POSTURAS DCHA. .	0 2 4 6 8		9		10		
ACION POSTURAS IZDA. .	0 2 4 6 8		9		10		
ACION POSTURAS BILAT.	0 1 3 5 6		7		8		
TRARIO SECUENC. DCHA.	0 1 3 5 6		7		8		
TRARIO SECUENC. IZDA. .	0 1 3 5 6		7		8		
RD. RECIPROCA	0 1 2		3		4		
KIS CONSTRUCTIVA ORDEN	0 2 4 6 8	9 10	11	12 13 14 15	16 17 18		
KIS CONSTRUCTIVA COPIA	0 3 5 7 9	10 12	14	15 16 17			
KIS CONST. COPIA T.	0 5 10 14 19	20 24	27	30 32 33 34			
NCION VISUAL DCHA.	0 2 3 5 6				7		
NCION VISUAL CENTRO ...	0 4 7 11 13				14		
NCION VISUAL IZDA.	0 2 3 5 6				7		
NTACION TOPOGRAFICA .	0 2 3 5 6	7 8		9	10		
GENES SUPERPUESTAS	0 5 9 13 17	18	19		20		
GENES SUPERPUESTAS T. .	0 7 14 21 28	29 31	33	34	35		
REAMIENTO DE CARAS ...	0 2 3 4 5				6		
REAMIENTO CARAS T.	0 5 9 11 13	14 16	17		18		
NCION COLOR ESPECIFICO	0 2 3 4 5				6		
C. COLOR ESPECIFICO T.	0 5 9 13 17				18		
REAMIENTO COLORES	0 2 3 4 5				6		
REAMIENTO COLORES T. .	0 5 9 13 17				18		
MINACION COLORES	0 2 3 4 5				6		
MINACION COLORES T. .	0 5 9 13 17				18		
GNACION COLORES	0 2 3 4 5				6		
GNACION COLORES T. .	0 5 9 13 17				18		
DENOMINANDO COLOR	0 2 3 4 5				6		
DENOMINANDO COLOR T.	0 5 9 13 17				18		
ESTESIA DERECHA	0 1 3 5 6		7		8		
ESTESIA IZQUIERDA	0 1 3 5 6		7		8		
FOGNOA DERECHA	0 2 3 4 5				6		
FOGNOA DERECHA T.	0 4 8 13 16		17		18		
FOGNOA IZQUIERDA ...	0 2 3 4 5				6		
FOGNOA IZQUIERDA T. .	0 4 8 13 16		17		18		
MINACION TACTIL DCHA.	0 2 3 4 5				6		
M. TACTIL DCHA. T.	0 5 8 13 16		17		18		
MINACION TACTIL IZDA.	0 2 3 4 5				6		
M. TACTIL IZDA. T.	0 5 8 13 16		17		18		
ALAR DEDOS DERECHA ...	0 3 6 8 12	13	14		15		
ALAR DEDOS IZQUIERDA .	0 3 6 8 12	13	14		15		
NTACION DCHA-IZDA	0 2 4 6 8	9			10		
IS AUDITIVA	0 1 2 3 4		5		6		
IS AUDITIVA T.	0 2 4 6 8	9 10	11		12		
RIA TEXTOS	0 3 5 7 9	10 12	13	14 15 17	20 21-23		
RIA TEXTOS PREGUNTAS	0 4 6 9 11	12 14		15 17 18 19	20 22-23		
RIA TEXTOS DIFERIDA .	0 3 5 8 10	11	12	13 14 15 16	17 20 23		
RIA TEXTOS DIF. PREG.	0 3 6 9 12	13	14	15 16 18 19	20 23		
NDIZAJE SERIADO PALAB.	0 18 35 47 69	70 77	78	79 81 85 89	91 95 98-99		
RIA VISUAL ELECCION .	0 1 2 3 4	5		6 7 8	9 10		
RIA VIS. REPRODUCCION	0 2 3 5 6	7 8	9	10 12	13 14 16		
ULO MENTAL	0 2 3 4 5	6 7		8 9	10		
ULO MENTAL T.	0 4 8 12 14	15 18	21	23 24 27	28 30		
ULO ESCRITO	0 1 2 3 4			5	6		
ULO ESCRITO T.	0 3 5 7 9	10 12		15 16 17	18		
LEMAS ARITMETICOS ...	0 1 2 3 4		5	7 8	9 10		
LEMAS ARITMETICOS T. .	0 2 4 6 7	8	10	13 14 15	17 18-20		
MACION	0 2 3 4 5	6	7	8 9 10	11 12		
ANZAS-ABSTRACCION .	0 1 2 3 4	5		6 8 9	10 12		
RENSION-ABSTRACCION	0 1 2 3 4	5 6		7 8	10 12		
E DE NUMEROS	0 4 8 12 14	15 17	18	21 28	35 42 46-60		
S	0 1 2 3			4 5	6		
S T.	0 2 3 4 5	6 8	10	11 12 13	15 17 18		
EST	Percentiles	10 20	30	40 50 60 70	80 90 95	PD	

ERVACIONES:

PROGRAMA INTEGRADO DE EXPLORACION NEUROPSICOLOGICA - TEST BARCELONA®

- (J. Peña Casanova)

PELLIDOS NOMBRE EDAD
PROFESIÓN ESCOLARIDAD DOMINANCIA

SUBTEST	Percentiles:										PD	OBSERVACIONES-SEMILOGÍA
 INFERIOR	10	20	30	40	50	60	70	80	90		
CONVERSACION-NARRACION	0 2 4 5 7										8	
NARRACION TEMÁTICA	0 2 3 4 5										6	
DESCRIPCIÓN	0 2 3 4 5										6	
COHERENCIA Y GRAMÁTICA	0 3 5 7 9										10	
CONTENIDO INFORMATIVO	0 3 5 7 9										10	
TEMPO	0 1 2										3	
MELODÍA	0 1 2										3	
ORIENTACIÓN PERSONA	0 2 4 5 6										7	
ORIENTACIÓN ESPACIO	0 1 2 3 4										5	
ORIENTACIÓN TIEMPO	0 5 11 16 21			22							23	
FIGURAS DIRECTAS	0 2 3	4				5		6	7-9			
FIGURAS INVERSAS	0 2		3				4		5-8			
FIGURAS ORDEN DIRECTO	0 1 2								3			
FIGURAS ORDEN DIRECTO T.	0 1 2	3 4			5				6			
FIGURAS INVERSAS	0 1 2								3			
FIGURAS INVERSAS T.	0 1 2	3 4 5							6			
AXIS OROFONATORIA	0 5 9 13 17	18	19						20			
REPETICION SILABAS	0 2 4 5 6			7					8			
PET. PARES SILABAS	0 2 4 5 6			7					8			
PET. LOGATOMOS	0 2 4 5 6			7					8			
PET. PALAB. PARES MÍN.	0 2 4 5 6			7					8			
PET. PALABRAS	0 3 5 7 9								10			
PET. FRASES	0 15 30 44 58		59						60			
PET. ERROR SEMANTICO	0 1 2 3								4			
NOMINACION IMAGENES	0 4 7 10 13								14			
NOM. IMAGENES T.	0 11 21 31 41								42			
NOM. OBJETOS	0 2 3 4 5								6			
NOM. OBJETOS T.	0 5 9 13 17								18			
NOM. PARTES CUERPO	0 2 3 4 5								6			
NOM. PARTES CUERPO T.	0 5 9 13 17								18			
REPUESTA DENOMINANDO	0 2 3 4 5								6			
REP. DENOMINANDO T.	0 5 9 13 17								18			
COMPLETAMIENTO DENOM.	0 2 3 4 5								6			
COMPLET. DENOMINANDO T.	0 5 9 13 17								18			
OC. CATEGORIAL ANIM. 1m.	0 3 6 9 11	12 13	15	16 17 20	23 25 >25							
OC. CATEG. «P» 3m.	0 4 7 10 17	18 27	30	31 41 42	45 46 >46							
IMP. PALABRAS (SEÑALAR)	0 3 6 9 11								12			
IMP. PALABRAS T.	0 9 18 26 35								36			
IMP. PARTES CUERPO	0 2 3 4 5								6			
IMP. PARTES CUERPO T.	0 5 9 13 17								18			
IMP.-REALIZACION ORDENES	0 4 8 12 14		15						16			
MATERIAL VERBAL COMPLEJO	0 3 5 6 7		8						9			
T. VERB. COMPLEJO T.	0 6 12 18 25		26						27			
LECTURA LETRAS	0 2 3 4 5								6			
LECTURA LETRAS T.	0 5 9 13 17								18			
LECTURA NUMEROS	0 2 3 4 5								6			
LECTURA NUMEROS T.	0 5 9 13 17								18			
LECTURA LOGATOMOS	0 2 3 4 5								6			
LECTURA LOGATOMOS T.	0 5 9 13 17								18			
LECTURA PALABRAS	0 2 3 4 5								6			
LECTURA PALABRAS T.	0 5 9 13 17								18			
LECTURA TEXTO	0 14 27 41 54		55						56			
IMP. PALABRA-IMAGEN	0 2 3 4 5								6			
IMP. PALABRA-IMAGEN T.	0 5 9 13 17								18			
IMP. LETRAS	0 2 3 4 5								6			
IMP. LETRAS T.	0 5 9 13 17								18			
IMP. PALABRAS	0 2 3 4 5								6			
IMP. PALABRAS T.	0 4 8 12 16	17							18			
IMP. LOGATOMOS	0 2 3 4 5								6			
IMP. LOGATOMOS T.	0 3 6 9 12	13 16	17						18			
IMP. ORDENES ESCRITAS	0 3 6 9 11								12			
IMP. FRASES Y TEXTOS	0 2 4 5 6		7						8			
IMP. FRASES Y TEXTOS T.	0 5 11 16 22	23							24			
CAN. ESCRIT. MANO DCHA.	0 1 2 3 4								5			
CAN. ESCRIT. MANO IZDA.	0 1 2 3 4								5			
RECORDADO LETRAS	0 2 3 4 5								6			
RECORDADO LETRAS T.	0 5 9 13 17								18			
RECORDADO NUMEROS	0 2 3 4 5								6			
RECORDADO NUMEROS T.	0 5 9 13 17								18			
RECORDADO LOGATOMOS	0 1 2 3 4	5							6			
RECORDADO LOGATOMOS T.	0 4 7 11 14	15 16	17						18			
RECORDADO PALABRAS	0 2 3 4 5								6			
RECORDADO PALABRAS T.	0 5 9 13 17								18			
RECORDADO DE FRASES	0 4 7 10 12								13			
NOMINACION ESCRITA	0 2 3 4 5								6			
NOMINACION ESCRITA T.	0 5 9 13 17								18			
ESCRITURA NARRATIVA	0 5 9 14 18		19						20			
TEST	Percentiles	10	20	30	40	50	60	70	80	90	95	PD

REGISTRO DE DATOS: 50-70 AÑOS DE EDAD > 12 AÑOS DE ESCOLARIDAD

HISTORIA
N.º

DIAGNOSTICO **TOPOGRAFIA**
FECHA INICIO **FECHA EXAMEN** **EXAMINADOR**

TEST	Percentiles:										PD	OBSERVACIONES-SEMIOLÓGIA									
 INFERIOR		MINIMO	↓	MEDIO ↓		MÁXIMO														
TEST SIMBOL. DCHA. ORDEN	0	2	4	6	8		9				10										
TEST SIMBOL. IZDA. ORD.	0	2	4	6	8		9				10										
TEST SIMBOL. DCHA. IMIT.	0	3	5	7	9						10										
TEST SIMBOL. IZDA. IMIT.	0	2	5	7	9						10										
TEST MICA USO OBJ. DCHA. ORDEN	0	2	4	6	8		9				10										
TEST MICA USO OBJ. IZDA. ORDEN	0	2	4	6	8		9				10										
TEST MICA USO OBJ. DCHA. IMIT.	0	3	5	7	9						10										
TEST MICA USO OBJ. IZDA. IMIT.	0	2	5	7	9						10										
TEST D OBJETOS	0	2	3	4	5						6										
TEST IMITACION POSTURAS DCHA. .	0	2	4	6	8		9				10										
TEST IMITACION POSTURAS IZDA. .	0	2	4	6	8		9				10										
TEST IMITACION POSTURAS BILAT.	0	1	3	5	6		7				8										
TEST ARBITRARIO SECUENC. DCHA	0	1	3	5	6		7				8										
TEST ARBITRARIO SECUENC. IZDA. .	0	1	3	5	6		7				8										
TEST ORD. RECIPROCA	0		1	2			3				4										
TEST RAYAS CONSTRUCTIVA ORDEN	0	4	7	11	13	14	15		16		18										
TEST RAYAS CONSTRUCTIVA COPIA	0	4	8	12	15		16		17		18										
TEST RAYAS CONST. COPIA T.	0	6	12	18	23	24	28	30	34		36										
TEST PERCEPCION VISUAL DCHA.	0	2	3	5	6						7										
TEST PERCEPCION VISUAL CENTRO ...	0	4	7	11	13						14										
TEST PERCEPCION VISUAL IZDA.	0	2	3	5	6						7										
TEST IDENTIFICACION TOPOGRAFICA .	0	2	3	5	6	7	8		9		10										
TEST FIGURAS GEOMETRICAS SUPERPUESTAS	0	4	8	12	14	15	18	19			20										
TEST FIGURAS GEOMETRICAS SUPERPUESTAS T. .	0	6	12	18	24	25	33	34			35										
TEST CLASIFICACION Y NOMBRIAMIENTO DE CARAS ...	0	1	2	3	4		5				6										
TEST NOMBRIAMIENTO CARAS T.	0	3	5	7	10	11	12	13	15	16	17	18									
TEST PERCEPCION COLOR ESPECIFICO	0	2	3	4	5						6										
TEST NOMBRIAMIENTO COLOR ESPECIFICO T. .	0	5	9	13	17						18										
TEST NOMBRIAMIENTO COLORES	0	2	3	4	5						6										
TEST NOMBRIAMIENTO COLORES T.	0	5	9	13	17						18										
TEST DENOMINACION COLORES	0	2	3	4	5						6										
TEST DENOMINACION COLORES T.	0	5	9	13	17						18										
TEST DENOMINACION COLORES	0	2	3	4	5						6										
TEST DENOMINACION COLORES T.	0	5	9	13	17						18										
TEST P. DENOMINANDO COLOR	0	2	3	4	5						6										
TEST P. DENOMINANDO COLOR T. .	0	5	9	13	17						18										
TEST ANESTESIA DERECHA	0	1	3	5	6		7				8										
TEST ANESTESIA IZQUIERDA	0	1	3	5	6		7				8										
TEST ANESTESIA DERECHA	0	2	3	4	5						6										
TEST ANESTESIA DERECHA T.	0	4	8	13	16		17				18										
TEST ANESTESIA IZQUIERDA	0	2	3	4	5						6										
TEST ANESTESIA IZQUIERDA T.	0	4	8	13	16		17				18										
TEST NOMBRIACION TACTIL DCHA. .	0	2	3	4	5						6										
TEST NOMBRIACION TACTIL DCHA. T.	0	5	8	13	16		17				18										
TEST NOMBRIACION TACTIL IZDA. .	0	2	3	4	5						6										
TEST NOMBRIACION TACTIL IZDA. T.	0	5	8	13	16		17				18										
TEST PALPACION DEDOS DERECHA ...	0	3	6	8	11	12	13	14			15										
TEST PALPACION DEDOS IZQUIERDA .	0	3	6	8	11	12	13	14			15										
TEST IDENTIFICACION DCHA-IZDA	0	2	4	6	8		9				10										
TEST PERCEPCION AUDITIVA	0	1	2	3	4		5				6										
TEST PERCEPCION AUDITIVA T.	0	2	4	6	8	9	10	11			12										
TEST RECOGNICION DE FORMA DE LOS CARACTERES	0	3	5	7	9	10	12	13	14	15	17	20	21-23								
TEST RECOGNICION DE FORMA DE LOS CARACTERES PREGUNTAS	0	4	6	9	11	12	14	15	17	18	19	20	22-23								
TEST RECOGNICION DE FORMA DE LOS CARACTERES DIFERIDA .	0	3	5	8	10	11	12	13	14	15	16	17	20	23							
TEST RECOGNICION DE FORMA DE LOS CARACTERES DIF. PREG.	0	3	6	9	12	13	14	15	16	18	19	20	23								
TEST RECOGNICION DE FORMA DE LOS CARACTERES SERIADO PALAB.	0	11	22	33	44	45	72	80	92	93			95-99								
TEST RECOGNICION VISUAL ELECCION .	0	2	3	4	5	6	8	9			10										
TEST RECOGNICION VIS. REPRODUCCION	0	3	5	7	9	10	11	12	15		16										
TEST RAYAS MENTALES	0	2	3	4	5	6	7	8	9		10										
TEST RAYAS MENTALES T.	0	4	8	12	16	17	20	21	26	27	28	29	30								
TEST RAYAS ESCRITAS	0	1	2	3	4	5					6										
TEST RAYAS ESCRITAS T.	0	3	7	10	14	15	16		17		18										
TEST PROBLEMAS ARITMETICOS ...	0	1	2	3	5	6	7	8	9		10										
TEST PROBLEMAS ARITMETICOS T. .	0	2	4	6	8	9	11	12	13	14	16	18	19	20							
TEST PERCEPCION DE FORMAS	0	2	3	4	6	7	9	10	11		12										
TEST PERCEPCION DE FORMAS ABSTRACCION ..	0	2	3	4	6	7	8	9	10	11	12										
TEST PERCEPCION DE FORMAS ABSTRACCION	0	2	3	4	7	8	9	10	11		12										
TEST PERCEPCION DE NUMEROS	0	3	5	7	10	11	24	31	35	38	43	48	53	59	60						
TEST PERCEPCION DE NUMEROS	0			1	2	3	4	5			6										
TEST PERCEPCION DE NUMEROS T.	0	1		2	3	5		7	10	13	15	16	17-18								
TEST	Percentiles										10	20	30	40	50	60	70	80	90	95	PD

SERVACIONES:

anexo III

Folha de registo de dados anamnésicos e
Status social

NID _____

Registo de Dados

Matriz

Contacto

Nome _____

Morada _____

Telef. _____

Proc nº _____ Arquivo _____

Campo

- | | | | |
|----|------------------------------------|--|---|
| 1 | NID | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | |
| 2 | SEXO | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | |
| 3 | IDADE | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | |
| 4 | ESTADO CIVIL | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | |
| 5 | VIVE COM | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | |
| 6 | ESCOLARIDADE | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | |
| 7 | STATUS SOCIAL | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | |
| 8 | PROFISSÃO | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | |
| 9 | SITUAÇÃO NO TRABALHO | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | |
| 10 | DIAGNÓSTICO | | <input type="checkbox"/> |
| 11 | IDADE DE INICIO DA DOENÇA | | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> |
| 12 | IDADE DA 1ª QUEIXA a MÉDICO | | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> |
| 13 | IDADE DA 1ª CONS PSQUIATRIA | | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> |
| 14 | ÚLTIMA CRISE CONV. ou ATAQ. PÂNICO | | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> |
| 15 | SUBTIPO CONVERSIVO | | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> |

16	SINTOMATOLOGIA CONVERSIVA	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
17	LATERALIDADE DA LESÃO	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
18	MEDICAÇÃO I	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
19	MEDICAÇÃO II	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
20	MEDICAÇÃO III	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
21	GAF	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
22	HAM-A	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
23	HAM D	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
24	PI	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
25	TAS-20	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>

Códigos para a Matriz

1.NID

2.Sexo

1 Masc

2 Fem

3.Idade

4.Estado Civil

1 Solteiro

2 Casado/união de facto

3 Separado/ divorciado

4 Viúvo

98outro

5.Vive com

1 só

2 companheiro/conjuge

3 progenitores

4 outra família

5 Instituição

98 outro

6.Escolaridade (anos de estudo com sucesso)

7.Status Social (**ver folha de Status Social – GOREW**)

8.Profissão

1 Doméstica

2 Trab não qualificado

3 Estudante

4 Trab por conta própria

5 Executivi/Administrativo

6 Trab qualificado /técnico

7 Gestor

8 Empresário

97 não se aplica

98 outro

99 desconhecido

9.Situação no Trabalho

- 1 Invalidez
- 2 baixa
- 3 Reforma
- 4 Desempregado
- 5 Part-time
- 6 Full-time
- 97 não se aplica
- 98 outro
- 99 desconhecido

10.Diagnóstico

- 1 Normal
- 2 Conversão
- 3 Pânico

11.Idade de inicio da doença

12.Idade da 1ª queixa a médico

13.Idade da 1ª Cons Psiquiatria

14. Última crise conversiva ou ataque de pânico (meses)

15. Subtipo Conversivo

- 1 Motor
- 2 Sensitivo
- 3 Pseudoconvulsivo
- 4 Mista
- 97 não se aplica

16. Sintomatologia Conversiva

- 1. Parésia ou paralisia
- 2. Dificuldade de coordenação ou equilíbrio (inclui da marcha)
- 3. Bolus histericus
- 4. Afonia
- 5. Anestesia ou hipostesia
- 6. Visão dupla
- 7. Cegueira ou surdez
- 8. Pseudoconvulsões
- 9. Mista
- 97 não se aplica
- 98 outro
- 99desconhecido

17. Lateralidade da lesão

- 1 Esquerda
- 2 Direita
- 3 Bilateral
- 97 não se aplica
- 98 outro
- 99 desconhecido

18. 19. e 20. Medicação (I II III)

- 1 BZD
- 2 ADT
- 3 SSRI
- 4 Venlafaxina
- 5 Mirtazapina
- 6 Sulpiride ou amisulpiride
- 7 Estabilizador do humor (inclui litio)
- 8 Neuroléptico (excluindo 6)
- 9 Hipnótico
- 10 Não faz qualquer medicação
- 97 não se aplica
- 98outro
- 99 desconhecida

21. Avaliação Clínica Global - **Escala GAF**

22. **HAM-A** (pontuação)

23. **HAM-D** (pontuação)

24. **PI** (pontuação/índice de ansiedade)

25. **TAS-20** (pontuação)

STATUS SOCIAL (*)

(Status seg. Profissões)

1 = profissões liberais, dirigentes administrativos, patentes superiores das forças armadas

2 = chefes de secção, gerentes, peritos técnicos, comerciantes gr. empresas, funcionários sup. responsáveis, outros licenciados

3 = profissões auxiliares qualificadas ou especializadas (enfermeiros, auxiliares técnicos, empregados diplomados de secretariado, de comércio e de escritório, encarregados e mestres)

4 = operários semi-especializados (motoristas, cozinheiros), pessoal subalterno das forças armadas e de segurança, artesãos

5 = operários e outros trabalhadores não especializados, trabalhadores rurais e outros trabalhadores manuais, pessoal auxiliar

(*) Segundo o "General Office Register of England and Wales" - adapt.

Consentimento Informado

*Eu (Nome do Paciente), _____
de _____ anos de idade, declaro que participo de minha livre e espontânea
vontade no estudo ALEXITIMIA E PERT. DE CONVERSÃO, que se destina à tese de
mestrado do autor, e para o qual foi pedida a minha colaboração.*

*Foi-me explicado que a mesma consiste na resposta a alguns
questionários. Não será efectuada qualquer manipulação biológica e/ou ensaio
clínico com medicamentos.*

Foi-me garantido o anonimato no processamento informático dos dados.

*Fui informado(a) de que a minha recusa não implicaria qualquer quebra
de relação com o meu médico nem o meu tratamento futuro.*

Dou o meu consentimento voluntário para participar no estudo.

.....
Assinatura do(a) paciente

.....
Data

.....
Assinatura do Investigador

.....
Data

.....
Nome legível do Investigador

anexo IV

Bibliografia complementar

- Fortin, Marie-Fabienne (1999). O processo de investigação. Lusociência, Lda., Loures.
- Gonzaga, Rogério A. F. (1994). Regras básicas de investigação clínica. Instituto Piaget, Lisboa.
- Greenstein, Ben and Adam Greenstein (2000). Color Atlas of Neuroscience. Thieme, New York.
- Kahle, W.; Leonhardt, H. and Werner Platzer (1992). Nervous System and Sensory Organs. 4th revised edition. Thieme, New York.
- Pestana, Maria H. e João N. Gageiro (1998). Análise de dados para ciências sociais: a complementaridade do SPSS. Edições Sílabo, Lisboa.
- Serrano, Pedro (1996). Redacção e apresentação de trabalhos científicos. Relógio de Água Editores.
- Spreen, Otfried and Esther Strauss (1998). A Compendium of Neuropsychological Tests. 2nd Edition. Oxford University Press.