

José António Ferreira Pinto Sargento

Fatores psicológicos e doença oncológica:  
estudo da relação entre psicoticismo,  
hostilidade e depressão com a evolução  
da doença

Coimbra - 2012





FACULDADE DE PSICOLOGIA E DE CIÊNCIAS DA EDUCAÇÃO  
UNIVERSIDADE DE COIMBRA

Fatores psicológicos e doença oncológica: estudo da  
relação entre psicoticismo, hostilidade e depressão  
com a evolução da doença

José António Ferreira Pinto Sargento

Dissertação de Doutoramento em Psicologia, na  
área de especialização em Psicologia Clínica,  
apresentada à Faculdade de Psicologia e Ciências  
da Educação da Universidade de Coimbra, sob  
orientação do Professor Doutor Joaquim Eduardo  
Nunes de Sá.

Coimbra, Agosto de 2012



Ilustração da capa: Mário Alberto Sousa



## **Agradecimentos**

Ao Professor Eduardo Sá, pela sabedoria com que me orientou nesta dissertação, só ao alcance dos verdadeiros Mestres, mas também por tudo o que tenho aprendido consigo, pelo contacto com o seu pensamento, teórico e clínico, desde que nos cruzámos, pela primeira vez, numa sala de aula da Faculdade de Psicologia e Ciências da Educação.

À Ana, pelo amor, em primeiro lugar, mas também por toda a incansável ajuda, e por ter tolerado, pacientemente, que o computador fosse nosso companheiro no pouco tempo que temos tido juntos.

À minha mãe e ao meu pai, Lurdes e António, por tudo. Por, nesta viagem, como sempre, terem a capacidade de, me segurarem e me serenarem. Por, com a sua dedicação incondicional, muito mais do que a ajuda instrumental (também importante) me darem uma força incrível, em todos os momentos.

Aos meus irmãos Ana e Nuno. À Anita, pelo esforço de revisão da dissertação, mesmo em tempo de férias, mas principalmente pelo olhar carinhoso e contentor, sempre que me sentia mais inquieto. Ao Nuno porque, aqui, como tantas e tantas vezes, saem-lhe do fundo da alma, uns “gritos de guerra” de uma transparência cristalina, capazes de mobilizar a mais quedada das vontades.

À minha avó Preciosa, que passou a vida a ensinar-me que o conhecimento, para além dos livros (que a vida nunca lhe deu a oportunidade de saborear) se constrói no olhar e no abraço das pessoas de quem gostamos.

À Dra. Anabela por, desde o primeiro momento, ter demonstrado disponibilidade para acolher e ajudar neste projeto de investigação. Por toda a ajuda na operacionalização do projeto à realidade do Hospital de Dia de Oncologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra.

Ao enfermeiro Rui, por toda a ajuda no contacto com os doentes.

Ao Professor José Manuel Tomás da Silva, pelas suas sábias orientações, fundamentais na análise estatística.

À Ana Cristina Figueiredo pela amizade e conhecimento com que me orientou em algumas questões da análise estatística.

À Maria João, Mário Alberto e Mário João, por todo o apoio e, claro, pela ilustração da capa.

À Clínica Bebés & Crescidos por sempre me ter facilitado as ausências.

À Raquel Vieira da Silva, por todo o apoio e flexibilidade horária.

À Ana Carolina Pereira pelo apoio contínuo, desde o primeiro momento.

À Carolina Veiga que, nesta reta final, deu uma ajuda grande ao suprir as minhas ausências.

Aos participantes, que mesmo em circunstâncias difíceis, tornaram esta investigação possível.

## Resumo

O objetivo geral desta investigação é estudar a relação entre os fatores psicológicos e a doença oncológica do aparelho digestivo, nomeadamente no que se refere à sua evolução. Uma amostra de 91 participantes com tumores sólidos do aparelho digestivo, com doença localmente avançada ou metastizada, foi avaliada no que se refere à depressão (CES-D e BSI), à alexitimia (TAS-20), à ira-estado, ira-traço, ao controlo da ira (STAXI-2) e à sintomatologia psicopatológica (BSI), nomeadamente nas dimensões psicoticismo, hostilidade, ideação paranoide, somatização, obsessões-compulsões, ansiedade fóbica, ansiedade e sensibilidade interpessoal. A evolução da doença, classificada como progressão ou não progressão, foi monitorizada até um período máximo de doze meses após a aplicação dos instrumentos de avaliação psicológica.

Num estudo comparativo (estudo 2), entre os grupos com progressão da doença (n = 50) e sem progressão da doença (n = 41), os resultados indicam que o grupo com progressão da doença apresenta, de forma estatisticamente significativa, mais psicoticismo, hostilidade, índice geral de sintomas e total de sintomas positivos do que o grupo sem progressão da doença. As diferenças não se revelaram estatisticamente significativas para a depressão, alexitimia, ira-traço, ira-estado, controlo da ira, assim como para as dimensões somatização, obsessões-compulsões, sensibilidade interpessoal, ansiedade, ansiedade fóbica e ideação paranoide. Apesar de, para o psicoticismo, hostilidade, índice geral de sintomas e total de sintomas positivos o grupo com progressão da doença apresentar pontuações significativamente mais elevadas do que o grupo sem progressão, não apresenta pontuações mais elevadas nestas dimensões, quando comparado com amostras não oncológicas.

Num outro estudo comparativo (estudo 1), entre a amostra de doentes oncológicos do aparelho digestivo (n = 91) e amostras não oncológicas, avaliadas fora do âmbito desta investigação, por outros autores, a amostra de doentes oncológicos revela índices de alexitimia e controlo da ira significativamente superiores e níveis de hostilidade, ideação paranoide, ira-traço, índice geral de sintomas, total de sintomas positivos, obsessões-compulsões e sensibilidade interpessoal significativamente inferiores. No que se refere à ansiedade, psicoticismo e ira-estado, a amostra oncológica apresenta índices não superiores às amostras não oncológicas, não tendo sido possível aferir se a

tendência de pontuar abaixo dessas amostras é estatisticamente significativa. Finalmente, para a ansiedade fóbica, a amostra oncológica apresenta índices não inferiores à amostra da população geral considerada na comparação, não tendo sido possível testar a significância estatística da tendência de pontuar acima daquela amostra.

Num outro estudo (estudo 3), de natureza exploratória, procurou investigar-se quais os fatores psicológicos que apresentam, para a amostra de doentes oncológicos do aparelho digestivo (n = 91), poder preditivo sobre a evolução da doença. Os resultados da regressão logística binomial indicam que o psicoticismo prediz, de forma estatisticamente significativa, a evolução da doença, representando um acréscimo de risco de progressão. A hostilidade apresentou valores próximos da significância estatística, representando, também um incremento do risco de progressão.

Em função dos resultados, poder-se-á considerar que a amostra de doentes oncológicos apresenta elevados níveis de controlo da ira e alexitimia, e baixos índices de ira e sintomatologia psicopatológica, quando comparada com amostras não oncológicas. De entre os participantes da investigação, aqueles que vieram a revelar progressão da doença, apresentam índices mais elevados de psicoticismo, hostilidade, índice geral de sintomas e total de sintomas positivos do que os participantes que não manifestaram progressão da doença, sendo que o psicoticismo revelou representar um acréscimo de risco para a progressão. Relativamente aos outros fatores estudados, nomeadamente a depressão, alexitimia e controlo da ira, os grupos com e sem progressão da doença não divergem substancialmente. Os resultados indicam, assim, que os fatores psicológicos podem, em interação com toda a complexidade de variáveis implicadas no cancro (nomeadamente as de natureza biológica que, indubitavelmente serão determinantes), intervir na evolução da doença oncológica do aparelho digestivo.

**Palavras-chave:** doença oncológica do aparelho digestivo, psicoticismo, hostilidade, depressão, alexitimia, controlo da ira, sintomatologia psicopatológica, evolução da doença.

## Abstract

The overall goal of this research is to study the relationship between psychological factors and oncological diseases of the digestive system, particularly with regard to their development. A sample of 91 subjects with solid tumors of the digestive system, with locally advanced or metastatic disease, was evaluated in respect to depression (CES-D and BSI), alexithymia (TAS-20), state anger, trait anger, anger-control (STAXI-2) and psychopathological symptoms (BSI), particularly in the dimensions of psychoticism, hostility, paranoid ideation, somatization, obsession-compulsion, phobic anxiety, anxiety and interpersonal sensitivity. The evolution of the disease, classified as progression or non-progression, was monitored until a maximum period of twelve months after the application of psychological assessment instruments.

In a comparative study (study 2), between groups with disease progression (n = 50) and no progression of the disease (n = 41), the results indicate that the group with disease progression presents, in a statistically significant way, more psychoticism, hostility, index of total symptoms and positive symptoms than the group without disease progression. The differences were not statistically significant for depression, alexithymia, trait anger, anger state, anger-control, as well as to the dimensions somatization, obsession-compulsion, interpersonal sensitivity, anxiety, phobic anxiety and paranoid ideation. Although the group with disease progression present scores significantly higher for psychoticism, hostility, general symptom index and total positive symptoms than the group without progression, does not show the highest scores on these dimensions, when compared with samples not oncological.

In another comparative study (study 1) between the sample of digestive tract cancer patients (n = 91) and non-oncological samples, measured outside the scope of this investigation, by other authors, the sample of cancer patients reveals significantly higher levels indices of alexithymia and control anger, and significantly lower levels of hostility, paranoid ideation, trait-anger, index of symptoms, total positive symptoms, obsessions-compulsions and interpersonal sensitivity. With regard to anxiety, psychoticism and state anger, the cancer sample shows rates no higher than the non-oncological samples, and it was not possible to assess if the trend of scoring below of these samples is statistically significant. Finally, for the phobic anxiety, cancer sample

presents rates not lower than the general population sample considered in the comparison, but it was not possible to test the statistical significance of the trend of scoring above that sample.

In another study (study 3), exploratory nature, it was attempted to investigate the psychological factors that have, for the sample of patients with cancer of the digestive tract (n = 91), predictive power over the course of the disease. The binomial logistic regression results indicate that psychoticism predicted, in a statistically significant form, the disease progression, representing an increased risk of progression. Hostility showed values close to statistical significance, representing, also an increase in the risk of progression.

Due to the results, it may be possible to consider that the sample of cancer patients shows high levels of alexithymia and anger control, and low levels of anger and psychopathological symptoms compared with non-oncological samples. Among the participants in the research, those who came to show disease progression, have higher rates of psychoticism, hostility, index of symptoms and total positive symptoms, than the participants who did not show disease progression, and the psychoticism revealed represent an additional risk for progression. For the other factors studied, including depression, alexithymia and anger-control, the groups with and without disease progression did not differ substantially. The results suggest, therefore, that psychological factors may, in interaction with all the complexity of variables implicated in cancer (including the biological ones, which undoubtedly will be crucial) interfere in the evolution of malignant disease of the digestive tract.

**Keywords:** malignant disease of the digestive system, psychoticism, hostility, depression, alexithymia, controlling anger, psychopathological symptoms, disease progression.

José António Ferreira Pinto Sargento  
Agosto, 2012

Fatores psicológicos e doença oncológica: Estudo da relação entre psicoticismo,  
hostilidade e depressão com a evolução da doença

## *Índice*

### INTRODUÇÃO

#### PARTE I – ENQUADRAMENTO TEÓRICO

Capítulo I: A doença oncológica

Capítulo II: Os contributos da Psicologia da Saúde

Capítulo III : Sistema Nervoso, interações psicofisiológicas, saúde e doença oncológica

Capítulo IV: Aspetos psico(pato)lógicos e psicossociais na doença oncológica: os estudos empíricos

Capítulo V: Os modelos da Psicossomática

Capítulo VI: Apontamentos da Psicologia e Psicopatologia Clínicas

#### PARTE II – ESTUDO EMPÍRICO

Capítulo VII: Metodologia

Capítulo VIII: Estudo 1

Capítulo IX: Estudo 2

Capítulo X: Estudo 3

### CONCLUSÕES

### BIBLIOGRAFIA

### ANEXOS



# Índice

Introdução .....	1
I Parte – Enquadramento Teórico .....	5
CAPÍTULO I: A DOENÇA ONCOLÓGICA .....	7
1.1) Aspectos biológicos .....	9
1.2) A ação do sistema imunitário contra os tumores malignos .....	10
1.3) Os tratamentos .....	11
1.3.1) A quimioterapia .....	11
1.4) Os tumores malignos do aparelho digestivo .....	12
1.5) Aspectos epidemiológicos em Portugal.....	14
CAPÍTULO II: OS CONTRIBUTOS DA PSICOLOGIA DA SAÚDE .....	17
2.1) O conceito de stresse .....	19
2.2) Os modelos do stresse.....	20
2.3) Resposta fisiológica de stresse.....	22
2.4) O stresse e a doença.....	23
CAPÍTULO III: SISTEMA NERVOSO, INTERAÇÕES PSICOFISIOLÓGICAS, SAÚDE E DOENÇA ONCOLÓGICA .....	25
3.1) O contributo das neurociências.....	27
3.2) A psiconeuroendocrinoimunologia.....	35
3.3) Os ritmos biológicos .....	58
3.4) Outras vias para a relação entre os fatores psicológicos e a doença oncológica.....	63
CAPÍTULO IV: ASPETOS PSICO(PATO)LÓGICOS E PSICOSSOCIAIS NA DOENÇA ONCOLÓGICA: OS ESTUDOS EMPÍRICOS.....	67
4.1) Os aspetos psico(pato)lógicos.....	69
4.2) Aspetos psicossociais .....	90
CAPÍTULO V: OS MODELOS DA PSICOSSOMÁTICA .....	97
5.1) Os precursores .....	101
5.2) Alexander e a Escola de Chicago .....	104
5.3) Escola Psicossomática de Paris .....	108
5.4) Escola de Boston .....	111

5.5) Sami-Ali e a Teoria Relacional.....	112
CAPÍTULO VI: APONTAMENTOS DA PSICOLOGIA E PSICOPATOLOGIA CLÍNICAS .....	121
6.1) Contenção emocional.....	123
6.2) Alexitimia .....	125
6.3) Depressão.....	126
6.4) Acontecimentos de vida.....	128
6.5) Compreensão clínica: síntese conclusiva.....	129
II Parte – Estudo Empírico .....	135
CAPÍTULO VII – METODOLOGIA.....	139
7.1) Objetivos .....	141
7.2) Variáveis .....	146
7.3) Tipo de estudo.....	150
7.4) Amostra.....	151
7.5) Material.....	156
7.6) Procedimento relativo à análise estatística.....	163
CAPÍTULO VIII: ESTUDO 1 .....	167
8.1) Pressuposto da normalidade .....	169
8.2) Depressão.....	170
8.3) Alexitimia .....	172
8.4) Ira.....	173
8.5) Hostilidade .....	176
8.6) Psicoticismo .....	177
8.7) Sintomatologia psicopatológica.....	178
8.8) Outros indicadores de psicopatologia .....	180
8.9) Síntese dos resultados .....	186
CAPÍTULO IX: ESTUDO 2.....	187
9.1) Variáveis sociodemográficas .....	190
9.2) Variáveis relativas à saúde.....	192
9.3) Variáveis clínicas.....	193
9.4) Pressuposto de normalidade.....	197

9.5) Depressão.....	198
9.6) Alexitimia.....	200
9.7) Ira.....	202
9.8) Hostilidade.....	206
9.9) Psicoticismo.....	208
9.10) Sintomatologia psicopatológica.....	209
9.11) Outros indicadores de psicopatologia.....	211
CAPÍTULO X: ESTUDO 3.....	219
10.1) Papel preditivo das variáveis psicológicas na evolução da doença.....	221
10.2) Síntese dos resultados.....	225
CAPÍTULO XI: DISCUSSÃO DOS RESULTADOS.....	227
11.1) Estudo 1.....	229
11.2) Estudo 2.....	239
11.3) Estudo 3.....	248
11.4) Contributo para uma leitura integrada da evolução da doença oncológica.....	249
Conclusões.....	271
Bibliografia.....	275
Anexos.....	295

## Lista de Figuras

Figura 3.1: Influência do sistema nervoso no sistema imunitário: resposta de stresse.....	36
Figura 3.2: Ação dos fatores psicológicos sobre a resposta imunitária.....	40
Figura 3.3: Os ritmos biológicos e a doença oncológica (adaptado de Sephton & Spiegel, 2003) .....	61
Figura 3.4: A angiogénese e a doença oncológica .....	65
Figura 5.1: Teoria Relacional de Sami-Ali.....	119
Figura 6.1: As defesas obsessivas e os eixos do stresse .....	125
Figura 11.1: Progressão da doença.....	260
Figura 11.2: Não progressão da doença .....	260
Figura 11.3: Sintomatologia aberta .....	261
Figura 11.4: Saúde Mental .....	261

## Lista de Quadros

Quadro 3.1: Estudos relativos à relação entre depressão e alterações endócrinas e imunitárias.	43
Quadro 3.2: Estudos relativos à relação entre contenção emocional e alterações endócrinas e imunitárias.....	45
Quadro 3.3: Estudos relativos à relação entre hostilidade e alterações endócrinas e imunitárias	47
Quadro 3.4: Estudos relativos à relação entre alexitimia e resposta imunitária .....	49
Quadro 3.5: Estudos relativos à relação entre otimismo e função imunitária .....	50
Quadro 3.6: Estudos relativos à relação entre a intervenção psicológica e a função imunitária.....	54
Quadro 3.7: Estudos relativos à associação entre as relações significativas e as funções endócrina e imunitária.....	56
Quadro 3.8: Estudos relativos à relação entre o apoio social e as respostas endócrinas e imunitárias.....	57
Quadro 3.9: Estudos relativos à relação entre o stresse, a ansiedade e as alterações imunitárias	58
Quadro 3.10: Estudos que relacionam o sono com a doença oncológica e alterações imunitárias .....	62

Quadro 3.11: Estudos relativos à relação entre os ritmos neuroendócrinos, o cancro e a imunidade.....	63
Quadro 4.1: Estudos relativos à relação entre a depressão e doença oncológica.....	74
Quadro 4.2: Estudos relativos à associação entre a contenção emocional e a doença oncológica.....	78
Figura 4.3: Estudos relativos à relação entre a alexitimia e a doença oncológica.....	80
Figura 4.4: Estudos relativos à relação entre a hostilidade e a doença oncológica.....	81
Quadro 4.5: Estudos relativos à relação entre a psicopatologia e a doença oncológica.....	85
Quadro 4.6: Estudos referentes à relação entre o otimismo e a doença oncológica.....	86
Quadro 4.7: Estudos relativos à relação entre neuroticismo, extroversão e a doença oncológica.....	87
Quadro 4.8: Estudos relativos à relação entre intervenção psicológica e evolução da doença.....	90
Quadro 4.9: Estudos relativos à relação entre os acontecimentos de vida e a doença oncológica.....	93
Quadro 4.10: Estudos referentes à relação entre o stresse quotidiano/percebido e a doença oncológica.....	94
Quadro 4.11: Estudos referentes à relação entre as relações sociais e a doença oncológica.....	95
Quadro 7.1 – Frequências e % das variáveis sociodemográficas (n = 91).....	153
Quadro 7.2: Estatística descritiva da idade (n = 91).....	154
Quadro 7.3 – Frequências e % das variáveis de saúde (n = 91).....	155
Quadro 7.4 – Frequências e % das variáveis clínicas.....	156
Quadro 7.5: Estatística descritiva do número de relações próximas (n = 91).....	156
Quadro 7.6: Matriz de correlações entre as pontuações do BSI (Canavarro, 2007).....	159
Quadro 7.7: Matriz de correlações entre as pontuações do BSI (Sargento, 2012).....	159
Quadro 8.1: Pontuações na escala de depressão da BSI.....	170
Quadro 8.2: Pontuações na escala de depressão da BSI.....	171
Quadro 8.3: t-student para uma amostra, relativo à CES-D.....	172
Quadro 8.4: Pontuações na Escala de Alexitimia de Toronto – TAS-20.....	172
Quadro 8.5: t-student para uma amostra, com a amostra de adultos sem queixa.....	172
Quadro 8.6: Pontuações na Ira estado no Inventário de Expressão da Ira Estado-Traço, STAXI-2.....	173
Quadro 8.7: Pontuações na Ira traço no Inventário de Expressão da Ira Estado-Traço, STAXI-2.....	174
Quadro 8.8: t-student para uma amostra, relativo à Ira traço.....	175
Quadro 8.9: Pontuações de Controlo da Ira no Inventário de Expressão da Ira Estado-Traço, STAXI-2.....	174
Quadro 8.10: t-student para uma amostra, relativo ao Controlo da Ira.....	176
Quadro 8.11: Pontuações na escala de hostilidade da BSI.....	176

Quadro 8.12: t-student para uma amostra, relativo à hostilidade .....	177
Quadro 8.13: Pontuações na escala de psicoticismo da BSI .....	177
Quadro 8.14: pontuações de IGS, TSP e ISP da BSI .....	178
Quadro 8.15: t-student para uma amostra, relativo ao IGS .....	179
Quadro 8.16: t-student para uma amostra, relativo ao TSP.....	179
Quadro 8.17: t-student para uma amostra, relativo ao ISP.....	180
Quadro 8.18: Pontuações na escala de somatização do BSI.....	180
Quadro 8.19: t-student para uma amostra, relativo à Somatização .....	179
Quadro 8.20: Pontuações na escala de obsessões-compulsões do BSI .....	181
Quadro 8.21: t-student para uma amostra, relativo às Obsessões-Compulsões .....	182
Quadro 8.22: Pontuações na escala de sensibilidade interpessoal do BSI .....	182
Quadro 8.23: t-student para uma amostra, relativo à sensibilidade interpessoal.....	182
Quadro 8.24: Pontuações na escala de ansiedade do BSI .....	184
Quadro 8.25: Pontuações na escala de ansiedade fóbica do BSI.....	185
Quadro 8.26: Pontuações na escala de ideação paranoide do BSI .....	185
Quadro 8.27: t-student para uma amostra, relativo à ideação paranoide.....	186
Quadro 9.1 – Frequências e % das variáveis sociodemográficas do grupo não progressão (n = 41).....	190
Quadro 9.2 – Frequências e % das variáveis sociodemográficas do grupo progressão (n = 50) .....	191
Quadro 9.3 – Estatística descritiva da idade (n = 91).....	191
Quadro 9.4 – Frequências e % das variáveis de saúde no grupo não progressão da doença (n = 41).....	192
Quadro 9.5 – Frequências e % das variáveis de saúde no grupo progressão da doença (n = 50) .....	193
Quadro 9.6 – Frequências e % das variáveis clínicas no grupo sem progressão (n = 41).....	195
Quadro 9.7 – Frequências e % das variáveis clínicas no grupo progressão (n = 50) .....	196
Quadro 9.8: Estatística descritiva da depressão .....	199
Quadro 9.9: Wilcoxon-Mann-Witney para os grupos com e sem progressão.....	200
Quadro 9.10: Estatística descritiva da alexitimia .....	201
Quadro 9.11: t-student para os grupos com e sem progressão .....	201
Quadro 9.12: Estatística descritiva da ira estado.....	202
Quadro 9.13: Wilcoxon-Mann-Withney para os grupos com e sem PD .....	203
Quadro 9.14: Estatística descritiva da ira traço .....	204
Quadro 9.15: t-student para os grupos com e sem progressão .....	204
Quadro 9.16: Estatística descritiva do controlo da ira.....	205
Quadro 9.17: t-student para os grupos com e sem progressão .....	206

Quadro 9.18: Estatística descritiva da hostilidade .....	207
Quadro 9.19: Wilcoxon-Mann-Withney para os grupos com e sem PD.....	208
Quadro 9.20: Estatística descritiva do psicoticismo.....	208
Quadro 9.21: Wilcoxon-Mann-Withney para os grupos com e sem PD.....	209
Quadro 9.22: Estatística Descritiva de IGS, TSP e ISP da BSI .....	210
Quadro 9.23: t-student para os grupos com e sem progressão .....	211
Quadro 9.24: Estatística descritiva da somatização .....	212
Quadro 9.25: Estatística descritiva das obsessões-compulsões .....	213
Quadro 9.26: Pontuações na escala de sensibilidade interpessoal do BSI.....	214
Quadro 9.27: Estatística descritiva da ansiedade .....	215
Quadro 9.28: Estatística descritiva da ansiedade fóbica .....	216
Quadro 9.29: Estatística descritiva da ideação paranoide .....	217
Quadro 10.1: Qualidades classificativas do modelo de regressão.....	223
Quadro 10.2: Coeficientes Logit do modelo de regressão logística.....	224



## Introdução

O cancro, não obstante os fantásticos progressos nos tratamentos médicos dos últimos anos, continua a ser associado ao “mal absoluto” (Doche-Schwab, 2004), ou a uma espécie de deus punitivo e culpabilizante (Frick, 2006). Parece ser a doença por excelência; a enfermidade mais temida pelo imaginário coletivo, que o tende a colar a representações de grande sofrimento e, à ideia de uma morte mais ou menos inevitável e muito dolorosa, com tratamentos também eles muito penosos. Está tão impregnado, no imaginário coletivo, como uma doença de tal forma invasiva e mortífera, que é, frequentemente, usado como metáfora social e política para descrever os maiores males das sociedades (Bézi & Jalenques, 2007).

“Como todos os organismos vivos, os nossos corpos fabricam células defeituosas [neoplásicas], permanentemente (...)” (Servan-Schreiber, 2007, p. 15). O que leva o organismo a deixar de detetar e eliminar estas células? O que se passa para que apresentações tumorais similares possam ter evoluções distintas?

A presente dissertação de doutoramento surge na sequência de um interesse científico pelas interconexões entre os fatores psicológicos e o adoecer somático, oncológico, em particular.

Numa primeira fase do trabalho, procedeu-se a um levantamento bibliográfico em áreas científicas relevantes para o estudo da psico-oncologia. Procurou-se, assim, intersetar a visão das neurociências, especialmente da psiconeuroendocrinoimunologia, com os estudos epidemiológicos centrados sobre a incidência e evolução da doença, na sua relação com os fatores psicológicos. Considerou-se fundamental, ainda, cruzar estas perspetivas com aquela da psicologia da saúde e, especialmente, com os modelos da psicossomática e com a psicologia e psicopatologia clínicas, de inspiração psicanalítica.

Da síntese destes contributos resultou um plano metodológico (com uma amostra de sujeitos com tumores sólidos do aparelho digestivo, com doença localmente avançada ou metastizada,  $n = 91$ ), assente na comparação entre os participantes com e sem progressão da doença, no que à depressão, alexitimia, controlo da ira, hostilidade, psicoticismo e sintomatologia psicopatológica diz respeito. A avaliação do poder preditivo destes fatores sobre a evolução da doença foi, a par da comparação entre os grupos com e sem progressão da doença, o eixo fundamental deste trabalho de

investigação. Num plano secundário, comparou-se a amostra de doentes oncológicos com outras amostras não oncológicas.

A partir dos resultados dos estudos, procura esboçar-se uma leitura da relação entre os fatores psicológicos e a evolução da doença, conjeturando-se, ainda, acerca da importância da intervenção psicológica com estes doentes.

# *Parte I – Enquadramento Teórico*

- **Capítulo I: A doença oncológica**
- **Capítulo II – Os contributos da Psicologia a Saúde**
- **Capítulo III – Sistema Nervoso, interações psicofisiológicas, saúde e doença oncológica**
- **Capítulo IV – Aspetos psico(pato)lógicos e psicossociais na doença oncológica: os estudos empíricos**
- **Capítulo V – Os modelos da Psicossomática**
- **Capítulo VI – Apontamentos da Psicologia e Psicopatologia Clínicas**



## *PARTE I – ENQUADRAMENTO TEÓRICO*

Pretende-se, depois de uma breve descrição da doença oncológica, fazer uma revisão crítica dos estudos que se debruçam sobre as possíveis relações existentes entre fatores psicológicos – marcadores de sofrimento - a eclosão e o desenvolvimento dos carcinomas, explorando, também, os possíveis caminhos psiconeuroendocrinoimunológicos através dos quais o funcionamento psicológico pode intervir – numa relação de duplo sentido – com o curso da doença oncológica. A partir daí, cruzando contributos das neurociências, da psicologia da saúde, dos modelos da psicossomática e da psicologia e psicopatologia clínicas, procurar-se-á esboçar uma leitura que permita orientar as escolhas metodológicas conducentes a um plano de investigação que permita estudar a relação dos fatores psicológicos com a evolução da doença oncológica.



## **CAPÍTULO I: A DOENÇA ONCOLÓGICA**

---

**1.1) Aspectos biológicos**

**1.2) A ação do sistema imunitário contra os tumores malignos**

**1.3) Os tratamentos**

**1.3.1) A Quimioterapia**

**1.4) Os tumores malignos do aparelho digestivo**

**1.5) Aspectos epidemiológicos em Portugal**



## CAPÍTULO I: A DOENÇA ONCOLÓGICA

Procede-se, neste capítulo, a uma breve caracterização da doença oncológica. Abordam-se, de uma forma sumária, os aspetos biológicos da doença, assim como a potencial intervenção do sistema imunitário, na luta contra a doença. Faz-se, de seguida, uma referência aos tratamentos mais comuns, com especial ênfase para a quimioterapia, por se tratar da modalidade terapêutica a que estão sujeitos os participantes da investigação desenvolvida nesta dissertação. Procede-se, depois, a uma curta caracterização de algumas das mais frequentes neoplasias do aparelho digestivo e, finalmente, descrevem-se alguns dados estatísticos, referentes à doença, em Portugal.

### **1.1) Aspetos biológicos**

Os diversos tipos de cancro caracterizam-se por um crescimento descontrolado de células que, tendo origem nos tecidos normais, vêm alterados os seus padrões de multiplicação. Os tumores malignos são, assim, “capazes de matar o hospedeiro pela disseminação das células desde o local de origem até aos locais distantes ou pela disseminação local” (Thomas, 2000, p. 255). “A célula neoplásica utiliza processos bioquímicos normais, mas de uma forma desregulada e em momentos inoportunos, gerando a proliferação celular descontrolada e demais processos envolvidos na carcinogénese (...). A célula normal é transformada numa célula neoplásica num longo processo em que os mecanismos normais de proliferação e diferenciação celular vão sendo danificados sucessivamente” (Caponero, 2008, p. 34). Assim, as células malignas têm uma regulação autócrina, controlando os seus próprios processos de crescimento (Caponero, 2008). Quando o organismo não é capaz de parar este processo, as células malignas multiplicam-se de modo descontrolado e autónomo – independentemente das necessidades do organismo – invadindo os tecidos saudáveis à sua volta (Carero, Rocha, Arruda & Gadelha, 2001). Frequentemente passam anos entre a modificação da primeira célula e o crescimento de um tumor. “Um tumor sólido só pode ser detectado depois de trinta duplicações, quando já conta com bilhões de células e apresenta um

diâmetro de seis a doze milímetros. As células cancerosas avançam em direção a outros tecidos do organismo” (Carero et al, 2001, p. 9).

De acordo com Caponero (2008), “o estímulo para a proliferação não seria suficiente [para desenvolver um cancro] se os mecanismos que freiam essa proliferação estivessem íntegros” (p. 35). Assim, as falhas no processo de morte celular – apoptose – que permitem que as células malignas não sejam destruídas e se disseminem, parecem ter influência na carcinogénese (Caponero, 2008). Do mesmo modo, a deficiente detecção e eliminação das células neoplásicas, pelo sistema imunitário, permite que prossigam a sua multiplicação e disseminação até formarem tumores ou metástases (Kiecolt-Glaser & Glaser, 1999). Também a angiogénese – processo através do qual se desenvolvem novos vasos sanguíneos – é, para muitos tumores sólidos, um processo chave no desenvolvimento da doença oncológica. Na maioria destes tumores, há uma fase prolongada em que há um crescimento muito lento. Nestas circunstâncias, apenas quando a angiogénese é ativada, os vasos sanguíneos circundantes intervêm, promovendo o crescimento do tumor e das metástases (Kerbel, 2000).

Assim, como sugerem Carero et al (2001) e Servan-Schreiber (2007), é provável, que as pessoas, em função de mutações genéticas (hereditárias ou estimuladas pela agressão ambiental), desenvolvam células malignas em muitos momentos da vida, sem nunca chegarem a ter uma neoplasia, por ação dos processos de detecção e eliminação destas células.

## **1.2) A ação do sistema imunitário contra os tumores malignos**

De acordo com a teoria da vigilância imunitária, as células malignas são detetadas e destruídas pelas células imunitárias. Apenas as que escapam a este processo de vigilância podem, mais tarde, vir a desenvolver tumores (Sourbielle & Dalglish, 1994, como citado em Tjemsland, Soreide, Martre & Malt, 1997)

A resposta imunitária na luta contra os tumores é, essencialmente, de natureza celular, sendo desencadeada pelos linfócitos T e células NK<sup>1</sup>. As células anómalas exprimem antigénios, que vão desencadear a atividade citotóxica dos linfócitos T e das células NK (Letonturier, 2004), sendo as últimas especialmente importantes no controlo do crescimento do tumor e no evitamento da metastização (Whiteside & Heberman,

---

<sup>1</sup> *Natural killers*

1989). As citocinas e as interleucinas têm, enquanto mediadores celulares, um papel essencial de ativação e regulação deste processo (Danzter, 2001): o interferão-gama e a interleucina-2, por exemplo, aumentam, *in vitro*, o número e a citotoxicidade das células NK (Kiecolt-Glaser & Glaser, 1999). A resposta imunitária de tipo humoral tem uma importância relativamente reduzida na luta contra os tumores. Contribuí, ainda assim, com a produção de anticorpos, que se vão fixar nas células NK, aumentando a reação de citotoxicidade (Letonturier, 2004).

A importância do sistema imunitário na evolução do processo oncológico tem sido questionada por alguns autores. Será, porventura, mais importante para a evolução de alguns cancros relacionados com vírus tumorais - como o vírus do papiloma humano ou os vírus da hepatites B e C, que atuam no ADN das células, por exemplo (Steel et al, 2004, como citado em Reiche, Morimoto, Odebrecht e Nunes, 2005) do que para aqueles que resultam de carcinogénese química (Reiche et al, 2005), mas são claras as evidências de que os sujeitos imunodeprimidos têm um maior risco de desenvolver um cancro (Kiecolt-Glaser & Glaser, 1999). Neste sentido, Van der Pompe et al (1994) verificaram que as mulheres com cancro da mama, com um baixo número de linfócitos T, têm um risco maior de recorrência da doença (como citado em Tjemsland et al, 1997).

### **1.3) Os tratamentos**

Entre os tratamentos mais comuns, na doença oncológica, contam-se a cirurgia, a radioterapia e a quimioterapia. Atendendo ao facto dos participantes do estudo estarem em tratamento de quimioterapia, aquando da administração dos instrumentos de avaliação, elabora-se, em seguida, uma breve caracterização desta modalidade terapêutica.

#### **1.3.1) A quimioterapia**

A quimioterapia atua, acelerando a divisão das células. Não opera, todavia, especificamente sobre as células tumorais, afetando, também as células saudáveis, de todo o organismo. Do mesmo modo que age sobre as células tumorais, atua sobre todas

células que têm tendência a dividir-se rapidamente (como aquelas do sangue, da boca, do trato intestinal, do nariz, das unhas, da vagina e do cabelo), podendo, por isso, provocar náuseas, vômitos, diarreia, queda de cabelo, erupções cutâneas, feridas na boca, perda de apetite, imunossupressão, aumento de peso, cessação da menstruação, efeitos neuropsiquiátricos, ansiedade e depressão (Holland & Lesko, 1990, como citado em Thuné-Boyle, 2007).

De facto, a quimioterapia acarreta, com alguma frequência, efeitos secundários dolorosos para os doentes. Há dados que indicam, por exemplo, que entre 20% e 65 % dos pacientes em quimioterapia desenvolvem náusea e vômito antecipatório (Burish & Carey, 1984, como citado em Thuné-Boyle, 2007). Certamente que a combinação dos medicamentos administrados, a dosagem, o número de ciclos e o facto de estar a ser administrada, também, radioterapia são fatores essenciais no que concerne aos efeitos secundários (Thuné-Boyle, 2007). Porém, os fatores psicológicos serão, também, muito importantes neste processo. Assim, as expectativas pré-tratamento, por exemplo, predizem a náusea pós-tratamento (Montgomery & Bovbjerg, 2000, como citado em Thuné-Boyle, 2007) e as náuseas e vômitos antecipatórios (Hickock et al, 2001, como citado em Thuné-Boyle, 2007), independentemente dos efeitos farmacológicos. Do mesmo modo, a ansiedade aumenta, também, os sintomas secundários durante a quimioterapia (Watson et al, 1998, como citado em Thuné-Boyle, 2007).

#### **1.4) Os tumores malignos do aparelho digestivo**

Os **cancros colo-retais** são os mais frequentes, no que concerne ao aparelho digestivo, afigurando-se como a segunda causa de morte, a nível mundial, considerados todos os tipos de doença oncológica. Podem estar relacionados com a dieta, e são muito mais frequentes nas regiões mais desenvolvidas do mundo, nomeadamente na América do Norte e na Europa. Para além das variáveis ambientais, os fatores hereditários também parecem aumentar a sua incidência (Evangelista, 2008). Os sintomas mais habituais são o sangramento, a dor abdominal, a anorexia, anemia, perda de peso e as alterações nos hábitos de evacuação intestinal. A cirurgia, é a modalidade de tratamento mais comum para a maioria dos doentes, a quimioterapia ou radioterapia adjuvantes também são muito frequentes, nomeadamente face às elevadas taxas de recorrência, superiores a 60 % (Evangelista, 2008).

A **neoplasia do esôfago** apresenta índices de sobrevivência baixos, em 5 anos (entre 3 e 12 %). É, frequentemente, um carcinoma “agressivo, infiltrando muitas vezes estruturas adjacentes, vasos linfáticos e linfonodos, e provocando metástases à distância por via hematogênica” (Evangelista, 2008, p. 100). Os sintomas predominantes são, de acordo com Evangelista (2008) a disfagia progressiva, a perda de peso, a dor na deglutição e dor torácica. A cirurgia – esofagectomia – apenas é possível para uma parte dos casos, uma vez que, frequentemente, os tumores do esôfago são já detetados em estágio avançado. Nessas circunstâncias, a radioterapia e a quimioterapia adjuvantes afiguram-se como as alternativas de tratamento, que podem aumentar a sobrevida (Evangelista, 2008).

Os **tumores malignos do pâncreas** apresentam taxas de sobrevida muito limitadas. Na maioria dos casos (cerca de 90 %), quando o diagnóstico é estabelecido, já há disseminação, local ou à distância, do tumor. Os sintomas mais frequentes são a dor abdominal, a perda de peso, a anorexia e a icterícia, e os tratamentos mais comuns a cirurgia e a quimioterapia e radioterapia adjuvantes (Evangelista, 2008).

A **doença oncológica do estômago**, frequentemente, sob a forma de adenocarcinoma, é um tumor agressivo que, frequentemente, invade os órgãos adjacentes e provoca metástases. Nas suas fases iniciais os sintomas são inespecíficos e vagos e, por isso, muitas vezes ignorados pelos doentes. Nos estágios mais avançados surgem perda acentuada de peso, anorexia e vômitos. O prognóstico está intimamente relacionado com uma detecção precoce. “O tratamento cirúrgico radical, com ressecção gástrica e linfadenectomia, é o único potencialmente curativo” (Evangelista, 2008, p. 101), mas as elevadas taxas de recorrência, na ordem dos 70 %, fazem com que a quimioterapia e a radioterapia adjuvantes sejam tratamentos muito frequentes.

## 1.5) Aspetos epidemiológicos em Portugal

As neoplasias constituem, em Portugal, a segunda causa de morte, logo a seguir às doenças cardiovasculares. No ano de 2009 foram responsáveis por 23.7% da mortalidade em Portugal (24397 óbitos), sendo que a análise dos dados fornecidos pelo Instituto Nacional de Estatística, nas Estatísticas Demográficas de 2010, revelam que esse número se tem mantido relativamente estável desde 2004 (INE, 2012a). Relativamente a 1990, a mortalidade por neoplasias, em Portugal, tem aumentado de uma forma relativamente constante, ao passo que a mortalidade por doenças cardiovasculares tem diminuído de forma acentuada (INE, 2012b). Os dados revelam, assim, que não só o cancro continua a ser a principal causa de mortalidade, logo a seguir às doenças cardiovasculares, como, ao contrário destas, não revela uma tendência de diminuição.

A Globocan 2008, uma Agência Internacional para a Investigação do Cancro, da Organização Mundial de Saúde, reporta no seu sítio eletrónico, estimativas que dão conta que os cancros colo-retais serão o terceiro tipo de neoplasia com maior incidência (depois dos carcinomas da mama e da próstata) e mortalidade (depois da próstata e do pulmão) em Portugal, dando, também um lugar de destaque às neoplasias do estômago que, de acordo com as estimativas serão as quintas com maior incidência e mortalidade. Assim, estimam-se incidências (face a todos os tipos de cancro) de 16.1% para os cancros colo-retais, 6.7 % para os do estômago, 1.9 % para os do pâncreas e 1.5 % para os do esófago. Estima-se, também que, relativamente à mortalidade total por cancro, as neoplasias colo-retais sejam as que representem uma maior taxa (15.2%), seguidas das do estômago (10%), do pâncreas (4.4 %) e do esófago (2.5 %) (Globocan 2008, 2012).

A Direção Geral de Saúde, nos indicadores e metas do Plano de Saúde 2012 – 2016, revela que a mortalidade por cancro colo-retal é maior para os homens (9.6 por 100000 habitantes) do que para as mulheres (5.3 por 100000 habitantes) (DGS, 2012). Relativamente, à sobrevivência, a Direção Geral de Saúde apenas disponibiliza dados relativos, aos homens. Considerando todo o território nacional, apenas apresenta dados entre 1990 e 1994, período no qual, a sobrevivência relativa a 5 anos se cifrou nos 42.8 %. Relativamente ao período entre 2000 e 2001, apenas existem dados das regiões sul – que apresenta uma taxa de sobrevivência relativa de 53 % - e norte – 55% de sobrevivência relativa. Os indicadores mais recentes que é possível encontrar reportam-

se a 2004-2005, e apenas para a região Sul, tendo-se verificado um aumento da taxa de sobrevivência relativa para 59%. (DGS, 2012).

As estatísticas disponíveis demonstram, assim, a preponderância da doença oncológica na mortalidade em Portugal, bem como o grande peso que as neoplasias do aparelho digestivo, especialmente as colo-retais e as do estômago, têm nesses indicadores.



## **CAPÍTULO II: OS CONTRIBUTOS DA PSICOLOGIA DA SAÚDE**

---

**2.1) O conceito de stresse**

**2.2) Os modelos do stresse**

**2.3) Resposta fisiológica de stresse**

**2.4) O stresse e a doença**



A Psicologia da Saúde afigura-se como um campo de estudo obrigatório, quando se pretende investigar a relação entre os fatores psicológicos e a evolução da doença oncológica.

Entre os seus inúmeros contributos, contam-se a compreensão da importância dos comportamentos e significações (Teixeira, 2004) de saúde e doença, e a busca de uma visão holística, que ultrapasse os pressupostos lineares de causa-efeito do modelo biomédico. Neste contexto, o modelo biopsicossocial de saúde e doença de Engel (1977, 1980) constituiu um avanço assinalável.

Procurando dar resposta à complexidade do adoecer, Engel (1977, 1980) defende que a doença pode ser causada por uma combinação de fatores biológicos (vírus ou bactérias, por exemplo), psicológicos (crenças, comportamentos, emoções) e sociais (desemprego, suporte social, etc.). Nesta leitura, o sujeito deixa de ser uma vítima passiva da doença, passando a ser parte ativa no adoecer, com os seus comportamentos, crenças e emoções. Passa, também, a ser corresponsável no tratamento, na adesão terapêutica ou na alteração de hábitos, por exemplo.

Não obstante a importância dos aspetos acima referidos, o estudo sistemático do conceito de stresse e dos seus efeitos sobre os processos patogénicos, afigura-se como um eixo fundamental através do qual a Psicologia da Saúde contribui para a compreensão do adoecer oncológico.

### **2.1) O conceito de stresse**

O conceito de stresse, originário da Física<sup>2</sup> (Ayers & Septoe, 2007) foi adotado como conceito fundamental da Psicologia da Saúde. A sua definição, porém, nem sempre se tem revelado muito precisa (Odgen, 2007). Lazarus & Launier (1978), numa tentativa de circunscrever o conceito, definem stresse como um ajustamento entre o sujeito e o meio, que lhe permite avaliar se a situação é indutora de stresse, e se tem recursos para lhe fazer face (como citado em Odgen, 2007). Para Odgen (2007) o termo stresse pode designar situações sentidas como perigosas, e com danos potenciais –

---

<sup>2</sup> área científica em que representa uma força externa aplicada a um sistema (Ayers & Septoe, 2007)

*distress* – mas, também, circunstâncias, sentidas como benéficas, que impelem para a ação – *eustress*. O autor alude, também, à distinção entre stress agudo – de curta duração, e que instiga para a ação - do stress crónico – que, pela sua continuidade, pode provocar danos no sujeito. Refere, ainda, a distinção entre os stressores do meio externo (o stress laboral, por exemplo) e *distress*, que designa a resposta ao stressor (tensão, por exemplo), envolvendo alterações bioquímicas, fisiológicas, comportamentais e psicológicas.

## 2.2) Os modelos do stress

Nos anos 30, do século XX, os trabalhos pioneiros de Canon (1932) terão constituído a primeira abordagem sistemática ao stress, dando um enorme contributo para a compreensão do modo como os sujeitos reagem, perante situações ameaçadoras (como citado em Odgen, 2007). O autor desenvolveu, assim, o modelo de *luta ou fuga*, segundo o qual, perante situações ameaçadoras, haveria um aumento significativo da ativação fisiológica, permitindo aos sujeitos uma reação de luta ou de fuga, conforme sentiam ser capazes ou não de enfrentar, com sucesso, a situação. Canon (1932) considerava, assim, o stress como uma resposta adaptativa para fazer face às situações do meio. Reconhecia, no entanto, que o stress prolongado pode predispor ou agravar problemas somáticos (como citado em Odgen, 2007).

Na viragem para a segunda metade do século XX, Selye (1956) dá um grande contributo para o estudo e compreensão do stress, ao introduzir o conceito de *Síndrome Geral de Adaptação* (como citado em Odgen, 2007). Assim, a resposta ao stress teria três fases: a primeira, de *alarme*, caracteriza-se por um aumento de atividade fisiológica. Esta fase pode ser dividida numa primeira etapa de *choque*, “caracterizada por taquicardia, diminuição do tónus muscular e da temperatura do corpo, pela formação de úlceras gástricas ou intestinais, por anúria, edemas, leucopenia seguida de uma hiperleucocitose, por acidose, por uma hiperglicemia transitória e finalmente por uma diminuição do açúcar no sangue e pela descarga de adrenalina na medula supra-renal” (Alexander, 1970, p. 62). Num segundo momento, aumenta a resistência do organismo, operando-se a fase de *contra-choque*, em que há o retraimento da maioria dos sinais características da fase de *choque*. (Alexander, 1970). Se os

estímulos ameaçadores persistem, o organismo entra numa fase de *resistência*, procurando reverter as alterações fisiológicas da fase de alarme (Odgen, 2007), ao mesmo tempo que mantém a resistência face aos estímulos stressores, por ação das hormonas corticais (Alexander, 1970).

A terceira fase, de *exaustão*, acontece apenas quando o sujeito não consegue fazer face ao stressor, sendo exposto a ele continuamente. Fica, por isso, mais vulnerável, do ponto de vista fisiológico, uma vez que se vê obrigado a estender demasiado no tempo, os esforços de ativação fisiológica. (Odgen, 2007). Nesta fase, as alterações características da fase de alarme reaparecem, podendo, no limite, levar à morte (Alexander, 1970).

Os modelos de Canon (1932) e de Selye (1956), apesar dos enormes avanços que permitiram na compreensão da reação dos sujeitos, nomeadamente a nível fisiológico, tenderão a ser demasiado lineares, ao não considerarem as variáveis pessoais, intermediárias na resposta ao stresse, pressupondo, de algum modo, que todos os sujeitos reagem do mesmo modo às situações indutoras de stresse (como citados em Odgen, 2007).

A abordagem que considera os acontecimentos de vida como desencadeadores de uma resposta de stresse, mais ou menos automática, ao não tomar em consideração as variáveis psicológicas mediadoras na resposta ao stressor não é, deste ponto de vista, muito diferente dos modelos de luta e fuga e do síndrome geral de adaptação (Odgen, 2007).

Lazarus & Cohen (1973, 1977); Lazarus, (1975); Lazarus & Folkman, (1987), tentando tomar em consideração as variáveis mediadoras entre a situação stressora e a resposta de stresse, desenvolveram o *modelo transacional do stresse* (como citados em Odgen, 2007). De acordo com este modelo, a resposta ao stressor depende da avaliação que o sujeito faz da situação - *avaliação primária* - que pode ser valorada como irrelevante, positiva, perigosa e ameaçadora, ou prejudicial, mas desafiadora. A avaliação que o sujeito faz de de si próprio e das suas estratégias de *coping* – *avaliação secundária* – é, também, fundamental na determinação da resposta de stresse. Da combinação desta dupla avaliação, resulta a resposta ao stressor, podendo esta ser uma ação direta, uma procura de informação, uma não ação ou o desenvolvimento de mecanismos de defesa, enquanto meios de respostas ao stresse (como citados em Odgen, 2007).

Para Lazarus & Folkman (1987), a *auto-eficácia* é um poderoso mediador da resposta de stresse, na medida em que a crença de que se é capaz ou não de enfrentar a situação stressora, determinará, em larga medida, a resposta de stresse (como citado em Odgen, 2007). Também a sensação de controlo da situação, de acordo com Odgen (2007), parece ser um mediador importante da resposta de stresse.

### **2.3) Resposta fisiológica de stresse**

Quando uma situação é avaliada como potencialmente stressora, há uma ativação do sistema nervoso simpático, com produção de catecolaminas, suscitando alterações ao nível da pressão sanguínea, dos batimentos cardíacos, da transpiração e da dilatação da pupila, sendo este conjunto de alterações sentidas como uma ativação fisiológica. Há, também, uma ativação do eixo HPA – hipotálamo- hipófise - supra-renais - com aumento da produção de corticosteroides, entre os quais, o cortisol, que altera o manejo do armazenamento de hidratos de carbono e da inflamação. Estas alterações, ao contrário das provocadas pela ativação do sistema nervoso simpático, não são detetadas pelo sujeito (Odgen, 2007).

De acordo com Johnston (2002), o stresse agudo opera mais sobre a ativação do sistema nervoso simpático e sobre a produção de catecolaminas, ao passo que o stresse crónico envolve mais a ativação do eixo HPA e a produção de cortisol (como citado em Odgen, 2007). O eixo simpático tem efeitos mais rápidos do que o eixo HPA, uma vez que enerva diretamente a medula. (Epel, Burke & Wolkowitz, 2007).

A este respeito, Trombini e Baldoni (2004), aludindo aos contributos de Canon (1932), chamam a atenção para o facto da reação biológica ao stresse ser, em muitas circunstâncias de luta ou fuga, através da ativação do sistema nervoso simpático, com produção de catecolaminas (adrenalina e noradrenalina). A esta reação, corresponderão, no plano psicológico, emoções de medo e raiva. Perante ameaças inevitáveis e perdas, a reação é de retirada e conservação. Há, nestas circunstâncias, uma maior atividade do sistema nervoso parassimpático, com inibição da atividade motora e do tónus muscular, e com maior atividade visceral, promovendo a secreção das glândulas. As glândulas supra-renais produzem mais esteroides, aumentando a resistência do organismo em caso de dano. “No plano psicológico, a reação caracteriza-se pelos sentimentos de impotência, renúncia, culpa, tristeza e desespero. A raiva, se surgir, é mais voltada para

si do que para o exterior” (Trombini & Baldoni, 2004, pp. 136 – 137). A partir dos estudos de Engel (1977, 1980), verificou-se que as reações crônicas de retirada-conservação, muitas vezes impelidos por um complexo de renúncia-condenação, com raízes em perdas precoces, predispõem os sujeitos para a depressão e para a doença.

As emoções são, no entender de Trombini e Baldoni (2004), o grande mediador que, após os estímulos stressores, fazem disparar a resposta de stresse, contribuindo, largamente, para a avaliação subjetiva que o sujeito faz da situação e dos recursos que tem para a enfrentar, a que aludiram Lazarus & Cohen (1973, 1977); Lazarus (1975); Lazarus & Folkman, (1987) (como citados em Odgen, 2007).

As emoções são, em grande medida, processadas no sistema límbico, e são elaboradas, no plano mental (sob a forma de desejos, pensamentos e fantasias) pelo córtex cerebral. Devido às ligações do sistema límbico com a atividade visceral, as emoções ativam o sistema nervoso simpático (estimulando a produção de adrenalina e nora-adrenalina) e o eixo HPA (aumentando a produção de cortisol), estando, também, envolvidas na resposta de stresse, a hormona do crescimento, as hormonas da tiroide e a prolactina (Trombini & Baldoni, 2004).

#### **2.4) O stresse e a doença**

O stresse pode atuar nos sistemas biológicos de diversas formas, tornando os sujeitos mais suscetíveis ao desenvolvimento e evolução de várias doenças. Septoe (1988) refere, a este respeito, que o stresse, quando se torna crônico, pode funcionar como agente causal, danificando as paredes das artérias, levando a uma arteriosclerose, por exemplo. Pode, também, funcionar como o *gatilho* que desencadeia a crise, a que o sujeito estava previamente exposto por inúmeros fatores de risco, como pode acontecer com experiências de stresse agudo, no caso do ataque cardíaco (como citado em Ayers & Septoe, 2007). Septoe (1988) refere, ainda, que o stresse pode exacerbar uma patologia pré-existente, afetando o curso da doença, e inibir a ação do sistema imunitário (como citado em Ayers & Septoe, 2007).

A ativação simpática, com a conseqüente produção de catecolaminas, resultante do stresse, deixa os sujeitos mais vulneráveis às doenças cardiovasculares. Provoca aumento da pressão arterial e do batimento cardíaco; arritmias cardíacas, depósitos de substâncias gordas, formação de plaquetas e imunossupressão. A ativação do eixo HPA,

com um aumento prolongado da produção de cortisol, tende a deprimir a função imunitária e a danificar neurónios do hipocampo, podendo por isso aumentar as probabilidades de infeção, problemas renais, de problemas psicopatológicos e de perdas de memória e de concentração (Odgen, 2007).

Quanto maior a reatividade fisiológica<sup>3</sup> ao stresse, maior será a probabilidade dos sujeitos poderem adoecer. Do mesmo modo, quanto mais lenta é a recuperação da resposta fisiológica de stresse, isto é, o retorno dos sistemas biológicos à situação de não stresse, mais suscetíveis à doença, estarão os sujeitos. (Odgen, 2007). Neste contexto, o *allostatic load* (McEwan & Stellar, 1993, como citado em Odgen, 2007) - o desgaste corporal depois de várias exposições ao stresse crónico – torna-se cada vez mais elevado, e a recuperação cada vez menos completa. (Odgen, 2007). Do mesmo modo, que o *allostatic load* é progressivamente elevado com a exposição a situações de stresse continuado, acarretando custos para a saúde, também parece poder diminuir face a experiências sociais positivas, como parece decorrer do estudo de Seeman et al (2002) (como citado em Turner-Cobb, 2007).

Existem evidências claras de uma relação entre a reação fisiológica de stresse e a suscetibilidade à doença, mas esta associação, de acordo com a complexidade e multifactorialidade causal da maioria das doenças, não é linear.

De facto, o stresse parece relacionar-se com a doença quando<sup>4</sup> se torna crónico e quando os sujeitos já estão, previamente debilitados. Será disso exemplo “o excessivo adiamento de uma reação de retirada-conservação [que] pode prejudicar as defesas corpóreas, favorecendo o desenvolvimento de uma infeção, de uma doença imunológica ou de uma neoplasia” (Trombini & Baldoni, 2004, p. 140).

A Psicologia da Saúde, ao relevar a relação entre o stresse e a doença, abre caminho para que se equacione a hipótese dos fatores psicológicos poderem intervir na doença oncológica, nomeadamente no que concerne à sua evolução, não apenas através dos comportamentos e hábitos relacionados com a saúde e com o comprometimento com os cuidados, diagnósticos e de tratamento, mas também de uma forma mais direta, interagindo com as variáveis biológicas em jogo, nas neoplasias.

---

<sup>3</sup> A reatividade fisiológica ao stresse é mediada, entre outros fatores (genéticos, por exemplo), pelo *coping* e pelas características de personalidade (Odgen, 2007).

<sup>4</sup> A relação entre o stresse e a doença pode, ainda, ser mediada por vulnerabilidades biológicas e por fatores genéticos. Neste sentido, num estudo de Caspi et al (2003) verificou-se que a associação entre o stresse e a depressão é moderado pelo polimorfismo do gene transportador da serotonina (como citado em Ayers & Septoe, 2007).

### **CAPÍTULO III: SISTEMA NERVOSO, INTERAÇÕES PSICOFISIOLÓGICAS, SAÚDE E DOENÇA ONCOLÓGICA**

---

#### **3.1) O contributo das Neurociências**

##### **3.1.1) Paul MacLean e o cérebro trinitário**

##### **3.1.2) Francisco Varela**

##### **3.1.3) António Damásio**

##### **3.1.4) Richard Davidson**

#### **3.2) A psiconeuroendocrinoimunologia**

##### **3.2.1) Relações entre o sistema nervoso e o sistema imunitário**

##### **3.2.2) O efeito do stresse no sistema imunitário**

##### **3.2.3) Estudos empíricos relativos à relação entre os fatores psico(pato)lógicos e psicossociais e a função imunitária**

#### **3.3) Os ritmos biológicos**

##### **3.3.1) Estudos empíricos relativos à relação entre os ritmos biológicos e um acréscimo de risco de doença oncológica**

#### **3.4) Outras vias para a relação entre os fatores psicológicos e a doença oncológica**

##### **3.4.1) Stresse, angiogénese e desenvolvimento do cancro**

##### **3.4.2) Stresse e carcinogénese**



Atendendo às pistas abertas pela Psicologia da Saúde, nomeadamente através da investigação que tem proporcionado em torno do conceito de stresse, procurar-se-á, neste capítulo, depois de uma abordagem mais generalista aos contributos das neurociências, abordar, de forma mais específica, os meios através dos quais os fatores psicológicos, em interação com os processos biológicos, podem intervir na evolução da doença oncológica.

### **3.1) O contributo das Neurociências**

A abordagem dos autores das neurociências (sem, naturalmente, se centrar especificamente no estudo do cancro), ao relevar a integração, por natureza, dos aspetos somáticos e mentais, o funcionamento integrado de todo o sistema nervoso e as ligações estreitas com todos os sistemas orgânicos que decorre da integração corpo-mente numa unidade psicossomática, abre caminho para que se equacione o papel potencial dos fatores psicológicos no adoecer oncológico.

#### **3.1.1) Paul MacLean e o cérebro trinitário**

Paul MacLean (1973), no final da primeira metade do século XX, formulava a hipótese do *cérebro trinitário*, numa visão evolucionista do sistema nervoso.

O cérebro seria, assim, constituído pelo *cérebro de réptil* – formado pelo tronco cerebral - que controla as funções básicas como a respiração, a atividade cardíaca e motora; pelo *cérebro dos mamíferos* - constituído pelo sistema límbico - que tem uma ligação estreita ao sistema nervoso autónomo e ao sistema endócrino, e também ao córtex – responsável pela elaboração cognitiva e pela representação das emoções. O sistema límbico é muito importante no controlo das funções vegetativas, e na conservação do indivíduo e da espécie – procura por comida, luta, atividade sexual e

reprodutiva, zelo pelos filhos - e na elaboração das emoções. *O neocórtex* – mais recente de um ponto de vista evolutivo, e especificamente humano, é essencial no desenvolvimento da linguagem verbal, da consciência, do pensamento e da simbolização. (MacLean, 1990).

MacLean (1973), ao elaborar uma visão evolucionista do cérebro, que integraria o *cérebro de réptil*, o sistema límbico e o neo-córtex, estruturas cerebrais em comunicação estreita, abriu caminho para a compreensão da dificuldade no reconhecimento emocional,<sup>5</sup> que parecia ser característica dos pacientes psicossomáticos. Esta estaria relacionada com uma falha na integração entre o córtex cerebral – sede dos processos cognitivos – e o sistema límbico – responsável pelo processamento emocional. Assim, “as emoções, não podendo ser representadas psicologicamente sob a forma de desejos, fantasias e pensamentos, exprimir-se-iam só corporalmente, por meio de uma atividade visceral” (Trombini & Baldoni, 2004, p.82).

### 3.1.2) Francisco Varela

Os contributos de Varela (s/d, 1997), na linha de muitos outros das neurociências, enfatizam o carácter intrinsecamente interdependente do corpo e da mente, sugerindo, de algum modo, que o ser humano se caracteriza - muito mais do que pela clivagem emoções/racionalidade ou corpo/mente - pela unidade psicossomática em que a cognição e o afeto estão integrados. Para o autor, os fenómenos cognitivos são, sempre, simultaneamente, fenómenos emocionais e afetivos (Varela, s/d).

Varela (s/d) releva o carácter interdependente dos elementos dos sistemas vivos, que só na complexidade das suas interações podem ser compreendidos. Neste contexto, “os neurónios têm de ser estudados como membros de vastos *conjuntos* que aparecem e desaparecem constantemente durante as suas interações cooperativas, onde cada neurónio tem reações múltiplas e diversas consoante o contexto (...) O cérebro é, portanto, um sistema altamente cooperativo: a densa rede de interações entre elementos constituintes implica que tudo o que nela acontece, será eventualmente uma função de *todos os constituintes*” (Varela, s/d, p. 58). Assim, por exemplo, “o sistema reticular é

---

<sup>5</sup> Sifneos (1973) introduziu o conceito de *alexitimia* para descrever esta dificuldade em reconhecer e legendar as emoções.

*necessário*, mas não é *suficiente* para permitir certos estados coerentes, como o estar acordado ou o estar a dormir. É o animal que está a dormir ou acordado, não são os neurónios reticulares” (Varela, s/d. p. 58).

Impelido por uma visão sistémica, e tentando ultrapassar o carácter mecanicista do modelo cibernético do processamento da informação, Varela (s/d) coloca a ênfase nos processos de auto-geração e auto-perpetuação dos sistemas vivos, introduzindo o conceito de *autopoiesis* para caracterizar este complexo funcionamento. Nesta aceção, os sistemas mantêm-se vivos pela renovação constante dos tecidos e órgãos - que mantêm, contudo, o seu padrão organizativo e funcional - e pela criação de novas redes de interconexões, estimuladas pelas relações com o ambiente e pela própria dinâmica interna do sistema.

Tomando por base as suas considerações acerca dos sistemas vivos, Varela (1997) pensou a imunidade enquanto um “segundo cérebro”, enfatizando as analogias entre o sistema nervoso e o sistema imunitário. Deste modo, para Varela (1997) o sistema imunitário, tal como o sistema nervoso, é autorregulado e controla as respostas do organismo aos estímulos do meio. Tem capacidade de memória e aprendizagem, o que lhe permite adaptar-se, fisiologicamente, às necessidades. À semelhança do que se verifica para o sistema nervoso, os órgãos do sistema imunitário estão dispersos pelo corpo: incluem o tímica e a medula óssea, o baço e o sistema linfático. O autor faz, também, uma analogia entre os sistema nervoso e imunitário no que concerne à atividade sensitiva e de interação com os estímulos. Refere que, do mesmo modo, que o sistema nervoso central dispõe da informação dos órgãos sensitivos, o sistema imunitário tem áreas que funcionam como autênticos dispositivos de deteção e de interação com o estímulo, dando o exemplo das células imunitárias do intestino que conferem informação acerca da alimentação ingerida. O mais profundo e marcante ponto de contacto entre os sistemas nervoso e imunitário é, todavia, o sentimento de identidade e coerência interna que se verifica em ambos os sistemas. Ambos respondem a emergências: o sistema nervoso através dos reflexos neurológicos; o sistema imunitário através da resposta imunitária, mas ambos os sistemas fundam a sua identidade quando não estão ativadas as respostas de emergência (Varela, 1997).

Neste contexto, Varela (1997) sustenta que a identidade do sistema imunitário vai muito para além da resposta imunitária. Constrói-se quando esta não está em ação: cria-se na constante interação entre os linfócitos, que arquitetam, assim, um tecido complexo de interconexões. Do mesmo modo que o *self* não é construído pelas reações de

proteção face aos perigos, mas pela complexa rede de interações nervosas, o *self* molecular e celular é construído por esta complexa rede de interações entre as células imunitárias, muito para além da resposta imunitária (Varela, 1997).

Muito mais do que um sistema para atacar os invasores, como consideravam os postulados da Imunologia Clássica, o sistema imunitário permite a comunicação entre as várias células do corpo<sup>6</sup>. Do mesmo modo que os neurónios ligam áreas distantes do sistema nervoso, as células imunitárias conectam partes distintas do corpo<sup>7</sup> (Varela, 1997).

O autor diferencia, assim, uma função defensiva do sistema imunitário, que diz respeito à atividade das células imunitárias na luta contra os invasores; de uma função identitária, ao nível molecular, que constrói uma espécie de *self corporal*, através da vasta e complexa rede de interações entre as células imunitárias, que permite a comunicação entre as células do corpo. Numa analogia ao sistema nervoso, Varela (1997) fala, assim, de um *sistema imunitário central*, maioritariamente constituído pelos linfócitos mais ativos, que têm mais recetores na sua superfície; e de um *sistema imunitário periférico*, constituído essencialmente pelos linfócitos em repouso, que têm menos recetores ativos (Varela, 1997). “Como no cérebro humano, onde capacidades como a memória ou o sentido de *self* são propriedades emergentes de todos os neurónios, no sistema imunitário há uma capacidade emergente de manter o corpo, e de ter uma história com ele, de ter um *self*. Como uma propriedade emergente é algo que surge, mas não existe em nenhum lugar. Do ponto de vista da psiconeuroimunologia, o corpo também poderá ter uma identidade conceptualmente designada, mas não existe em nenhum lugar. A minha identidade corporal não está localizada nos meus genes, ou nas minhas células, mas no complexo de interações” (Varela, 1997, p. 60).

Varela (1997) releva, assim, a relação íntima que existe entre o sistema nervoso e o sistema imunitário e, entre o *self cognitivo* e o *self corporal*. Refere - para sustentar esta proximidade íntima, fundada numa complexa rede de interações – os efeitos psiconeuroimunológicos do stresse e as evidências que dão conta de alguns linfócitos produzirem beta-endorfinas, que se pensava poderem ser produzidas, apenas, pelo sistema nervoso central.

---

<sup>6</sup> Permite, por exemplo, que as células da pele comuniquem com as células do fígado, uma vez que ambas estão sujeitas à influência da rede de circulação e comunicação imunitária (Varela, 1997).

<sup>7</sup> As células imunitárias sobrevivem, apenas, poucos dias, mas as novas células funcionam de acordo com o padrão desta rede imunitária, mantendo a identidade do sistema (Varela, 1997).

### 3.1.3) António Damásio

Os estudos de Damásio (2005), aproximando-se, em certa medida, dos modelos da psicossomática e da psicologia da saúde, sustentam a visão do ser humano, enquanto unidade psicossomática. Para Damásio (2005) “não é apenas a separação entre mente e cérebro que é um mito. É provável que a separação entre mente e corpo não seja menos fictícia. A mente encontra-se incorporada, em toda a aceção da palavra, e não apenas cerebralizada” (p. 133).

O sistema nervoso parece não só determinar, largamente, as experiências dos seres humanos, como, em certa medida, parece ser alterado por elas. De facto, as redes neuronais do sistema límbico – sistema essencial no processamento das emoções e dos sentimentos – são, com grande frequência, modificáveis pela experiência dos organismos (Damásio, 2005). Sá (2003) refere-o, de um modo mais enfático, ao considerar que a relação é o grande arquiteto do sistema nervoso.

Damásio (2005) sugere, ainda, que o ser humano tem mecanismos inatos de sobrevivência, aos quais acrescenta comportamentos sociais e culturais sublimes, que favorecem a sobrevivência, e que não deixam de ter uma base neurobiológica. Sá (2009) aproxima-se desta visão, ao considerar que, ao contrário do pressuposto positivista que, de algum modo, fazia uma clivagem entre um corpo de emoções selvagens, e uma racionalidade que teria de o *dominar*, os sentimentos e o pensamento humano são éticos, não precisando, por isso, de um *super-ego* rígido para os controlar.

As neurociências sustentam que a seleção das respostas de que não se é consciente ocorre, constantemente, nas estruturas cerebrais evolutivamente mais antigas (Damásio, 2005). Sá (2009) di-lo de outro modo, chamando a atenção para o pensamento à margem da intencionalidade de o pensar. Tudo se passa como se o ser humano tivesse um sistema nervoso a pensar, constantemente, por si à margem da sua vontade, constituindo, assim uma *dupla consciência* (Sá, 2009).

De facto, mais do que colocar a racionalidade a dominar as emoções, como, de algum modo, decorria dos modelos positivistas da vida mental, a saúde requererá uma verdadeira integração de consciências, que permita pensar e expressar as emoções (Sá, 2009). Assim, parece decorrer da biologia nervosa: o sistema nervoso tem um funcionamento integrado. A ideia de que o neocórtex produz a razão e a força de vontade, e que as estruturas cerebrais evolutivamente mais antigas são responsáveis pela

emoção não corresponde à complexa realidade nervosa (Damásio, 2005). Como chama a atenção Damásio (2005), “o neocórtex não funciona sem as estruturas sub-corticais: a racionalidade é função de todo o sistema nervoso! As emoções e os sentimentos têm a função de integrar os processos racionais e os não racionais; de fazer a ponte entre as estruturas corticais e sub-corticais” (p. 143); e “o cerne do cérebro e o córtex cerebral trabalham em conjunto, criando a emoção e o sentimento da mesma forma que trabalham em conjunto para a visão” (p. 177).

Damásio (2005) define emoção e sentimento, referindo que “se uma emoção é um conjunto de alterações no estado do corpo associadas a certas imagens mentais que activaram um sistema cerebral específico, a essência do sentir de uma emoção [sentimento] é a experiência dessas alterações em justaposição com as imagens mentais que iniciaram o ciclo” (p. 159). Assim, “a essência da tristeza ou da felicidade é a percepção combinada de determinados estados corporais e de pensamento a que estejam justapostos, complementados por uma alteração no estilo e na eficiência do processo de pensamento” (Damásio, 2005, p. 161). Nos estados corporais negativos, a criação de imagens mentais é mais lenta e menos variada, o que torna o raciocínio mais ineficaz; ao passo que nos estados corporais positivos, a criação de imagens é mais rápida e diversificada (Damásio, 2005).

Para Damásio (2005) os sentimentos serão, então, o produto da percepção do estado corporal, da subjetividade da percepção do objeto, e da percepção das modificações do pensamento neste processo. Existirão, assim, de acordo com o autor, *sentimentos de emoções<sup>8</sup> universais básicas*, *sentimentos de emoções universais subtis* e *sentimentos de fundo*, que têm origem em “estados corporais de fundo”, isto é, que ocorrem entre emoções. Estes sentimentos de fundo são suplantados pelos sentimentos-emoção quando se experiencia emoção, mas são os que ficam nos intervalos entre emoções. Aproximam-se, por isso, do conceito de humor (Damásio, 2005).

Os sentimentos permitem ter a consciência do corpo, mentalizar o corpo, seja durante um estado emocional, seja durante um estado de fundo, e, ao mesmo tempo, alterar a noção que se tem dos objetos (Damásio, 2005). O autor fala, assim, de

---

<sup>8</sup> Damásio (2005) diferencia as *emoções primárias* – aquelas automáticas, que dependem do sistema límbico (especialmente da amígdala e do cíngulo), das *emoções secundárias* – processadas pelo sistema límbico, e pelos córtices pré-frontal e somatossensorial; e que se desencadeiam através de uma cascata de imagens mentais, sustentadas, essencialmente, em disposições adquiridas, que vão activar o sistema límbico que desencadeia toda a resposta emocional. As emoções primárias serão: a felicidade, a tristeza, a cólera, o medo, e o nojo. As emoções secundárias serão a euforia e o êxtase (decorrentes da felicidade), a melancolia e a ansiedade (decorrentes da tristeza), e o pânico e a timidez (decorrentes do medo).

*marcadores somáticos*, resultantes das emoções e dos sentimentos, como uma espécie de sinais de “perigo” ou de “avançar”, que podem ser conscientes ou inconscientes, conforme a atenção se volta ou não para o estado do corpo. Não deixam, ainda assim, de atuar no processo de decisão. “(...) Os marcadores somáticos são um caso especial de uso dos sentimentos que foram criados a partir de emoções secundárias. Estas emoções e sentimentos foram ligados, por via da aprendizagem, a certos tipos de resultados futuros ligados a determinados cenários” (Damásio, 2005, p. 187)

“Sentir os estados emocionais, o que equivale a afirmar que se tem consciência das emoções, oferece-nos flexibilidade de resposta com base na história específica das nossas interações com o meio ambiente” (Damásio, 2005, p. 148). Fazer por silenciar continuamente as emoções, como parece acontecer nos sujeitos com um funcionamento mental marcado pela contenção emocional e pela alexitimia, será, nesta aceção, uma tentativa de contrariar o funcionamento nervoso, integrado por natureza.

Os sujeitos tornar-se-ão, assim, não só mais rígidos nas respostas, como mais susceptíveis a uma tensão mental crónica, propiciadora de desequilíbrios imunitários.

A este propósito, Damásio (2005) chama a atenção para o facto da resposta imunitária ser uma das vias de interação entre a mente e o corpo. Assim, de acordo com Hosoi et al (1993) a tensão mental crónica (relacionada com a atividade do neocórtex, sistema límbico e hipotálamo) leva à produção excessiva do péptido relacionado com o gene da calcitonina (CGRP – calcitonin gene related peptide), nas terminações nervosas subcutâneas. Este processo leva a que o CGRP revista em excesso a superfície das células de Langerhaus<sup>9</sup>, que são, assim, desativadas, deixando os sujeitos mais vulneráveis à infeção (como citado em Damásio, 2005). Damásio (2005) refere mesmo que “a perda de alguém que se ama profundamente (...) leva a uma depressão do sistema imunológico, a ponto dos indivíduos se tornarem mais atreitos a infeções e, em consequência directa ou indirecta, mais susceptíveis de desenvolver determinados tipos de cancro”. (Damásio, 2005, p. 136). Parece, de facto, poder-se “morrer de desgosto, na realidade, tal como na poesia” (Damásio, 2005, p. 136).

---

<sup>9</sup> As células de Langerhaus são células que transportam os agentes infecciosos até aos linfócitos, células responsáveis pela sua destruição (Damásio, 2005)

### 3.1.4) Richard Davidson

Os trabalhos de Richard Davidson sobre as emoções e o sistema nervoso têm acrescentado contributos relevantes à compreensão da complexa rede de interações entre os estados e os processos biológicos, nomeadamente ao nível dos sistemas endócrino e imunitário.

Neste contexto, vários estudos, que contaram com a colaboração de Richard Davidson, sugerem que os sujeitos com níveis de afeto negativo disposicional mais elevados e com maior reatividade às situações afetivas negativas (Davidson, Jackson & Kalin, 2000), bem como os sujeitos com depressão (Henriques & Davidson, 1990, 1991) têm uma maior ativação do córtex pré-frontal do hemisfério cerebral direito, à qual se associa a uma maior ativação do eixo hipotálamo-hipófise-supra-renais (eixo HPA)<sup>10</sup>, quer em primatas (Kalin, Larson, Shelton & Davidson, 1998; Kalin, Shelton & Davidson, 2000), quer em humanos (Buss et al, 2003). Esta maior ativação do hemisfério pré-frontal direito, associa-se a uma diminuição, *in vitro*, da atividade das células NK, depois de uma fonte de stresse emocional (Davidson, Coe, Dolski & Donzella, 1999) e a uma menor produção de anticorpos em resposta à vacinação (Rosenkranz et al, 2003).

Davidson (2012), aludindo ao conceito de *neuroplasticidade*, refere que o cérebro se altera em função da experiência. Para o autor, esta descoberta abre uma autoestrada de oportunidades, permitindo encarar a meditação como metodologia de *treino mental*, com potenciais ganhos, não só ao nível do bem-estar psicológico, como, mesmo ao nível dos sistemas biológicos. Neste contexto, Grossman, Niemann, Schmidt & Wallach, (2004), verificaram que um programa de meditação de 8 semanas – MBSR – pode ter efeitos na dor crónica, nos distúrbios de ansiedade, no bem-estar psicológico, na psoríase e na depressão (como citados em Lutz, Dunne & Davidson, 2007). Para Lutz et al (2007) “o programa parece funcionar ajudando os pacientes a distinguir a experiência sensorial primária (ex: dor crónica, sintomas físicos da ansiedade) dos processos emocionais secundários ou dos processos cognitivos criados em reação à experiência primária” (p. 523). Este estudo sugere, assim, que a meditação – à semelhança da psicoterapia - poderá esbater a alexitimia, ajudando os sujeitos a reconhecerem e comunicarem melhor os seus estados emocionais. O estudo de Lazar et

---

<sup>10</sup> O eixo HPA é associado ao stresse crónico

al (2005), no qual se verifica que a prática da meditação se associa a alterações na estrutura cerebral, que incluem uma maior espessura nas regiões corticais implicadas na atenção (como citado em Lutz et al, 2007), é também referido pelos autores para sustentar o conceito de neuroplasticidade.

Num outro estudo, Salomons, Johnstone, Backonja e Davidson (2004), utilizando a ressonância magnética, verificaram que, quando os sujeitos percebem o contexto da dor como mais controlável, há uma menor ativação dos circuitos neuronais ligados ao processamento da dor. Os resultados deste estudo poderão ter importantes repercussões clínicas na intervenção com doentes sujeitos a um sofrimento intenso (como poderá acontecer com muitos dos doentes oncológicos), no sentido desta poder integrar a assunção da necessidade de se criar um contexto institucional que estimule, o mais possível, uma intervenção ativa do paciente no seu tratamento, de modo a proporcionar-lhe alguma sensação de controlo face à sua situação.

### **3.2) A psiconeuroendocrinoimunologia**

Depois de uma breve referência a alguns contributos das neurociências, que dão conta da natureza profundamente integrada dos processos mentais e somáticos e sugerem pistas para a compreensão da relação entre as emoções e os processos de saúde e doença, focam-se, de uma forma mais incisiva, a complexa rede de interconexões entre os sistemas nervoso, endócrino e imunitário, através da qual os fatores psicológicos podem intervir no adoecer somático.

#### **3.2.1) Relações entre o sistema nervoso e o sistema imunitário**

As células nervosas e as células imunitárias trocam, constantemente, mensagens químicas, arquitetando uma relação íntima e intensa (Servan-Schreiber, 2007). O sistema nervoso central assinala informação ao sistema imunitário através das redes neural e endócrina<sup>11</sup> (Kaplin & Bartner, 2005). Por sua vez, o sistema nervoso autónomo exerce a sua influência no sistema imunitário, através de duas vias: o eixo

---

<sup>11</sup> Neurotransmissores como a acetilcolina modulam a atividade imunitária, e as hormonas do stresse regulam a inflamação (Kaplin & Bartner, 2005).

simpático, por meio das fibras simpáticas que enervam os órgãos linfóides e das catecolaminas<sup>12</sup> segregadas pelas glândulas supra-renais; e o eixo HPA - hipotálamo-hipófise-supra-renais – que é ativado por estímulos que convergem no hipotálamo que, por seu turno, produz neuropeptídeos que vão estimular a liberação de ACTH – corticotrofina - pela hipófise, o que acionará o córtex das glândulas supra-renais, levando-as a segregar e libertar glucocorticóides<sup>13</sup> (Fortes et al, 2003).

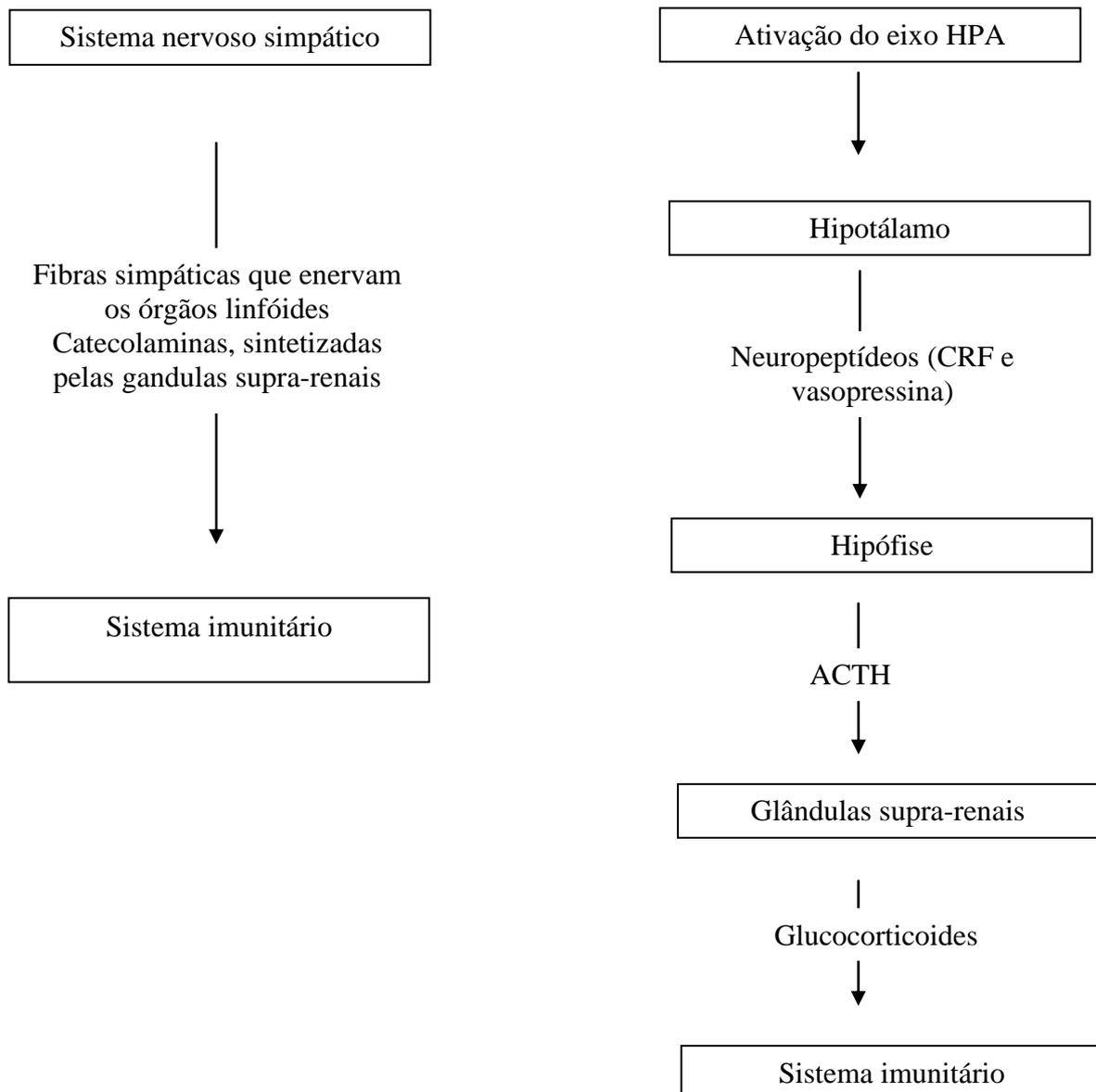


Figura 3.1: Influência do sistema nervoso no sistema imunitário: resposta de stresse.

<sup>12</sup> Adrenalina e nora-adrenalina

<sup>13</sup> Nomeadamente, cortisol

O sistema imunitário, por sua vez, comunica com o sistema nervoso central através das citocinas, por meio das quais intervém na regulação de muitas funções vitais como a temperatura corporal, o sono ou a alimentação (Kaplin & Bartner, 2005). Reiche, Nunes e Morimoto (2004), enfatizando a bi-direcionalidade desta relação, falam mesmo de uma função imuno-reguladora do cérebro, e de uma função sensorial do sistema imunitário.

A desregulação desta interação entre os sistemas nervoso, endócrino e imunitário<sup>14</sup> pode acarretar uma suscetibilidade acrescida face às doenças infecciosas ou aos tumores malignos (Reiche et al, 2004). Do mesmo modo, as doenças que ativam intensamente o sistema imunitário, como os traumatismos ou as doenças autoimunes, podem comportar manifestações psicopatológicas (Reiche et al, 2004). Há evidência, por exemplo, de que uma baixa ativação de algumas células imunitárias, como os monócitos e os macrófagos, pode intervir no processo patogénico da depressão major (Muller, 2002); ou que substâncias segregadas pelas células imunitárias como as citocinas, a interleucina-1, o fator de necrose tumoral, o interferão  $\alpha$ , o interferão  $\gamma$ , podem alterar o funcionamento do eixo hipotálamo-hipófise-supra-renais (Reiche et al, 2004), intervindo, nomeadamente, no humor negativo, fadiga e perda de apetite (Kiecolt-Glaser, McGuire, Robles & Glaser, 2002).

### **3.2.2) O efeito do stresse no sistema imunitário**

O stresse agudo pode ter um efeito imuno-estimulante, preparando o organismo para os desafios impostos por um stressor. Existem, de facto, evidências que sustentam a hipótese do stresse agudo promover a imunidade celular – Th1 - (Elenkov et al, 1996, como citado em Uher, 2010; Marsahll e tal, 1998, como citado em Uher, 2010; Glaser et al, 2001, como citado em Uher, 2010; Agarwal & Marshall, 2001, como citado em Uher, 2010). Assim parece decorrer do estudo de Naliboff et al (1991), em que mulheres jovens apresentam um aumento no número e atividade das células NK e linfócitos T, durante um stresse agudo: um exercício de aritmética, executado durante 12 minutos. As alterações imunológicas, decorrentes de um stresse agudo são, no

---

<sup>14</sup> Por ação de fatores psicológicos indutores de stresse, por exemplo.

entanto, rápidas e transitórias (Herbert et al, 1994, como citado em Bachen, Cohen & Marsland, 2007).

Se, por um lado, o stresse agudo parece acarretar ganhos imunitários pode, em determinadas circunstâncias, comportar risco para a saúde. Ao aumentar a ativação cardíaca simpática e os níveis de catecolaminas no plasma (Caioppo et al, 1998, como citado em Uher, 2010), pode, em algumas circunstâncias, relacionar-se com um aumento do risco de ataque cardíaco, por exemplo (Muller et al, 1994, como citados em Odgen, 2007; Moller et al. 1999, como citados em Odgen, 2007).

Pelo contrário, o stresse crónico tem um efeito imunossupressor (Reiche et al, 2004; Spiegel & Giese-Davis, 2003), enfraquecendo a resposta imunitária celular – Th1, com diminuição dos níveis da IL-1 $\beta$  - interleucina – 1 $\beta$ <sup>15</sup> (Caioppo et al, 1998, como citado em Uher, 2010). Estimula, ainda, o aumento da pressão sanguínea e dos níveis de ACTH (hormona adrenocorticotrópica) no plasma, estimulando, assim, a produção de cortisol, pelas glândulas supra-renais (Uher, 2010).

A elevada concentração de catecolaminas e corticóides, o aumento das catecolaminas e opiáceos e, a diminuição de prolactina e hormona do crescimento, decorrentes do stresse continuado, têm um efeito depressor sobre a imunidade (Reiche et al, 2004). Também os neurotransmissores (como a serotonina, a dopamina, a acetilcolina), os neuropeptídeos (como a substância P) e as citocinas podem mediar a influência do stresse na imunidade, já que muitas das células imunitárias têm recetores, tanto para as hormonas como para os neurotransmissores (Reiche et al, 2005). A diminuição da produção de IL-2 - interleucina – 2 e interferão -  $\gamma$ <sup>16</sup> pode ser uma outra via pela qual o stresse inibe a ação imunitária, nomeadamente, no que concerne à atividade das células NK (Esterling, Kiecolt-Glaser, Bodnar & Glaser, 1996).

A angústia, o desamparo, e a contenção emocional parecem desencadear respostas psiconeuroendocrinoimunológicas semelhantes àquelas desencadeadas pelo stresse crónico. Neste sentido, os estudos sugerem que conter pensamentos, emoções e comportamentos pode ser uma forma de stresse que desregula algumas funções biológicas, conduzindo a um aumento das taxas de cortisol e a uma depressão imunitária (Traue & Deighton, 1999, como citado em Slatcher & Pennebaker, 2007). Também, na alexitimia, a desregulação imunitária é, sob muitos aspectos, semelhante

---

<sup>15</sup> A IL-1 $\beta$  é uma citocina pró-imunidade celular (Uher, 2010).

<sup>16</sup> A IL-2 e o interferão-  $\gamma$  são citocinas pró-imunidade celular (Esterling, Kiecolt-Glaser, Bodnar & Glaser 1996)

àquela observada para o stresse crónico, predominando a depressão da imunidade celular (Guilbaud et al, 2003, como citado em Uher, 2010). Do mesmo modo, a ansiedade e a depressão estão associadas a uma diminuição da função imunitária (Cohen & Herbert, 1996, como citado em Berg, Smith, Henry & Pearce, 2007; McGuire, Kiecolt-Glaser & Glaser, 2002; como citado em Berg et al, 2007), aumentando a probabilidade de doenças infecciosas e de cancro (Rabin, 1999, como citado em Berg et al, 2007).

Neste contexto, a angústia, a depressão, o desamparo, mas também a alexitimia e a contenção emocional parecem ter um efeito de libertação de nora-adrenalina e cortisol, dando, assim, início à resposta de stresse. Quando os estados de angústia, depressão e contenção das manifestações emocionais são continuados, a resposta de stresse torna-se crónica e a secreção de nora-adrenalina e cortisol muito mais elevada, o que vai ter um efeito de bloqueio nas células NK, que ficam, passivamente, coladas às paredes dos vasos sanguíneos, em vez de atacarem os vírus que penetram no organismo ou as células neoplásicas que proliferam nas proximidades (Servan-Schreiber, 2007). De facto, tudo parece passar-se “(...) como se os glóbulos brancos do sistema imunitário – como as células NK e os linfócitos T e B – fossem sensíveis aos sentimentos de impotência e à perda do desejo de viver (...) Tudo se passa como se o estado emocional que se pode observar do exterior, através do comportamento do indivíduo, se reflectisse num comportamento idêntico das células imunitárias (...)” (Servan-Schreiber, 2007, pp. 234-235).

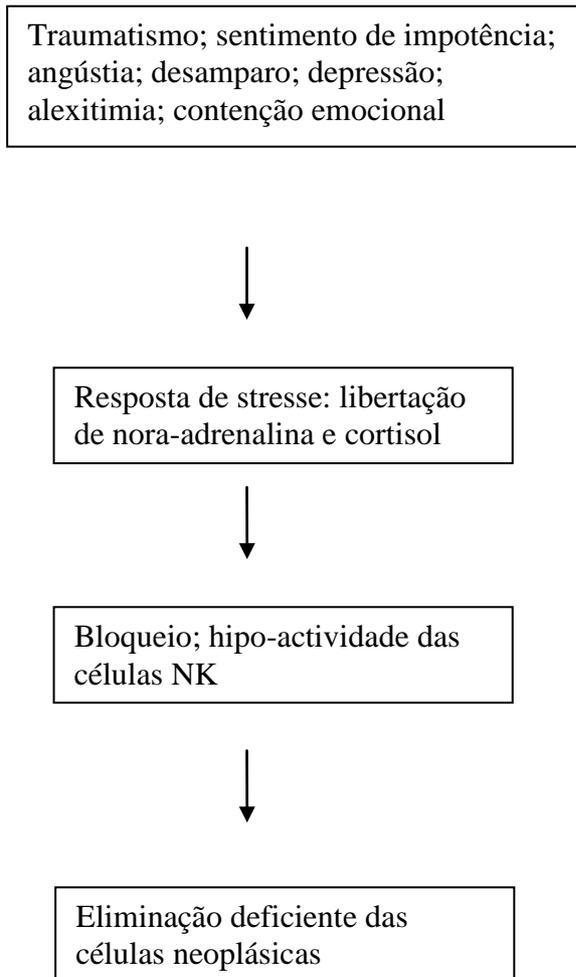


Figura 3.2: Ação dos fatores psicológicos sobre a resposta imunitária

De facto, a investigação em psiconeuroimunologia sugere que o stresse e a depressão podem comprometer os mais importantes esforços imunitários contra os tumores, através de uma diminuição da atividade citotóxica das células NK e dos linfócitos T, da diminuição da fagocitose, da produção de citocinas pró-inflamatórias, da diminuição das citocinas pró-imunidade celular: (Il-2, Il-12, IFN- $\gamma$ , IL-1  $\gamma$ ), e da inibição da expressão dos antígenos MHC-1, o que permite que as células cancerígenas escapem à vigilância imunitária (Kiecolt-Glaser et al, 2002; Reiche et al, 2004; Reiche et al, 2005).

A resposta de stresse crónico, com a hiperatividade do eixo HPA, acarreta, ainda, um incremento dos níveis de cortisol, o qual vai mobilizar a glucose, fonte de energia necessária para a reação de luta ou fuga. No entanto, níveis continuamente elevados de

cortisol, como parece acontecer nos pacientes deprimidos, têm um efeito imunossupressor. (Saraiva, Fortunato & Gavina, 2005; Spiegel & Giese-Davis, 2003).

Ao contrário das hormonas anabólicas, como a testosterona, o estrogénio e a IGF-1 que promovem o crescimento saudável dos tecidos e das células imunitárias, o cortisol e as catecolaminas, promovem a produção de moléculas mais simples a partir das mais complexas, podendo, assim, pôr em risco a proliferação de células imunitárias (Bjorntorp, 1995, como citado em Epel et al, 2007; Herndon & Tompkins, 2004, como citado em Epel et al, 2007; Togari, 2002, como citado em Epel, 2007)

O stresse crónico parece, também, influir na função imunitária, promovendo uma desregulação na secreção de citocinas (Marshal et al, 1982, como citado em Bachen et al, 2007). As citocinas produzidas pelas células Thelper – Th1 – como a IL-2, o TNF- $\beta$  ou o INF- – ativam seletivamente as células T citotóxicas e as células NK, promovendo a imunidade celular. As citocinas produzidas pelas células Thelper – Th2 – como a IL-4, a IL-5, IL-6 e IL-13, ativam, seletivamente, os linfócitos B e induzem a produção de anticorpos, promovendo a imunidade humoral. (Bachen et al, 2007). As citocinas produzidas pelos linfócitos Th1 e Th2 antagonizam entre si, pelo que a supressão de uma das respostas pode reforçar a outra. (Bachen e al, 2007).

No stresse crónico parece haver um predomínio de citocinas pró-imunidade humoral, e um declínio de citocinas pró-imunidade celular (Uher, 2010). Assim parece acontecer na depressão major, por exemplo, em que há um aumento das citocinas pró-inflamatórias como a IL-1 e a IL-6 (Maes, 1998, como citado em Fortes et al, 2003), o que poderá promover uma depressão da imunidade celular (Fortes et al, 2003). Os níveis mais elevados de citocinas pró-inflamatórias, incluindo a IL-6, TNF- $\alpha$ , e CRP em circulação podem predizer, mesmo, a mortalidade por todas as causas (Bruunsgard et al, 2003, como citado em Gruenewald & Kenemy, 2007; Harris et al, 1999, como citado em Gruenewald & Kenemy, 2007; Reuben et al, 2002, como citado em Gruenewald & Kenemy, 2007).

Para além da ação direta sobre a imunidade, através de mecanismos neuroendócrinos que levam a uma maior secreção de cortisol e catecolaminas (Bachen et al, 2007), o stresse pode afetar a resposta imunitária através de variáveis comportamentais como o consumo de álcool e tabaco (Kiecolt-Glaser & Glaser, 1988, como citado em Bachen et al, 2007).

### 3.2.3) Estudos empíricos relativos à relação entre os fatores psico(pato)lógicos e psicossociais e a função imunitária

Depois de explicitados alguns dos principais mecanismos através dos quais o stresse e os fatores psicológicos intervêm na imunidade e, por essa via, potencialmente, na evolução da doença oncológica, referem-se, de forma breve, algumas investigações empíricas que se debruçaram sobre essa relação.

A **depressão** tem sido dos fatores psicológicos mais apontados, enquanto potencial inibidor da função imunitária. Neste sentido, Fortes et al (2003), numa investigação com 135 idosos, encontrou uma correlação entre depressão e a taxa média de linfócitos T, em circulação, independentemente do estado de saúde, medicação por benzodiazepinas, hábitos tabágicos ou estado nutricional. Para os autores, este estudo suporta, assim, a hipótese, segundo a qual a depressão, por via da ativação do eixo hipotálamo-hipófise-supra-renais e do sistema nervoso simpático, tem um efeito imunossupressor sobre as células T, o que se pode refletir numa maior suscetibilidade à infeção por vírus e bactérias, e na progressão do cancro.

Na mesma linha, a investigação de Tjemsland et al (1997) com mulheres com cancro da mama, relaciona a depressão com uma diminuição dos linfócitos T e B. Todavia, neste estudo, o stresse intrusivo relaciona-se com um aumento das células T. Os autores consideram que estes resultados se podem ficar a dever ao facto do stresse agudo invasivo ativar o sistema nervoso simpático, aumentando as células imunitárias em circulação, ao passo que a depressão, ativará o eixo HPA, que suprime a imunidade.

Num outro estudo, um nível leve a moderado de uso de cigarros associa-se a taxas mais baixas de células NK, mas apenas em indivíduos deprimidos. (Junge et al, 1999, como citado em Bachen et al, 2007)

A depressão associa-se, ainda, a um aumento de citocinas pró-inflamatórias<sup>17</sup> (Penninx et al, 2003, como citado em Gruenewald & Kenmy, 2007; Suarez, Khrishnan & Lewis, 2003, como citado em Gruenewald & Kenmy, 2007; von Kanel, Mills, Fainman & Dimsdale, 2001; como citado em Gruenewald & Kenmy, 2007) e a elevados níveis de cortisol (Luz et al, 2003, como citado em Gruenewald & Kenmy, 2007;

---

<sup>17</sup> Esta associação entre depressão e citocinas pró-inflamatórias parece ser bi-direccional: as citocinas também induzem estados emocionais (Licinio, Kling & Hauser, 1998, como citado em Gruenewald & Kenmy, 2007; Valentine, Meyers, Kling, Richelson & Hauser, 1998, como citado em Gruenewald & Kenmy, 2007).

Trzonkowski et al, 2004, como citado em Gruenewald & Kenmy, 2007), podendo a IL-6 ter um papel importante nesta dinâmica, enquanto citocina potenciadora do eixo HPA (Path, Scherbaum & Bornstein, 2000, como citado em Gruenewald & Kenmy, 2007).

Quadro 3.1: Estudos relativos à relação entre depressão e alterações endócrinas e imunitárias

Autores	Conclusões
Fortes et al (2003); Junge et al (1999) (como citado em Bachen et al (2007); Tjemsland et al (1997)	A depressão está relacionada com um enfraquecimento da resposta imunitária, nomeadamente, no que concerne aos linfócitos T e B e, às células NK.
Penninx et al, (2003); Suarez, Khrishnan & Lewis, (2003); von Kanel, Mills, Fainman & Dimsdale, (2001) ( como citado em Gruenewald & Kenmy, 2007)	A depressão associa-se a um incremento de citocinas pro-inflamatórias.
Luz et al (2003); Trzonkowski et al (2004) (como citados em Gruenewald & Kenmy, 2007)	A depressão relaciona-se com um aumento dos níveis de cortisol

À semelhança da depressão, a **contenção das manifestações emocionais** parece associar-se a desequilíbrios endócrinos e imunitários. Assim, a inibição emocional e a supressão do afeto negativo, nomeadamente da ira, parece relacionar-se com alterações nos níveis de cortisol (Giese-Davis, Di Miceli, Sephton & Spiegel, 2006; Larson et al, 2001, como citado em Gouin, Kiecolt-Glaser, Malarkey & Glaser, 2008), ao passo que a expressão do afeto negativo, mesmo nos sujeitos com tendência para a repressão emocional, se relaciona com um perfil de cortisol mais harmónico (Giese-Davis et al, 2006). Do mesmo modo, a expressão emocional, nomeadamente da ira, parece estar associada a uma maior citotoxicidade das células NK (Futterman et al, 1992, como citado em Odgen, 2007; Christensen et al, 1996, como citado em Odgen, 2007; Penedo et al, 2006), e a um aumento dos níveis de oxitocina (Tops, Van Peer & Korf, 2007), hormona que poderá ter um efeito protetor relativamente ao cancro da mama (Carrera et al, 2004 como citado em Tops et al, 2007).

Num estudo laboratorial, Larson, Ader e Moynihan, (2001) verificaram que pessoas saudáveis, que suprimem a ira, segregam mais cortisol depois de um indutor laboratorial de stresse psicológico (como citado em Gouin et al, 2008). Por sua vez, Giese-Davis, Conrad, Nouriani & Spiegel, (2008) verificaram que a repressão da hostilidade está associada a uma maior reatividade cardiovascular, o que pode aumentar o “*allostatic load*, contribuindo, potencialmente, para a progressão da doença [oncológica da mama]” (p.233). Num outro estudo, Giese-Davis et al (2006), com 29 mulheres com cancro da mama, integradas num grupo de suporte terapêutico, verificaram que a combinação entre uma elevada repressão emocional<sup>18</sup> e uma baixa expressão do afeto negativo nas sessões terapêuticas, está associada a perfis de cortisol<sup>19</sup> desregulados. A expressão do afeto negativo, mesmo nos sujeitos com tendência para a repressão emocional, surge, neste estudo, relacionada com um perfil de cortisol mais normalizado.

No mesmo sentido, Tops et al (2007), num estudo com 18 mulheres saudáveis, divididas num grupo experimental, ao qual era administrado cortisol, e num grupo controlo, ao qual era administrado um placebo, verificaram que a oxitocina<sup>20</sup> aumenta nos sujeitos que têm elevada expressão emocional e, que, após a administração de cortisol, os níveis de oxitocina aumentam proporcionalmente com os *scores* de expressão emocional.

Por seu turno, a expressividade emocional tem sido relacionada com melhores indicadores imunitários e fisiológicos. Neste sentido, Cruess e Antoni, (2000); Mcgregor et al (2004), van der Pompe et al, (1997) referem que a capacidade de expressar afeto negativo, num contexto acolhedor, se associa a um melhor funcionamento das funções fisiológicas (como citados em Giese-Davis et al, 2006). Na

---

<sup>18</sup> Na repressão emocional, as pessoas têm uma baixa consciência do stresse, que contrasta com a elevada intensidade das medidas psicofisiológicas. Há, na repressão, uma verdadeira inibição do afeto, o que não se verifica na supressão emocional, em que os sujeitos inibem a expressão emocional, mas têm consciência das emoções (Giese-Davis & Spiegel, 2002)

<sup>19</sup> A disrupção nos ritmos circadianos de cortisol pode ser um dos mediadores entre o funcionamento psicológico e uma maior vulnerabilidade à incidência de cancro ou a uma progressão mais rápida da doença (Sephton, Sapolsky; Kraemer, & Spiegel, 2000; Sephton & Spiegel, 2003)

<sup>20</sup> Tops et al (2007) referem que a oxitocina, mediada pela expressão emocional, se poderá relacionar, de uma forma consistente, com a suscetibilidade e uma mais rápida progressão do cancro da mama. De facto, tanto o cancro da mama como a contenção emocional têm sido relacionados com situações de angústia de separação (Mckema et al, 1999; Suslow et al, 2000, como citado em Tops et al, 2007), nas quais os níveis de oxitocina são baixos (Carter, 1998, como citado em Tops et al, 2007), tornando, por isso, os sujeitos menos capazes de promover comportamentos sociais, de diminuir a angústia de separação e o medo da rejeição, que permitiria uma maior expressão emocional (Tops et al, 2007). A expressão emocional parece ser, assim, o mecanismo chave que faz aumentar a oxitocina, tendo um efeito protetor relativamente ao cancro da mama (Carrera et al, 2004 como citado em Tops et al, 2007).

mesma linha, Penedo et al (2006), numa amostra de 61 doentes com cancro da próstata, constataram que uma menor supressão da ira se relaciona com uma maior citotoxicidade das células NK. Verificaram, ainda, que também o otimismo se associa com uma maior atividade das células NK, sendo, no entanto, essa relação mediada pela supressão da ira.

Também Pennenbaker et al (1993) e Pennenbaker et al (1997) em estudos em que os sujeitos eram encorajados a exprimirem emoções através da escrita, verificaram que a expressão das emoções pode ser benéfica para a saúde (como citados em Odgen, 2007), podendo ter efeitos ao nível da atividade das células NK (Futterman et al, 1992; Christensen et al, 1996, como citados em Odgen, 2007). Os efeitos desta forma de expressão emocional, através da escrita, parecem ser mediados pela hostilidade: os sujeitos que parecem apresentar mais benefícios fisiológicos são os que revelam maior hostilidade (Christensen et al, 1996, como citado em Odgen, 2007).

Os resultados dos estudos empíricos sugerem, assim, que a inibição emocional se relaciona com alterações endócrinas (nomeadamente no que concerne ao cortisol) e imunitárias (no que se refere às células NK, por exemplo) que, como se referiu anteriormente, podem exercer uma influência negativa sobre a evolução da doença. Os estudos indicam que, pelo contrário, a expressão emocional se associa a indicadores endócrinos e imunitários que podem atuar na luta contra os tumores.

Quadro 3.2: Estudos relativos à relação entre contenção emocional e alterações endócrinas e imunitárias

Autores	Conclusões
Giese-Davis et al (2006); Larson et al (2006)	A contenção da ira está associada a alterações nos padrões de cortisol
Giese-Davis et al (2006)	A expressão da ira relaciona-se com padrões de cortisol mais harmoniosos.
Christensen et al (1996); Futterman et al (1992); Penedo et al (2006)	A expressão emocional associa-se a uma maior atividade citotóxica das células NK.
Tops et al (2007)	A expressão emocional relaciona-se com um incremento da oxitocina

Existem, também, vários estudos que relacionam a **hostilidade** com uma maior reatividade fisiológica ao stresse (Guyll & Contrada, 1998, como citado em Odgen, 2007), com aumento de citocinas pro-inflamatórias (Kiecolt-Glaser et al, 2005; Suarez, 2003; Surtees et al, 2003), com desequilíbrios imunitários (Kiecolt-Glaser et al, 1993, como citado em Kiecolt-Glaser et al 2005; Kiecolt-Glaser et al, 1997, como citado em Bachen et al, 2007, Malarkey et al, 1994, como citado em Kiecolt-Glaser et al, 2005), e com uma maior e mais longa alteração da pressão sanguínea em resposta à ira (Fredrickson et al, 2000, como citado em Odgen, 2007).

Neste sentido, Kiecolt-Glaser et al (2005), num estudo com 42 casais, encontraram aumentos maiores nas citocinas pró-inflamatórias: interleucina-6 (IL-6) e fator de necrose tumoral  $\alpha$  (TNF  $\alpha$ ), entre os casais com elevada hostilidade. Apesar do casamento ter um papel protetor no que concerne à saúde<sup>21</sup>, as relações pautadas pela hostilidade podem, por via do aumento frequente das citocinas pró-inflamatórias (IL-6 e TNF $\alpha$ ), criar uma maior suscetibilidade para as doenças relacionadas com o envelhecimento, como certos tipos de cancro (Kiecolt-Glaser et al 2005).

Na mesma linha, Suarez (2003), num estudo com 90 homens saudáveis e não fumadores, constatou que há um efeito conjunto da hostilidade e depressão no aumento dos níveis de IL-6<sup>22</sup> no plasma. Também Surtees et al (2003) encontraram uma relação entre a hostilidade e a atividade inflamatória (aferida, neste estudo, pelo aumento do número de linfócitos independentemente do tabagismo<sup>23</sup>) que, em determinadas circunstâncias, se pode associar a um pior prognóstico da doença oncológica.

Num outro estudo, Kiecolt-Glaser et al (1993) verificaram que os casais, cujas discussões são pautadas por um nível superior de hostilidade, têm uma maior diminuição da função imunitária nas 24h seguintes, do que os casais não hostis (como citado em Kiecolt-Glaser et al, 2005). Estes casais têm elevações mais persistentes de adrenalina e nora-adrenalina durante as discussões (Malarkey et al, 1994, como citado em Kiecolt-Glaser et al, 2005) e maiores aumentos de hormonas do stresse durante o restante dia (Kiecolt-Glaser, 1996, como citado em Kiecolt-Glaser et al 2005). No mesmo sentido, Guyll e Contrada (1998) verificaram que as pessoas com mais hostilidade têm uma maior reatividade fisiológica ao stresse (como citado em Odgen,

---

<sup>21</sup> Há, entre os sujeitos casados, uma menor mortalidade (Kiecolt-Glaser et al 2005).

<sup>22</sup> O excesso de produção de IL-6 está relacionado com as doenças cardiovasculares, as artrites, a osteoporose, o diabetes tipo II e certos tipos de cancro, constituindo-se como um mecanismo chave através do qual o stresse crónico pode acelerar certas doenças, por via do enfraquecimento da função imunitária (Kiecolt-Glaser et al, 2003; Suarez, 2003)

<sup>23</sup> O número de leucócitos aumenta com o tabagismo e, este, associa-se à hostilidade (Surtees et al, 2003).

2007), e Fredrickson et al (2000) referem que as pessoas com mais hostilidade têm uma maior e mais longa alteração da pressão sanguínea quando ficam dominadas pela ira. (como citado em Odgen, 2007)

Como é possível observar no Quadro 3.3, os resultados dos estudos convergem, assim, no sentido da hostilidade estar associada a alterações fisiológicas, endócrinas e imunitárias que, em determinadas circunstâncias, poderão intervir na evolução da doença oncológica.

Quadro 3.3: Estudos relativos à relação entre hostilidade e alterações endócrinas e imunitárias

Autores	Hostilidade
Guyll e Contrada (1998)	A hostilidade associa-se a uma maior reactividade fisiológica ao stresse
Kiecolt-Glaser et al (1993); Kiecolt-Glaser et al (1996); Kiecolt-Glaser et al (1997)	A hostilidade associa-se a desequilíbrios imunitários
Kiecolt-Glaser et al (2005); Suarez (2003); Surtees et al (2003)	A hostilidade associa-se a um aumento de citocinas pro-inflamatórias

A investigação sugere, também, que a **alexitimia** pode implicar desequilíbrios psicofisiológicos, potencialmente relevantes para a doença oncológica. Pode, de acordo com alguns autores, acarretar uma desconexão entre os estados emocionais e a ativação fisiológica, aumentando o risco de doenças relacionadas com o stresse (Lumley et al, 1996, como citado em Uher, 2010; Friedlander et al, 1997, como citado em Uher, 2010; de Timary et al, 2008, como citado em Uher, 2010).

Nos sujeitos alexitimicos, as respostas do sistema nervoso autónomo a estímulos que evocam estados emocionais parecem ser exacerbadas e excessivamente persistentes (Nemiah, 1975, como ciado em Uher, 2010; Papciak et al, 1985, como citado em Uher, 2010; Martin & Pihl, 1985, como citado em Uher, 2010), parecendo implicar uma hiperativação do sistema nervoso simpático (Martin et al, 1986, como citado em Uher, 2010; Martin & Pihl, 1986; como citado em Uher, 2010; Rabavilas, 1987, como citado em Uher, 2010; Infrasca, 1997, como citado em Uher, 2010; Fukunishi e tal, 1999,

como citado em Uher, 2010; Gundel et al, 2002, como citado em Uher, 2010) e do eixo HPA - hipotálamo-hipófise-supra-renais<sup>24</sup> (Uher, 2010), o que poderá acarretar um enfraquecimento da resposta imunitária.

A desregulação imunitária na alexitimia é assim, sob muitos aspetos, semelhante àquela observada para o stresse crónico, predominando a depressão da imunidade celular<sup>25</sup>, (Guilbaud et al, 2003, como citado em Uher, 2010). Assim, numa investigação com 17 mulheres saudáveis, a alexitimia relaciona-se com o incremento dos níveis de IL-4, (Corcos et al, 2004, como citado em Uher, 2010), citocina que ao promover a imunidade humoral pode inibir a resposta imunitária celular<sup>26</sup> (Bachen et al, 2007). No mesmo sentido, Predosa Gil et al (2007), ao compararem 24 sujeitos com perturbação somatoforme, e com alexitimia clinicamente significativa, com 9 sujeitos saudáveis, encontraram um aumento de IL-6 e IL-10 (citocinas pró-imunidade humoral) e um decréscimo de IL-2 (citocina pró-imunidade celular) (como citado em Uher, 2010). Do mesmo modo, Dewaraja et al (1997), num estudo com 97 homens, verificaram que entre os sujeitos alexitimicos, há uma ativação da imunidade humoral, e um enfraquecimento da resposta imunitária celular, com um número significativamente mais baixo de células NK citotóxicas e células T, entre os sujeitos alexitimicos. Também, Guilbaud et al (2008), num estudo com 51 mulheres jovens (entre os 18 e os 27 anos), encontraram uma relação entre alexitimia e um enfraquecimento da imunidade celular (como citado em Uher, 2010). No mesmo sentido, Todarello et al (1994) e Todarello et al (1997), num estudo com mulheres com cancro cervical e com mulheres saudáveis, verificaram que as participantes alexitimicas tinham taxas menores de quase todos os tipos de linfócitos (como citado em Uher, 2010). Na mesma linha, Bossù et al (2009) encontraram uma relação fortemente positiva entre a citocina pró-inflamatória IL-18 e os scores de alexitimia, em pacientes com ataques cardíacos isquémicos, particularmente em pacientes com lesões no hemisfério direito. (como citado em Uher, 2010). Temoshok et al. (2008), numa amostra com 200 pacientes com HIV, encontraram resultados semelhantes, ao verificarem que os scores de alexitimia se

---

<sup>24</sup> A hiperativação do eixo HPA desencadeia a produção de cortisol, o que poderá ter um efeito imunossupressor (Trombini & Baldoni, 2004).

<sup>25</sup> A resposta imunitária celular, nomeadamente através das células NK, é a resposta imunitária essencial na luta contra os tumores (Lentonturier, 2004).

<sup>26</sup> As citocinas pró-imunidade humoral – como a IL-4 - (produzidas pelo linfócitos Th1) e pró-imunidade celular (produzidas pelos linfócitos Th2) antagonizam entre si, pelo que, ao promoverem uma resposta imunitária, podem inibir a outra (Bachen, Cohen & Masrland, 2007).

correlacionam com uma diminuição da produção do inibidor de HIV MIP-1 alfa, e com uma elevação da IL-6 – parâmetros importantes na patogénese do HIV (como citado em Uher, 2010). No mesmo sentido, Vadacca e tal (2008) encontrou taxas elevadas de alexitimia em pacientes com artrite reumatóide (54 %) e em pacientes com lúpus sistémico (42%), ambos os doentes com aumento de IL-6 e TNF-  $\alpha$ <sup>27</sup> (como citado em Uher, 2010), e Bruni et al (2006) encontraram uma relação entre alexitimia e um aumento do TNF  $\alpha$  em pacientes com artrite reumatóide (como citado em Uher, 2010).

A investigação sugere, assim, (Quadro 3.4) que o sistema imunitário – nomeadamente, através do enfraquecimento da resposta imunitária celular, e da diminuição da atividade citotóxica das células NK – pode constituir-se como um mediador entre a alexitimia e o desenvolvimento e evolução de algumas doenças, nomeadamente do cancro (Dewaraja et al, 1997).

Quadro 3.4: Estudos relativos à relação entre alexitimia e resposta imunitária

Autores	Conclusões
Bossù et al (2009); Bruni et al (2006); Corcos et al (2004); Pedrosa Gil et al (2007); Temoshok et al (2008); Vadacca et al (2008) (como citados em Uher, 201)	A alexitimia relaciona-se com um aumento de citocinas pro-imunidade humoral e pro-inflamatórias
Pedrosa Gil et al (2007) (como citado em Uher, 2010)	A alexitimia está associada a um decréscimo de citocinas pro-imunidade celular
Dewaraja et al (1997); Guilbaud et al (2008), (como citado em Uher, 2010); Todarello et al (1994); Todarello et al (1997)	A alexitimia relaciona-se com uma diminuição das células NK e das células T.

<sup>27</sup> A IL-6 e o TNF-  $\alpha$  são citocinas pró-inflamatórias (Kiecolt-Glaser et al, 2005)

Existem, também, estudos que associam o **otimismo** a uma função imunitária mais eficiente (Segerstrom, Taylor, Kemeny & Fahey, 1998, como citado em Berg et al, 2007), nomeadamente através de uma maior atividade das células T e NK (Penedo et al, 2006; Segerstrom et al, 1998, como citado em Bachen et al, 2007). O **pessimismo**, por seu turno, surge, num estudo de Selligman et al (1988), associado a uma debilitação da função imunitária, nomeadamente, através da diminuição das células T (como citado em Odgen, 2007). Todavia, o trabalho de Gidron et al (2001), não revelou qualquer associação entre o pessimismo, ao contrário do que se verifica para os sentimentos de impotência, e o CA15-3 - um marcador do desenvolvimento do cancro da mama. (como citado em Odgen, 2007).

Quadro 3.5: Estudos relativos à relação entre otimismo e função imunitária

Autores	Conclusões
Penedo et al (2006); Segerstrom et al (1998)	O otimismo está associado a uma resposta imunitária mais eficiente, nomeadamente, através de uma maior atividade das células T e NK.
Selligman et al (1988)	O pessimismo associa-se a um decréscimo de células T

A investigação tem, também, procurado compreender os efeitos que uma **intervenção psicológica**<sup>28</sup> poderá ter ao nível dos indicadores endócrinos e imunitários, implicados na progressão de muitas doenças, nomeadamente do cancro. Neste sentido, Andersen et al (2004), num estudo com 227 pacientes de cancro da mama, sujeitas a uma intervenção cirúrgica, verificaram que as pacientes que integraram uma intervenção psicossocial de grupo, durante 4 meses, apresentavam menos sintomas de ansiedade; ganhos ao nível do suporte social percebido; melhorias na dieta e diminuição nos hábitos tabágicos. As respostas imunitárias acompanharam os ganhos psicológicos e comportamentais: a proliferação de células T manteve-se estável ou aumentou para as pacientes sujeitas à intervenção, tendo diminuído para as pacientes não sujeitas à intervenção de grupo. Não se verificaram efeitos ao nível das células NK, mas os

<sup>28</sup> Usa-se aqui o termo intervenção psicológica no seu sentido lato, incluindo psicoterapia, intervenções psicossociais e técnicas de meditação e relaxamento.

resultados relativos à blastogénese parecem sólidos<sup>29</sup>: a blastogénese manteve-se estável ou aumentou para as pacientes que integraram a intervenção e diminuiu para as que não integraram (Andersen et al, 2004).

Fawzy et al (1990) deparou-se, num estudo com pacientes com melanomas nos estádios I e II, com uma associação significativa entre a intervenção psicológica e a atividade das células NK (como citado em Andersen et al, 2004). Todavia, em muitos dos estudos, não se encontraram quaisquer efeitos de uma intervenção psicológica na atividade das células NK (Elsesser et al, 1994, como citado em Andersen et al, 2004; Hosaka et al, 2000, como citado em Andersen et al, 2004; Larson, Duberstein, Talbot, Caldwell, & Moynihan 2000, como citado em Andersen, 2002; Richardson et al, 1990, como citado em Andersen, 2004; Van der Pompe et al, 1997, como citado em Andersen et al, 2004).

Antoni (2002) encontrou uma relação significativa entre um programa de relaxamento com doentes de cancro da mama e menos sintomas de depressão, níveis mais baixos de hormonas do stresse, e um aumento do otimismo e da resposta imunitária (como citado em Qualls & Benight, 2007). Na mesma linha, Gruber et al (1993), num estudo com uma pequena amostra de mulheres com cancro da mama que integraram uma intervenção - de 9 sessões semanais, seguidas de 3 mensais - de relaxamento muscular e de imaginação guiada, encontraram uma associação entre a intervenção e um aumento das taxas de células imunitárias e blastogénese (ConA), e níveis de cortisol mais baixos. Não se registaram, todavia, quaisquer efeitos significativos no que concerne às células NK e aos anticorpos (IgA e IgM) (como citado em Andersen et al, 2004). Por sua vez, Hernandez-Reif et al (2004), numa investigação com 34 mulheres com cancro da mama, verificaram que as pacientes que beneficiaram de 15 sessões de terapia por massagem, durante 3 semanas, revelavam menos sintomas de ansiedade, depressão e ira. A longo prazo, apresentavam, também, menos depressão e hostilidade, níveis mais elevados de dopamina e serotonina<sup>30</sup> na urina e mais células NK e linfócitos, ainda que não se tivessem verificado alterações na citotoxicidade das células NK nem nas hormonas do stresse, cortisol, adrenalina e noradrenalina.

---

<sup>29</sup> Andersen et al (2004) controlaram, estatisticamente, as contas de células CD3, CD4 e CD8, tendo obtido os mesmos resultados, concluindo, por isso, que as alterações na blastogénese eram funcionais e não resultado do tráfego das células. Estes resultados verificam-se para dois tipos distintos de quimioterapia.

<sup>30</sup> A dopamina e a serotonina estão associadas a um humor mais positivo e a menos sintomatologia depressiva (Hernandez-Reif et al, 2004).

Hernandez-Reif et al (2004) sugerem que esse facto se poderá ter ficado a dever à curta duração e ritmo da terapia por massagem.

De facto, para que as alterações endócrinas e imunitárias possam ser profundas, as intervenções – sejam psicoterapêuticas, de relaxamento ou de meditação – parecem ter que ser relativamente duradouras e consistentes. Assim parece decorrer, também do estudo de Chang, Dusek e Benson (2011). Os autores compararam um grupo de 28 sujeitos com experiência em práticas de relaxamento, com 28 sujeitos sem experiência de práticas de relaxamento, que receberam 8 semanas de treino. Ambos os grupos revelaram uma diminuição das manifestações psicológicas do stresse, mas apenas os sujeitos experientes em práticas de relaxamento manifestaram uma quebra nos indicadores biológicos de stresse: 10 minutos depois de ouvirem um registo áudio de relaxamento, estes sujeitos tiveram uma diminuição da ACTH<sup>31</sup>, da noradrenalina e do cortisol, que aconteceu, paralelamente, à diminuição das manifestações psicológicas de stresse. No mesmo sentido, Jevning, Wilson e Davidson, (1978); Machan et al, (1997); Sudsuang, Chentarez e Veluvan, (1991); e Witek-Janusek et al, (2008) encontraram uma relação entre a meditação e uma diminuição dos níveis de cortisol (como citados em Chang et al, 2011); e, Walton et al (2004) depararam-se com uma associação entre a meditação e elevações de cortisol mais contidas face a estímulos stressores (como citado em Chang et al, 2011). Mas, como sublinha Chang et al (2011), para que se verifiquem os efeitos reportados nestes estudos, o período de meditação parece ter de ser relativamente longo para provocar alterações.

Não obstante os resultados encorajadores de muitos trabalhos empíricos, há estudos que não revelaram qualquer associação entre uma intervenção psicológica e alterações endócrinas e imunitárias. Assim, Van der Pompe, Duivenoorden, Antoni, Visser, and Heijnen (1997) verificaram que um grupo de doentes de cancro da mama, sujeitas a psicoterapia de grupo experiencial-existencial – que incluía expressão emocional, exercícios de consciência corporal, relaxamento, suporte social e competências de resolução de conflitos – não apresentam quaisquer alterações nos indicadores endócrinos e imunitários (como citado em Andersen, 2002). Alguns resultados do estudo apontavam, mesmo, para uma função imunitária mais eficaz – uma maior percentagem de células NK - para o grupo que não fazia intervenção de grupo (como citado em Andersen, 2002).

---

<sup>31</sup> Hormona adrenocorticotrófica, que estimula as glândulas supra-renais e, assim, a libertação de várias hormonas, incluindo o cortisol (Fortes et al, 2003)

Os resultados dos estudos parecem indicar, na sua maioria, que diversas modalidades de intervenção psicológica ou psicossocial podem, efetivamente, acarretar ganhos imunitários, que se poderão, eventualmente, refletir em ganhos ao nível da evolução da doença. As intervenções mais breves e superficiais parecem associar-se a ganhos mais limitados e, porventura, mais transitórios, ao passo que intervenções mais profundas e, possivelmente, mais prolongadas parecem concorrer para ganhos psicológicos, endócrinos e imunitários mais profundos e duradouros.

Quadro 3.6: Estudos relativos à relação entre a intervenção psicológica e a função imunitária

Autores	Conclusões
Fawzy et al, 1990 (como citado em Andersen, 2004)	Existe uma relação entre a integração numa intervenção psicossocial e uma maior actividade citotóxica das células NK, entre os doentes oncológicos.
Hernandez-Reif et al (2004)	A massagem terapêutica em doentes oncológicos, associa-se a um aumento da taxa de células NK, mas não parece ter efeitos sobre a actividade citotóxica destas células
Elsesser et al, (1994); Hosaka et al, (2000); Larson et al, (2000); Richardson et al; (1990); Van der Pompe, (1997) (como citados em Andersen et al, 2004) Andersen et al (2004)	Uma intervenção psicossocial não teve quaisquer efeitos sobre as células NK  Uma intervenção psicossocial com doentes oncológicos associa-se a uma maior proliferação de células T, mas não são visíveis efeitos sobre as células NK.
Antoni (2002) (como citado em Qualls & Benight, 2007); Gruber et al (1993), (como citado em Andersen et al, 2004) Chang et al (2011)	Um programa de relaxamento, em doentes oncológicos, associa-se a uma diminuição das hormonas do stresse e a um incremento da resposta imunitária.  O relaxamento associa-se, em sujeitos experientes, a uma diminuição de ACTH, noradrenalina e cortisol, não se verificando esta relação para sujeitos sem experiência em relaxamento.
Jevning et al (1978); Macha net al (1997); Sudsuang et al (1991); Walton et al (2004); Witek-Janusek et al (2008), como citados em Chang (2011)	A prática da meditação associa-se a uma diminuição do cortisol

A qualidade das **relações significativas** parece poder, também, influir na resposta imunitária. Assim, os resultados da investigação de Levy et al (1990) sugerem que, entre as mulheres com cancro da mama (no estágio I e II), as que têm as células NK mais ativas são as que sentem um maior suporte emocional do companheiro ou outro significativo. Num outro estudo, Irwin et al (1988) verificaram que depois de uma rutura relacional, os esposos/companheiros, têm uma elevação das taxas de cortisol e uma diminuição no número de células NK (como citado em Kiecolt-Glaser & Glaser,

1999), indicadores endócrinos e imunitários que podem aumentar o risco de desenvolvimento dos tumores (Odgen, 2007).

Do mesmo modo, a investigação sugere que o stresse crónico decorrente da experiência de cuidar de uma pessoa próxima doente pode implicar alterações imunitárias. Neste sentido, Kiecolt-Glaser et al (2003) verificaram que cuidar de uma pessoa próxima doente, pode aumentar a produção de Il-6, especialmente em pessoas idosas, em que o sistema imunitário já está mais debilitado, podendo ser um mecanismo chave através do qual o stresse crónico contribui para o desenvolvimento de muitas doenças, entre as quais alguns tipos de cancro. Um outro estudo, liderado pelo mesmo autor, assinala que as pessoas idosas que cuidam do cônjuge doente têm défices na resposta imunitária em resposta à vacinação; e têm níveis mais baixos de Il-2: uma citocina que amplifica a proliferação de linfócitos T e B. Estas diferenças entre cuidadores e não cuidadores são mais acentuadas a partir dos 70 anos, quando já se verificam perdas imunitárias imputáveis ao envelhecimento<sup>32</sup> (Kiecolt-Glaser, Glaser, Gravenstein, Malarkey & Sheridan, 1996). Ser cuidador está associado, ainda, a níveis mais elevados de títulos de anticorpos para vírus latentes, indiciando um menor controlo imunitário para infeções virais latentes (Glaser & Kiecolt-Glaser, 1997, como citado em Gruenewald & Kenemy, 2007), a uma menor resposta das células NK aos sinais das citocinas (Esterling, Kiecolt-Glaser & Glaser, 1997, como citado em Gruenewald & Kenemy, 2007), a uma cicatrização mais lenta (Kiecolt-Glaser, Marucha, Malarkey, Mercado & Glaser, 1995, como citado em Gruenewald & Kenemy, 2007), e a níveis mais elevados de cortisol (Vedhara et al 1999, como citado em Gruenewald & Kenemy, 2007). Na mesma linha Young & Vitaliano (2007) referem que os cuidadores com história de cancro têm uma atividade das células NK mais baixa do que os sujeitos com história de cancro, não cuidadores. Em sujeitos saudáveis, porém, não há diferenças na atividade das células NK, independentemente de serem ou não cuidadores. (Young & Vitaliano, 2007)

---

<sup>32</sup> De facto, os processos psiconeuroimunológicos podem afectar a doença em qualquer idade, mas serão especialmente importantes na infância e na velhice, em que o sistema imunitário está, ainda, em maturação ou já em declínio, respectivamente (Coe & Lubach, 2003, como citado em Gruenewald & Kenemy, 2007).

Quadro 3.7: Estudos relativos à associação entre as relações significativas e as funções endócrina e imunitária.

Autores	Concluões
Levy et al (1990)	Um suporte mais efectivo do(a) companheiro(a) está relacionado com uma maior actividade das células NK
Irwin et al (1988) (como citado em Kiecolt-Glaser & Glaser, 1999)	A ruptura relacional associa-se a um aumento dos níveis de cortisol e a uma menor actividade das células NK
Kiecolt-Glaser et al (2003)	A experiência continuada de cuidar de uma pessoa próxima doente está associada a um aumento dos níveis de IL-6.
Kiecolt-Glaser et al (1996)	A experiência continuada de cuidar de uma pessoa próxima doente associa-se a défices na resposta imunitária à vacinação e a níveis mais baixos de IL-2
Glaser e Kiecolt-Glaser (1997), (como citado em Gruenewald & Kenemy, 2007)	A experiência continuada de cuidar de uma pessoa próxima doente relaciona-se com níveis mais elevados de títulos de anticorpos para vírus latentes
Esterling et al (1997)	A experiência continuada de cuidar de uma pessoa próxima doente associa-se com uma diminuição da actividade das células NK
Vedhara et al (1999) (como citado em Gruenewald & Kenemy, 2007)	Os cuidadores de pessoas próximas doentes tendem a apresentar níveis mais elevados de cortisol.

Também o **apoio social** tem sido relacionado com a acuidade da função imunitária. Neste sentido, o estudo de Lutgendorf et al (2005) sugere que, entre as mulheres com cancro dos ovários, há uma hipoatividade das células NK quando há um menor suporte social. Uma integração social pobre associa-se, ainda, a uma taxa mais elevada de indicadores inflamatórios - IL-6 e CRP<sup>33</sup> - em idosos (Friedman et al, 2005, como citado em Berg et al., 2007; Loucks, Berkman, Gruenewald & Seeman, 2005, 2006, como citado em Gruenewald & Kenemy, 2007), e a níveis mais elevados de

<sup>33</sup> Os níveis mais elevados de citocinas pró-inflamatórias, incluindo a IL-6, TNF- $\alpha$ , e CRP em circulação predizem a mortalidade, independentemente da causa (Bruunsgard et al, 2003, como citado em Gruenewald & Kenemy, 2007 ; Harris et al, 1999, como citado em Gruenewald & Kenemy , 2007 ; Reuben et al, 2002, como citado em Gruenewald & Kenemy , 2007). À medida que se vai envelhecendo, os níveis de citocinas pró-inflamatórias em circulação tende a aumentar. (Gruenewald & Kenemy, 2007).

*allostatic load*<sup>34</sup> (Seeman et al, 2004, como citado em Gruenewald & Kenemy, 2007). Existem, ainda, estudos que associam o suporte emocional a níveis mais baixos de cortisol entre as mulheres com cancro da mama (Turner-Cobb, Sephton, Koopman, Blake-Mortimer & Spiegel, 2000).

Quadro 3.8: Estudos relativos à relação entre o apoio social e as respostas endócrinas e imunitárias

Autores	Apoio Social
Lutgendorf et al (2005)	Um suporte social mais pobre associa-se a uma hipo-actividade das células NK
Friedman et al (2005) (como citado em Berg et al, 2007); Loucks et al (2005); Loucks et al (2006) (como citados em Gruenewald & Kenemy, 2007)	Uma integração social mais pobre está relacionada com um aumento das citocinas pro-inflamatórias
Seeman et al (2004) (como citados em Gruenewald & Kenemy, 2007)	Uma integração social mais pobre relaciona-se com um <i>allostatic load</i> mais elevado
Turner-Cobb et al (2000)	O suporte social associa-se a níveis mais baixos de cortisol.

A investigação indicia, também, que a exposição, mais ou menos prolongada, a situações de **stress** pode suscitar alterações ao nível da função imunitária. Neste sentido, Kennedy et al, (1988) e Marshall et al, (1998) verificaram que estudantes, em época de exames, têm uma atividade menor das células NK, alterações nas células T, mais anticorpos em circulação e alterações na produção de citocinas (como citado em Bachen et al, 2007). Mas estas alterações imunológicas não parecem ser iguais para todos os sujeitos. Tendem a ser mais profundas em estudantes com níveis elevados de **ansiedade**, tendência para rumações acerca dos eventos geradores de stress e solidão (Glaser et al, 1992, como citado em Bachen et al, 2007; Kiecolt-Glaser et al, 1984, como citado em Bachen et al, 2007; Marsahll et al, 1998, como citado em Bachen et al, 2007; Workman & La Via, 1987, como citado em Bachen et al, 2007).

<sup>34</sup> *Allolastic load* é um índice de desregulação de vários sistemas biológicos – cardiovascular, metabólico, imunitário, etc. (Gruenewald & Kenemy, 2007).

Herbert & Cohen (1993), numa meta-análise de 38 estudos concluem que o stresse se associa, de forma consistente, com uma diminuição da atividade das células NK, com um aumento do número de leucócitos em circulação, e com alterações nos níveis de hemoglobina em circulação. (como citado em Odgen, 2007). Pelo contrário, níveis reduzidos de stresse crónico parecem estar associados a uma resposta imunitária mais efetiva. Assim parece decorrer do estudo de Kiecolt-Glaser et al (1985), em que um programa de relaxamento, efetuado três vezes por semana, com pacientes de uma residência geriátrica, aumentou a função imunitária, nomeadamente a atividade citotóxica das células NK (como citado em Gruenewald & Kenemy (2007).

Quadro 3.9: Estudos relativos à relação entre o stresse, a ansiedade e as alterações imunitárias

Autores	Conclusões
Kenedy et al (1988); Marshall et al (1998) (como citados em Bachen et al, 2007)	Estudantes em época de exames tendem a ter uma menor actividade das células NK, mais anticorpos em circulação, e alterações na produção de citocinas.
Glaser et al (1992); Kiecolt-Glaser et al (1984); Marsahll et al (1998); Workman e La Via (1987) (como citados em Bachen et al, 2007)	A ansiedade, a tendência para as rumações acerca dos eventos stressores e a solidão tendem a amplificar os efeitos imunitários do stresse.
Herbert e Cohen (1993) (como citado em Odgen, 2007)	O stresse relaciona-se com uma diminuição das células NK, com um aumento dos leucócitos, e com alterações ao nível da hemoglobina.
Kiecolt-Glaser et al (1985) (como citado em Gruenwald & Kenemy, 2007)	Sujeitos que integram programas de relaxamento tendem a apresentar uma maior actividade das células NK.

### 3.3) Os ritmos biológicos

A harmonia dos ritmos biológicos – sono, respiração, tensão arterial, fluxo e refluxo de sangue no cérebro, ritmos neuroendócrinos - é um indicador do funcionamento integrado, por natureza, dos aspetos mentais e somáticos do ser humano,

de que nos dão conta as neurociências (Damásio, 2005; Davidson, 2012, Varela, 1997). A disrupção dos biorritmos, pelo contrário, sinaliza desequilíbrios na unidade psicossomática, que abrem caminho para muitos processos patogénicos, nomeadamente no que ao cancro diz respeito, podendo, a par do sistema imunitário constituir uma área de interface entre os fatores psicológicos e a doença oncológica.

Assim, nos pacientes com cancro, há uma disrupção dos ritmos circadianos neuroendócrinos, o que parece decorrer não só do próprio processo patológico, mas também da depressão (Deuschle et al, 1997) e stresse crónico (Chrousos & Gold, 1998) a que os doentes oncológicos estão, muitas vezes, sujeitos.

De facto, os estados crónicos de stresse, ansiedade e depressão podem desregular os ritmos biológicos, provocando desequilíbrios que se associam ao desenvolvimento de inúmeras doenças como a hipertensão, a insuficiência cardíaca, a diabetes ou o cancro (Dekker et al, 1997, como citado em Servan-Schreiber, 2007). Pelo contrário, o incremento da amplitude e coerência dos biorritmos resulta num melhor funcionamento do sistema imunitário; numa diminuição das inflamações e num melhor controlo das taxas de açúcar no sangue. (Thayer & Sternberg, 2006, como citado em Servan-Schreiber, 2007).

Para Servan-Schreiber (2007), a regulação dos biorritmos pode ser estimulada pelas práticas orientais de meditação. A este respeito, Davidson et al (2003), verificaram que 8 semanas após o início da prática de meditação, as regiões cerebrais associadas aos afetos positivos (regiões pré- frontais esquerdas) estão mais ativas e, há, um reequilíbrio da atividade elétrica do cérebro, bem como um incremento da atividade do sistema imunitário.

Os ciclos do sono parecem ter uma especial importância no processo oncológico. A carência de sono noturno, por exemplo, pode suprimir o pico noturno de melatonina – hormona que funciona como um antioxidante para as células tumorais e, estimula as citocinas que ativam os linfócitos T - aumentando, assim, o risco de desenvolver uma neoplasia (Sephton & Spiegel, 2003). A carência crónica de sono pode estar ligada, também, à disrupção dos moduladores da função imunitária, como algumas hormonas do stresse e as citocinas (Vgontzas & Chrousos, 2002, como citado em Sephton & Spiegel, 2003).

Como ilustra a figura 3.3, a desregulação dos ritmos circadianos, a par do sistema imunitário, parece ser, de facto, um mediador dos efeitos dos fatores psicossociais na iniciação e progressão do cancro (Sephton & Spiegel, 2003), podendo intervir no

crescimento do tumor por diversas vias: seja alterando os níveis hormonais das células malignas, seja através de um efeito diferencial no metabolismo das células neoplásicas e das células saudáveis. É o que parece acontecer, por exemplo, com a disrupção nos padrões diurnos de cortisol decorrente do stresse crónico, que parece relacionar-se com um efeito diferencial da glucogénese nas células saudáveis e nas células tumorais, o que faz com que a energia seja canalizada para as células tumorais e desviada das células saudáveis, proporcionando, assim, um crescimento muito mais rápido às células malignas. (Spiegel & Giese-Davis, 2003). A desregulação dos ritmos circadianos pode, também, influir no processo oncológico, através de um efeito imunossupressor, mediado pelo sistema endócrino, afetando o trânsito das células imunitárias (linfócitos T e B, células NK, macrófagos, granulócitos), o que pode implicar a falta de células imunitárias, em número suficiente, no sítio do tumor. Pode provocar, ainda, alterações na expressão das citocinas, na diferenciação das células imunitárias e na sua citotoxicidade. Os ritmos circadianos neuroendócrinos podem, para além da sua atuação ao nível das alterações metabólicas e imunitárias, ser muito importantes, também, na eficácia dos tratamentos. Há, neste sentido, uma tendência crescente para que se tomem em consideração, no sentido da quimioterapia poder ser administrada quando a toxicidade é mais baixa e a eficácia potencial mais elevado (Sephton & Spiegel, 2003).

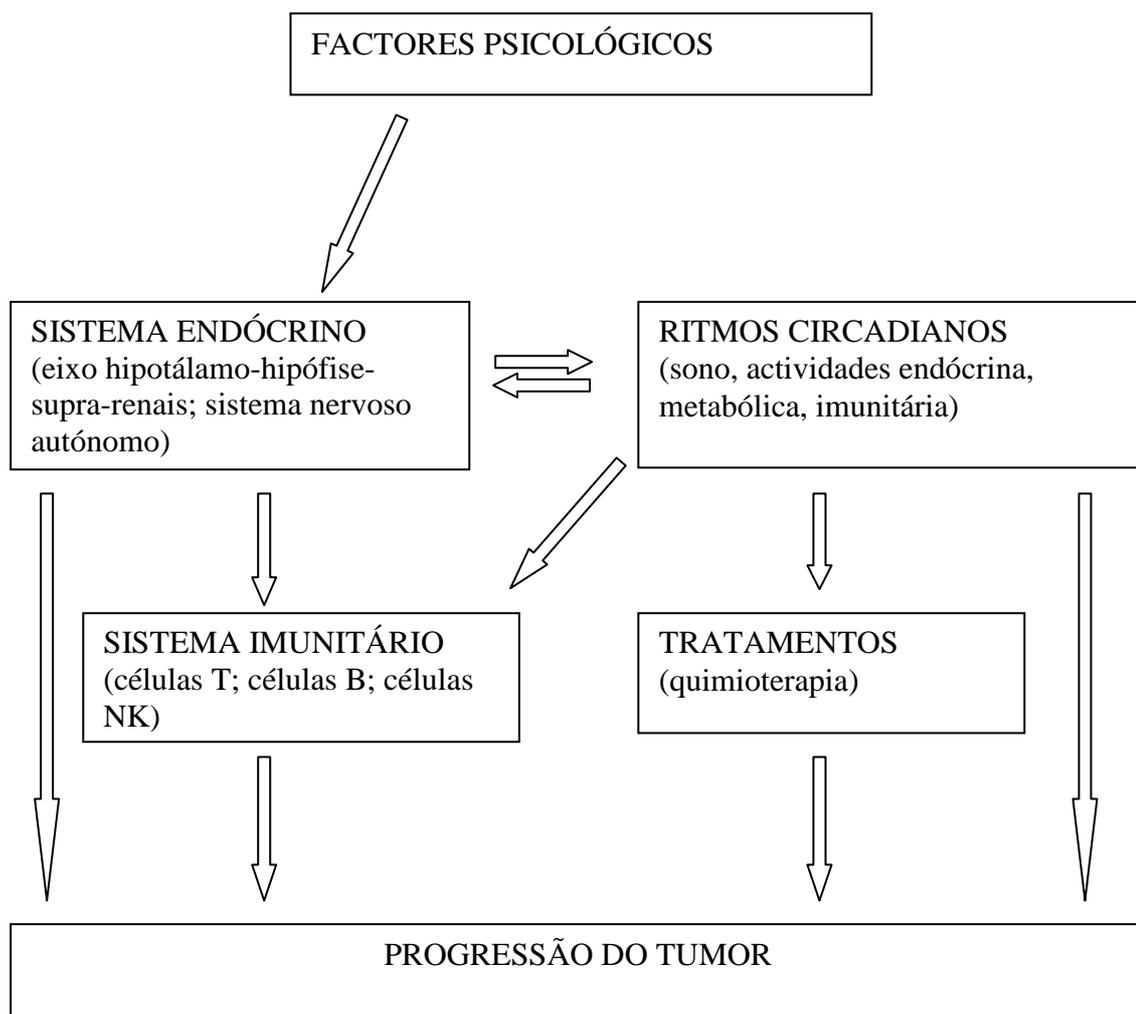


Figura 3.3: Os ritmos biológicos e a doença oncológica (adaptado de Sephton & Spiegel, 2003)

### 3.3.1) Estudos empíricos relativos à relação entre os ritmos biológicos e um acréscimo de risco de doença oncológica

A disrupção dos ciclos de **sono**, como atrás exposto, pode acarretar uma suscetibilidade acrescida à progressão das neoplasias. Há, neste sentido, estudos que dão conta de um maior risco em desenvolver cancro da mama, em mulheres que passaram longos períodos a trabalhar no turno da noite (Davis, Mirick & Stevens, 2001; Schernhammer et al, 2001). Na mesma linha, Savard, Laroche, Simard, Ivers e Morin (2003) e Savard et al (1999) encontraram uma relação entre a qualidade subjetiva do sono e a imunocompetência de mulheres com elevado risco para o cancro cervical, e entre a insónia crónica e alterações ao nível da imunidade.

Quadro 3.10: Estudos que relacionam o sono com a doença oncológica e alterações imunitárias

Autores	Conclusões
Davis et al (2001); Schernhamer et al (2001)	As mulheres que trabalham no turno da noite parecem ter um risco acrescido no que concerne ao cancro da mama.
Savard et al (1999); Savard et al (2003)	A qualidade subjetiva do sono está associada a uma maior imunocompetência; ao passo que as insónias se associam a uma desregulação da função imunitária.

Os ritmos neuroendócrinos, nomeadamente aqueles relativos ao **cortisol**, parecem, também, poder estar implicadas no processo patogénico da doença oncológica. Neste sentido, Sephton, Sapolsky, Kraemer e Spiegel (2000) verificaram que, entre as mulheres com cancro da mama, o tempo de sobrevivência é mais longo quando há uma maior coerência nos ritmos de cortisol<sup>35</sup> na saliva e que, pelo contrário, a desregulação dos ritmos de cortisol se relaciona com um tempo de sobrevivência mais curto e com uma diminuição do número e atividade das células NK.

No mesmo sentido, as experiências continuadas de stresse parecem associar-se a ritmos desregulados de cortisol. Steptoe, Cropley, Griffith & Kirochbaum (2000), num estudo com 41 professores e 64 professoras, verificaram, a este respeito, que o stresse laboral quotidiano se associa com níveis matinais de cortisol mais elevados. Num outro estudo, de Jacobs, Mason, Kosten, Brown & Ostfeld, (1984) o cortisol aumenta com a idade, em sujeitos que experienciaram separação ou a hospitalização do

<sup>35</sup> Turner-Cobb (2005, 2007) faz notar, a este respeito, que as experiências precoces podem ter impacto na regulação do eixo HPA e nos ritmos de cortisol, ao longo de toda a vida, influenciando, por esta via, a saúde futura. É o que parece verificar-se no estudo de Nicolson (2004), em que os sujeitos adultos que perderam os pais por volta dos 12 anos têm níveis de cortisol diurnos mais elevados (como citado em Turner-Cobb, 2007). Na mesma linha, uma investigação de Newport et al (2004) revelou que sujeitos adultos, vítimas de abuso sexual na infância, tendem a ter ritmos de cortisol alterados (como citado em Turner-Cobb, 2007). Bugental et al (2003) depararam-se com resultados semelhantes, ao constatarem que as crianças que eram vítimas de castigo físico ou de castigos emocionais como a falta de atenção, têm níveis mais elevados de cortisol (como citado em Turner-Cobb, 2007); e Gunnar et al (1992) verificaram que a separação dos bebés em relação ao objeto materno, sendo a mãe substituída por uma ama familiar que responde apenas quando os bebés choram, faz aumentar os níveis de cortisol. Quando a carência grave de cuidados se torna crónica pode causar uma disfunção durável nos padrões de cortisol (como citado em Turner-Cobb, 2005). Numa outra linha de investigação, Repetti et al (2002), encontraram uma associação entre os ambientes familiares caracterizados pelo conflito e pela agressão, e evoluções – somáticas e psicológicas - mais negativas ao longo da vida. (como citado em Turner-Cobb, 2007). No mesmo sentido, Rosenkranz, Ryff, Singer e Davidson (2003) chamam a atenção para o facto do stresse crónico ter consequências na saúde a longo prazo.

O suporte social e as experiências sociais positivas podem, no entanto, ter um importante papel amortecedor, seja diminuindo as experiências repetidas de stresse (Seeman et al, 2002), seja diminuindo os seus efeitos sobre os padrões de cortisol<sup>35</sup> (Turner-Cobb, Sephton, Koopman, Blake-Mortimer & Spiegel, 2000).

companheiro/companheira, mas apenas para os que têm sintomas depressivos (como citado em Epel et al, 2007). No mesmo sentido, Asnis et al, (1981) encontraram uma correlação entre os ritmos de cortisol e a idade, em pacientes deprimidos, que, no entanto, não se verifica quando os sujeitos recuperam da depressão (como citado em Epel et al, 2007)<sup>36</sup>.

Quadro 3.11: Estudos relativos à relação entre os ritmos neuroendócrinos, o cancro e a imunidade

Autores	Conclusões
Sephthou et al (2000)	Uma maior coerência nos ritmos de cortisol, está associada a uma maior sobrevivência no cancro da mama; ao passo que uma menor coerência nos ritmos de cortisol se relaciona com uma diminuição das células NK, e com uma menor sobrevivência.
Stephens et al (2000)	O stresse laboral relaciona-se com taxas de cortisol matinal mais elevadas
Turner-Cobb et al (2000)	O suporte social diminui os efeitos do stresse sobre os padrões de cortisol.

### 3.4) Outras vias para a relação entre os fatores psicológicos e a doença oncológica

Não obstante os ritmos biológicos e, principalmente, as interações psiconeuroendocrinoimunológicas se afigurarem como o principal foco da investigação sobre a relação entre os fatores psicológicos e os processos biológicos intervenientes na doença oncológica, há algumas evidências de que esta relação se pode processar através de outras vias, relacionadas, nomeadamente, com a angiogénese, com a apoptose, e mesmo com os mecanismos de danificação e reparação do ADN.

#### 3.4.1) Stresse, angiogénese e desenvolvimento do cancro

A angiogénese – processo de formação de novos vasos sanguíneos - é um processo chave no crescimento e disseminação de muitos tumores sólidos (Kerbel, 2000). Pode ser estimulada pelo stresse, através do aumento da secreção do fator de

<sup>36</sup> A este respeito, Wong et al (2000) referem que, nos sujeitos com depressão ou stresse crónico há uma co-ativação do locus coeruleus - LC e do CRH, ambos estimulando o aumento dos níveis de cortisol (como citado em Epel et al, 2007).

crescimento vascular endotelial - VEGF (Lutgendorf et al, 2002; Lutgendorf et al, 2003), que vai estimular as células endoteliais a proliferar, a migrar e a alterar o seu padrão de expressão genética. Este processo torna, também, as células impermeáveis, o que cria condições favoráveis para a efetivação da angiogénese no meio extracelular (Lutgendorf et al, 2003).

Num estudo com mulheres com cancro dos ovários, Lutgendorf et al (2002), verificaram que as doentes com relações sociais satisfatórias: grande suporte dos amigos, vizinhos e família têm níveis mais baixos de VEGF. Verificaram, ainda que não se afigure qualquer associação para a depressão, os sentimentos de desesperança e de inutilidade surgem associados a elevados níveis de VEGF. Neste estudo, viver com o cônjuge, com os filhos ou sozinha não se associa a diferenças nos níveis de VEGF. O que parece fazer a diferença é a perceção do suporte emocional e a capacidade de contar com os outros: muito mais do que a presença dos outros, é a qualidade das relações que parece fazer a diferença.

Os autores sugerem que a correlação encontrada neste estudo entre o suporte social e os valores de VEGF, pode ser mediada pela baixa ativação do sistema nervoso simpático e, pela consequente, baixa das hormonas do stresse. O estudo de Lutgendorf et al (2003) parece sustentar essa hipótese: as hormonas do stresse, nomeadamente, a adrenalina e a noradrenalina, podem aumentar a produção de VEGF pelas células cancerosas dos ovários.

A ação estimuladora que o VEGF exerce sobre a angiogénese tumoral é, assim, para além das alterações endócrina e imunitárias e da disrupção dos ritmos biológicos, uma outra via de regulação psico-neuro-endocrinológica das células tumorais.

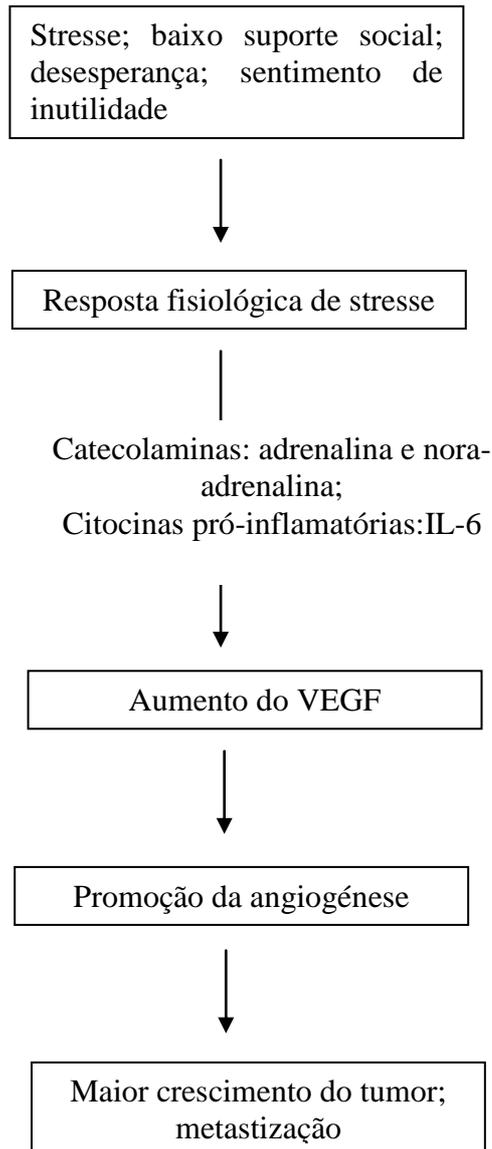


Figura 3.4: A angiogénese e a doença oncológica

### 3.4.2) Stresse e carcinogénese

A investigação, não obstante centrar-se, essencialmente, nos processos que poderão intervir na progressão da doença oncológica, tem produzido alguns dados acerca da influência que os fatores psicológicos poderão exercer na génese do cancro.

Neste sentido, num estudo de Kiecolt-Glaser (1985), foram examinadas amostras de sangue sujeitas a radiação X, de 28 pacientes psiquiátricos, não psicóticos e não medicados, e de 28 sujeitos controlo, dadores de sangue. Os resultados do estudo indicaram que os linfócitos das amostras dos doentes psiquiátricos tiveram uma menor

capacidade para reparar o ADN danificado, do que os linfócitos do grupo de controlo. Verificou-se, ainda, que quanto mais deprimidos estavam os pacientes psiquiátricos, mais pobre era a reparação do ADN (como citado em Kiecolt-Glaser & Glaser, 1999). Para alguns autores, os estudos *in vitro* podem ser demasiado simplificados, uma vez que as células estão fora do seu contexto real, perdendo-se, por isso, toda uma vasta e complexa rede de interações (Kaplin & Bartner, 2005). Ainda assim, estes estudos podem dar indicações importantes: o stresse crónico e a depressão parecem poder influenciar processos biológicos da maior relevância na alteração das células, como os de danificação e reparação do ADN e a acumulação de mutações genéticas (Reiche et al, 2004).

O stresse psicológico pode, ainda, inibir a *apoptose* – mecanismo de morte celular que responde às falhas na proliferação e diferenciação das células – o que permite que as células com níveis anormalmente elevados de ADN sobrevivam e, aumentem o risco de desenvolvimento de células malignas (Kiecolt-Glaser & Glaser, 1999)

O stresse - por meio do controlo dos ritmos circadianos - parece, ainda, poder influir no controlo de genes relacionados com a iniciação (Fu, Pelicano, Liu, Huang & Lee, 2002) e progressão do tumor (Filipski et al, 2002). Na mesma linha, Kiecolt-Glaser & Glaser (1986) sustentam que o stresse induz uma diminuição das hormonas que promovem a luta contra a carcinogénese e a reparação do ADN (como citado em Odgen, 2007).

## **CAPÍTULO IV: ASPETOS PSICO(PATO)LÓGICOS E PSICOSSOCIAIS NA DOENÇA ONCOLÓGICA: OS ESTUDOS EMPÍRICOS**

---

### **4.1) Os aspetos psico(pato)lógicos**

#### **4.1.1) A depressão**

#### **4.1.2) Contenção emocional**

#### **4.1.3) Alexitimia**

#### **4.1.4) A hostilidade**

#### **4.1.5) A sintomatologia psicopatológica**

#### **4.1.6) Outros aspetos psicológicos**

#### **4.1.7) As intervenções psicológicas e psicossociais**

### **4.2) Aspetos psicossociais**

#### **4.2.1) Os acontecimentos de vida**

#### **4.2.2) O stresse percebido**

#### **4.2.3) As relações sociais**



## CAPÍTULO IV: ASPETOS PSICO(PATO)LÓGICOS E PSICOSSOCIAIS NA DOENÇA ONCOLÓGICA: OS ESTUDOS EMPÍRICOS

No capítulo anterior explanaram-se alguns dos meios pelos quais os fatores psicológicos (e psicossociais) podem intervir nos mecanismos biológicos, potencialmente determinantes na evolução da doença oncológica. Na tentativa de continuar a indagar - agora de uma outra forma, mais centrada nos indicadores epidemiológicos - a influência potencial que os fatores psicológicos e psicossociais podem exercer no cancro, efetua-se uma revisão dos estudos que tomam como indicadores a incidência e a evolução da doença, mas também a co-existência da doença com determinadas características ou estados psicológicos.

### **4.1) Os aspetos psico(pato)lógicos**

#### **4.1.1) A depressão**

Há inúmeros autores que assinalam a existência de elevadas taxas de depressão nos pacientes com cancro (Doche-Schwab, 2004; Grassi, Sabato, Rossi, Biancosino & Marmai, 2005; Harter, Woll, Wunsch, Bergel & Renter, 2006; Honda & Goodwin, 2004; Teles, Ribeiro & Cardoso, 2003). Não fica claro, no entanto, se a depressão é consequência do próprio processo oncológico ou se, pelo contrário, pode ser prévia à eclosão do carcinoma e, nesse caso, se pode ou não contribuir para o seu aparecimento e desenvolvimento, como Hipócrates, no século IV a.c. e, Galeno, seiscentos anos depois, anteviram, ao referirem a melancolia como um fator importante de suscetibilidade à doença (Gousson-Gélie, 2001).

De facto, a sintomatologia reativa à vivência de um cancro, assim como as alterações endócrinas que dele resultam - e que podem implicar manifestações psicológicas, como ansiedade e depressão (Greenberg, 2009) - poderão dificultar a destrição entre os indicadores psicológicos e psicopatológicos reativos à doença e aqueles que não decorrem dela, tornando a investigação em Psico-Oncologia muito

complexa. Ainda assim, impulsionados pelo enorme peso pessoal, familiar, social e económico do cancro, não têm parado de crescer os estudos em Psico-Oncologia.

### **Depressão e incidência de cancro**

Apesar de alguns dados contraditórios provenientes da investigação de campo, há inúmeros estudos que sustentam a hipótese da depressão poder influir na eclosão da doença oncológica.

Num estudo paradigmático, cerca de 2000 trabalhadores de uma Companhia Elétrica Americana, avaliados em relação à depressão pelo *Minnesota Multiphasic Personality Inventory* (MMPI), encontrou-se uma associação entre depressão e incidência de cancro nos 10 anos seguintes. Nos 20 anos subsequentes, verificou-se a existência de uma relação entre depressão e mortalidade por cancro, sendo que esta relação se mantinha quando controladas variáveis como o consumo de álcool, o número de cigarros fumados, o nível socioeconómico, a história de cancro na família, o índice de massa corporal ou a taxa de colesterol (Persky, Kempthorne-Rawson & Shekelle, 1987).

Numa investigação com 7018 sujeitos, acompanhados durante 14 anos, Knekt et al (1996) verificaram que 605 sujeitos foram diagnosticados com carcinomas, 70 dos quais pulmonares. Quando controladas variáveis como a idade, o tabagismo, a ingestão de álcool, o índice de massa corporal, o colesterol, o estado de saúde ou o uso de medicação antidepressiva, os resultados do estudo apontam para um acréscimo de risco em desenvolver cancro do pulmão, entre os pacientes deprimidos. Quando considerados todos os tipos de cancro, não se verificou, no entanto, qualquer relação significativa entre depressão e incidência da doença oncológica. Também Friedman (1994), num estudo longitudinal, com 923 pacientes com vários tipos de depressão diagnosticada numa clínica psiquiátrica, encontrou uma associação muito fraca, mas existente, entre depressão e um risco acrescido de desenvolver cancro.

Num estudo com 2482 sujeitos, Everson et al (1996), encontraram uma relação entre *desesperança* e uma maior incidência de cancro e de enfartes do miocárdio. Esta relação também se revelou significativa para uma progressão mais rápida e uma maior mortalidade por cancro. No mesmo sentido, Gidron et al (2001) verificaram que

sentimentos de impotência se associam a um aumento de CA15-3, um marcador do desenvolvimento do cancro da mama. (como citado em Odgen, 2007).

Num outro estudo, Penninx et al (1998), avaliaram 4825 sujeitos, por três vezes, através da CES-D: Escala de Depressão do Centro de Estudos Epidemiológicos. Verificaram uma associação significativa entre depressão crónica (dada pelas três aplicações da CES-D) e uma incidência de cancro acrescida. Quando consideravam, apenas uma medida de depressão que não se confirmava nas outras duas avaliações, essa relação com a incidência de cancro não se mantinha. De facto, a sintomatologia depressiva só parece relacionar-se com um risco acrescido de desenvolver cancro, quando se inscreve num quadro depressivo instalado. Como referem Spiegel & Giese-Davis (2003), o facto de diversos estudos não encontrarem qualquer relação entre depressão e incidência de cancro, pode resultar da utilização de uma única medida de depressão, num único momento, o que pode não corresponder a um verdadeiro quadro depressivo.

Nestas circunstâncias, mais do que um quadro depressivo instalado, poder-se-á estar na presença de uma depressão reativa, que, numa leitura mais próxima dos modelos da psicossomática e psicopatologia clínica pode constituir, tão só, uma reacção saudável de tristeza perante a perda e a dor, que a elabora e metaboliza, evitando, assim, que o sofrimento se organize num abcesso que se alimenta na sombra, até, porventura, rebentar, numa eclosão somática.

A este respeito, o estudo de Bieliauskas (1980) sugere uma relação entre depressão crónica subclínica<sup>37</sup> e cancro, não se verificando essa relação para a depressão clínica.

### **Depressão e evolução da doença oncológica**

Apesar de alguns estudos não encontrarem qualquer relação entre depressão e a evolução do cancro (Barraclough et al, 1992, como citado em Odgen, 2007), ou, pelo contrário, entre o bem-estar emocional e a sobrevida nos pacientes com cancro (Coyne et al, 2007, como citados em Greenberg, 2009), parecem existir evidências empíricas

---

<sup>37</sup> Mais próxima, porventura, dos conceitos de *depressão essencial* (Marty, 1968); *depressão caracterial* (Sami-Ali, 2001); *depressão falhada* (Matos, 1999, 2003) ou *depressão fria* (Sá, 2009), em que não havendo sintomatologia depressiva aberta, há um afeto depressivo de fundo, que determina uma relação desvitalizada com o mundo e as pessoas.

que sustentam a hipótese do funcionamento depressivo ter um impacto negativo na evolução da doença oncológica.

Numa investigação com 103 pacientes com cancro do pulmão, avaliados depois do diagnóstico e antes de iniciado o tratamento, o *coping depressivo* e o *stresse emocional* surgem associados a um tempo de vida mais curto, independentemente dos fatores biomédicos (Faller & Bulzebruck, 2002; Faller, Bulzebruck, Drings & Lang, 1999). Brown, Levy, Rosberger e Edgar (2003), obtiveram resultados semelhantes, com uma amostra de 205 pacientes oncológicos, nos quais a sintomatologia depressiva se revelou como um preditor consistente de um tempo de vida mais curto. Também Chang, Orav, Mcnamara, Tong e Antin (2004) encontraram uma relação significativa entre depressão e um acréscimo do risco de mortalidade, entre os pacientes com leucemia, sujeitos a transplante de medula óssea.

No mesmo sentido, Gildron et al (2001) sustentam que o *desamparo* está relacionado com uma pior progressão do cancro da mama (como citado em Odgen, 2007) e Temoshok & Fox (1984), num estudo longitudinal, desenvolvido ao longo de 15 anos, verificaram que um *coping passivo e desesperançado*, se associa a um pior prognóstico no cancro da mama.

Num estudo com 20593 doentes com cancro da mama, Hjerl et al (2003), encontraram uma relação entre depressão - definida como uma hospitalização psiquiátrica por desordens afetivas ou de ansiedade – e um maior risco de mortalidade, para os sujeitos com carcinomas em estádios avançados. Esta relação não se revelou estatisticamente significativa para os cancros em estádios iniciais.

Numa outra investigação, com 199 sujeitos com cancro hematológico, sujeitos a transplante de medula óssea, Prieto et al (2005) verificaram que um diagnóstico de *depressão major*, estabelecido com base na DSM-IV, é preditor de uma maior mortalidade entre os pacientes sujeitos ao transplante de medula óssea há um ano e há três anos<sup>38</sup>.

Num trabalho com 871 sujeitos com cancros da mama, do cólon, do pulmão e da próstata, Stommel, Given e Given (2002), depois de controlarem variáveis biomédicas como o local inicial do tumor, o estágio do carcinoma, e o estado geral de saúde, verificaram que os doentes com depressão, limitações funcionais e problemas

---

<sup>38</sup> Este efeito não se verificou, no entanto, para os pacientes cujo transplante ocorrera há 5 anos, o que, segundo os autores, se poderá ter ficado a dever ao número muito pequeno de doentes deprimidos nesse grupo.

emocionais prévios ao diagnóstico, tendem a ter um tempo de vida mais curto. Esse efeito não se verifica nos sujeitos que apenas manifestam sintomatologia depressiva ou limitações funcionais após o diagnóstico de cancro. Pelo contrário, os sujeitos que manifestam *choque emocional* perante o diagnóstico parecem ser resilientes.

Como parece decorrer do estudo de Stommel, Given e Given (2002), a sintomatologia depressiva, na sequência de um diagnóstico de cancro, pode constituir tão só uma reação saudável de tristeza, de quem precisa de equacionar e elaborar um acontecimento de vida *major*, podendo, por isso, tratar-se de uma depressão reativa, que, não obstante as possíveis semelhanças macroscópicas, do ponto de vista do funcionamento mental, difere substancialmente de um quadro depressivo instalado.

Atendendo aos resultados da maioria dos estudos (Quadro 4.1), e não obstante a existência de alguns resultados divergentes, poder-se-á, com Spiegel e Giese-Davis (2003), considerar que há fortes evidências de que a depressão crónica pode estar relacionada com um acréscimo de risco de cancro, assim como com a progressão da doença.

Quadro 4.1: Estudos relativos à relação entre a depressão e doença oncológica

Autores	Conclusões
Doche-Schwab (2004); Grassi et al (2005); Harter et al (2006); Honda & Goodwin (2004); Teles et al (2003)	Existência de elevadas taxas de depressão nos pacientes com cancro.
Bieliauskas (1980), Everson et al (1997); Friedman (1994); Gidron et al (2001) (como citado em Odgen, 2007); Knetkt et al (1996) Penninx et al (1998); Persky et al (1987).	Estudos que relacionam o funcionamento depressivo com um aumento da incidência da doença oncológica.
Brown et al (2003); Chang et al (2004); Everson et al (1997); Faller & Bulzebruck (2002); Faller et al (1999); Hjerl et al (2003); Gildron et al (2001) (como citado em Odgen, 2007) Prieto et al (2005); Stommel et al (2002).	Estudos que sugerem um impacto negativo do funcionamento depressivo na evolução da doença oncológica.
Barraclough et al, (1992), (como citado em Odgen, 2007); Coyne et al (2007) (como citado em Greenberg, 2009)	Estudos que não verificaram a existência de qualquer relação entre depressão e outros fatores psicológicos e a incidência ou progressão da doença oncológica.
Gildron et al (2001) (como citado em Odgen, 2007); Temoshok & Fox (1984)	Estudos que relacionam o <i>desamparo</i> , um <i>coping passivo</i> e a <i>desesperança</i> com um prognóstico mais desfavorável, na doença oncológica

#### 4.1.2) Contenção emocional

A repressão das manifestações emocionais, especialmente da agressividade, tem sido considerada um dos principais fatores psicológicos que poderão intervir no processo oncológico.

Neste contexto, Greer & Morris (1975) introduziram o conceito de personalidade tipo C, para designar um tipo de personalidade caracterizado por uma tendência para a repressão ou supressão das respostas emocionais em situações de stresse, que seria mais suscetível ao desenvolvimento de carcinomas. Temoshok e Fox (1984), aprofundando o conceito, sustentam que os pacientes com personalidade tipo C seriam sujeitos

desamparados, impotentes e sem expressividade emocional. No mesmo sentido, Eysenck (1985) sustenta a existência de uma personalidade propensa ao cancro, que seria caracterizada por uma reação de impotência, desamparo e desesperança face ao stresse.

Alguns estudos dão conta, de facto, da existência de uma elevada frequência de características tipo C, entre os doentes oncológicos. Assim, Anarte, López, Ramírez e Esteve (2000), ao compararem um grupo de sujeitos com cancro com um grupo de sujeitos diabéticos - no que concerne às dimensões: *Controlo Emocional, Racionalidade, Repressão Emocional, Necessidade de Harmonia e Compreensão* - encontraram uma maior contenção emocional entre os pacientes oncológicos. Estes doentes pontuavam mais alto, de uma forma estatisticamente significativa, na Escala Global e nas dimensões *Controlo Emocional, Racionalidade e Necessidade de Harmonia*. Também Patrão e Leal (2004), num estudo com 71 mulheres com suspeita de cancro da mama, encontraram baixos níveis de expressividade emocional, um dos marcadores da personalidade tipo C.

### **Contenção emocional e incidência da doença oncológica**

Existem, neste contexto, inúmeros estudos que sustentam que um funcionamento mental marcado pela contenção emocional pode aumentar o risco de desenvolver um carcinoma. Neste sentido, Mckemna et al (1999) referem que um *coping repressivo*, baseado na negação, é um preditor significativo do cancro da mama (como citado em Lieberman & Goldstein, 2006), e Temoshok e Fox (1984) sustentam que os sujeitos com uma *personalidade tipo C*, definida pela repressão continuada das emoções, particularmente das emoções negativas como a ira, estão mais suscetíveis ao desenvolvimento de uma doença oncológica.

Do mesmo modo, numa investigação longitudinal com 9705 sujeitos, Bleiker, Van der Ploeg, Hendriks e Ader (1996) encontraram uma relação estatisticamente significativa, ainda que ténue, entre resultados elevados numa escala de *anti-emocionalidade* – ausência de comportamento emocional ou falta de verdade acerca dos próprios sentimentos – e um acréscimo de risco para o desenvolvimento do cancro da mama. Na mesma linha, Fox, Harper, Hyner e Lyle (1994), encontraram uma associação entre o controlo emocional e o risco de cancro (como citado em White et al,

2007). Shaffer et al (1987), num estudo prospetivo com estudantes, encontraram resultados semelhantes, ao verificarem que os sujeitos menos expressivos, com uma baixa autoconsciência, e elevada culpabilidade e espírito de sacrifício têm 16 vezes mais probabilidades de poder desenvolver um cancro. (como citado em Odgen, 2007). Numa outra investigação prospetiva, com uma amostra alargada de 19730 sujeitos, dos quais 1952 vêm a desenvolver um cancro no decurso do estudo, White et al (2007), verificaram que o controlo<sup>39</sup> da raiva e o afeto negativo não estão associados com o cancro da mama, com o melanoma nem com o risco total de cancro, mas há uma associação, ainda que ténue, para o risco de cancro colon-rectal, da próstata e do pulmão.

Não obstante as inúmeras investigações que associam a contenção emocional com um risco acrescido de desenvolver certos tipos de carcinomas, há estudos que não sustentam a hipótese da não expressão emocional poder influir na incidência de cancro. Assim, Tijhuis, Elshout, Feskens, Janssen e Kromhout (2000) não encontraram, num estudo prospetivo, qualquer relação significativa entre o controlo emocional e o risco de desenvolver cancro (como citado em White et al, 2007).

### **Contenção emocional e evolução da doença oncológica**

Foram desenvolvidos, também, inúmeros estudos que procuram indagar os efeitos que a contenção da expressão emocional pode ter na evolução da doença oncológica.

Num estudo prospetivo, conduzido ao longo de 10 anos, realizado na ex-Jugoslávia, Grossarth-Maticek, Bastiaans e Kanazir (1985) encontraram uma relação entre a repressão e a negação das emoções e uma maior mortalidade por cancro. Em 1988, num estudo realizado na, à época, Alemanha Ocidental, Grossarth-Maticek, Eysenck e Vetter replicaram as conclusões do estudo da ex-Jugoslávia. Também Hirokawa, Nagata, Takatsuka e Shimizu (2004), num estudo com 36990 japoneses, verificaram que os sujeitos com elevados níveis de *racionalidade/ anti-emocionalidade* têm maior risco de morte por cancro e por doença cardiovascular<sup>40</sup>, e Nagano et al (2005), verificaram a existência de uma associação entre uma *personalidade racional e*

---

<sup>39</sup> Neste estudo é avaliado o controlo da raiva e não a repressão, pelo que o controlo da expressão emocional pode ser totalmente consciente.

<sup>40</sup> A idade surge, neste estudo, como um forte *confounder* da relação entre a escala de *racionalidade/anti-emocionalidade* e a doença oncológica e cardiovascular.

*anti-emocional*<sup>41</sup> e uma maior mortalidade por cancro do pulmão. Do mesmo modo, encontraram uma relação entre a uma *personalidade dependente*<sup>42</sup> – e um pior prognóstico para o cancro do pulmão<sup>43</sup>. Num outro estudo, com uma pequena amostra de pacientes diagnosticadas há mais de 6 meses, Weihs, Enright, Simmens e Reiss (2000) depararam-se com resultados semelhantes, para o cancro da mama, ao verificarem que a contenção emocional, independentemente do nível de ansiedade, prediz uma maior mortalidade. Verificaram, ainda, que as mulheres que sobreviviam mais tempo eram as que se caracterizavam por baixa ansiedade crónica e baixa contenção emocional. De modo convergente, o trabalho de Reynolds et al (2000), com 847 mulheres com cancro da mama, revela o efeito positivo da expressão das emoções no prognóstico do cancro da mama. Ainda no mesmo sentido, Eysenck e Grossarth-Maticek (1991), ao compararem um grupo de controlo com um grupo de sujeitos com evitamento do conflito e supressão emocional<sup>44</sup>, encontraram resultados que acrescentam alguma sustentação à hipótese da inibição emocional poder intervir no decurso da doença oncológica: o grupo experimental teve psicoterapia cognitivo-comportamental, incidindo sobre a supressão emocional, tendo evidenciado uma diminuição da mortalidade, quando comparado com o grupo de controlo, que não fez psicoterapia. (como citado em Odgen, 2007).

A leitura do sentido predominante dos resultados dos estudos (Quadro 4.2) permite, com Thomas et al (2000) e Butow et al (2000), concluir que parecem, de facto, existir fortes evidências que apontam a contenção emocional, nomeadamente, no que respeita à expressão da ira, como um dos fatores que pode contribuir para o desenvolvimento do cancro.

---

<sup>41</sup> São sujeitos que lidam com o stresse através da lógica e da racionalização, que negam e suprimem as reações emocionais. (Nagano et al, 2005)

<sup>42</sup> São sujeitos caracterizados pela dependência de objetos idealizados, experiências crónicas de desamparo e desesperança, inibição da expressão da agressividade e da manifestação das necessidades próprias em detrimento das necessidades dos outros (Nagano et al, 2005)

<sup>43</sup> Quando os resultados foram ajustados para outras variáveis como o estágio do carcinoma, esta relação tornou-se pouco clara.

<sup>44</sup> Isto é, com sujeitos com uma personalidade propensa ao cancro (Eysenck & Grossarth-Maticek, 1991)

Quadro 4.2: Estudos relativos à associação entre a contenção emocional e a doença oncológica

Autores	Conclusões
Anarte et al (2000); Patrão e Leal (2004)	Há entre os pacientes com cancro uma elevada frequência de características de <i>personalidade tipo C</i>
Bleiker et al (1996), Fox et al (1994) (como citado em White et al, 2007); Mckemna et al (1999) (como citado em Lieberman & Goldstein, 2006); Shaffer et al (1987) (como citado em Odgen, 2007); White et al (2007)	Estudos que indiciam uma relação entre a contenção emocional ( <i>coping repressivo; personalidade tipo C; anti-emocionalidade; repressão da ira</i> ) e um risco acrescido em desenvolver certos tipos de cancro.
Butow et al (2000); Giese-Davis et al (2008); Grossarth-Maticcek et al (1985); Grossarth-Maticcek et al (1988); Hirokawa et al (2004); Nagano et al (2005); Penedo et al (2006); Tops et al (2007); Weihs et al (2000), Thomas et al (2000)	Estudos que indiciam uma relação entre a contenção emocional ( <i>coping repressivo; personalidade tipo C; anti-emocionalidade; repressão da ira</i> ) e uma evolução desfavorável de certos tipos de cancro.

### 4.1.3) Alexitimia

O conceito de alexitimia foi introduzido por Sifneos (1973) para caracterizar os pacientes que apresentavam uma vida mental aparentemente desprovida de fantasia, e que demonstravam uma grande dificuldade em identificar e dar nome às emoções e sentimentos. Sifneos (1973), relevando a frequência com que os doentes psicossomáticos apresentavam um funcionamento alexitimico, associaram a alexitimia às doenças psicossomáticas. De facto, os dados empíricos têm sugerido que a alexitimia é um fator de risco não apenas para as doenças psiquiátricas e de comportamento, mas também para o desenvolvimento e agravamento de doenças físicas, influenciadas pela desordem da regulação do afeto (Taylor, Bagby & Parker, 1997). Parece, também, associar-se a uma maior mortalidade. Assim parece decorrer dos resultados do estudo de Kauhanen, Kaplan, Cohen, Julkunen e Salonen (1996), com 2297 homens, em que a alexitimia prediz o risco de morte, passados 5 anos e meio de follow-up. Quando controladas variáveis como os hábitos de saúde, os fatores de risco cardiovascular e a depressão, o valor preditivo da alexitimia mantinha-se (como citado em Lumley, Beyer e Radcliffe, 2008).

Neste contexto, a alexitimia tem sido apontada como uma das variáveis psicológicas que podem intervir na doença oncológica.

Parece, de facto, ser muito frequente entre os doentes oncológicos. Neste sentido, Manna et al (2007), ao compararem um grupo de 44 mulheres com cancro da mama diagnosticado nos últimos 6 meses, com um grupo de controlo, encontraram mais características alexitimicas entre as pacientes oncológicas: têm mais dificuldade em identificar os próprios sentimentos e em descrever os sentimentos dos outros. No mesmo sentido, Cardoso (1995) encontrou mais características alexitimicas entre os pacientes oncológicos, quando comparados com a população geral.

Apesar das evidências - que associam a alexitimia a uma debilitação da saúde, a alterações endócrinas e imunitárias, potencialmente intervenientes na doença oncológica, dando conta, também, dos elevados índices de alexitimia entre os doentes oncológicos - são escassos os estudos que procuram indagar a relação entre alexitimia e o desenvolvimento e evolução da doença. Neste contexto, os estudos de Todarello et al (1994) e Todarello et al (1997), não deixam de ser indicações muito valiosas. Numa investigação com 62 mulheres, 36 saudáveis e 26 com cancro cervical (sem que nenhuma delas soubesse, ainda, o diagnóstico), Todarello et al (1994) encontraram uma relação entre a alexitimia e o risco de cancro cervical. Todarello et al (1997) replicaram, no essencial, os resultados, agora com uma amostra maior (43 mulheres com cancro e 67 saudáveis), avaliada, desta feita pela *Toronto Alexithymia Scale- TAS-20*.

Atendendo, por um lado, aos elevados índices de alexitimia encontrados entre os doentes oncológicos e, por outro aos estudos dirigidos por Todarello (1994, 1997) poder-se-á considerar como equacionável a hipótese da alexitimia poder intervir no desenvolvimento e evolução da doença oncológica (Quadro 4.3).

Figura 4.3: Estudos relativos à relação entre a alexitimia e a doença oncológica

Autores	Conclusões
Cardoso (1995); Manna et al (2007)	Os pacientes oncológicos têm mais características alexitímicas
Todarello et al (1994); Todarello et al (1997)	A alexitimia associa-se a lesões cervicais pré-cancerosas

#### 4.1.4) A hostilidade

A hostilidade é, tradicionalmente, associada às doenças cardiovasculares, muito mais do que ao cancro.

Não obstante há estudos que procuraram investigar a hostilidade em relação com a doença oncológica. Assim, Kavan, Engdah e Kay (1995), num estudo longitudinal com uma amostra de 61 homens, encontraram um maior risco para o cancro do cólon, associado à hostilidade agressiva. Pelo contrário, Lillberg (2003), num estudo longitudinal, com uma grande amostra (de cerca de 11069 mulheres) não encontrou qualquer associação entre a hostilidade e o risco de desenvolver cancro da mama. No mesmo sentido, Greer and Morris, (1975); Jansen and Muenz, (1984); Wirsching et al., (1982) ; Pettingale et al. (1984); Anagnostopoulos et al. (1993) não encontraram qualquer relação entre hostilidade e um risco acrescido de cancro da mama (como citados em Lillberg, 2003). No entanto, no estudo de Anagnostopoulos et al. (1993), com 180 mulheres com cancro e 268 mulheres saudáveis, apesar de não se ter encontrado qualquer ligação entre a hostilidade e o cancro da mama, verificou-se um acréscimo de risco de desenvolver um cancro da mama, para pontuações baixas na escala *denigratory attitudes towards others* (como citado em Lillberg, 2003).

Os estudos não sustentam, assim, na sua maioria, que níveis elevados de hostilidade se associem com a doença oncológica. Num deles, no entanto, baixas pontuações no que reporta às atitudes negativas face ao outro, podem mesmo associar-se com uma vulnerabilidade acrescida. Noutra, pelo contrário, a hostilidade agressiva, associa-se a um aumento de risco.

Figura 4.4: Estudos relativos à relação entre a hostilidade e a doença oncológica

Autores	Conclusões
Jansen and Muenz, (1984); Wirsching et al., (1982) ; Pettingale et al. (1984); Anagnostopoulos et al. (1993) (como citados em Lillberg, 2003).; Lillberg (2003), Greer and Morris, (1975);	A hostilidade não se relaciona com o risco de desenvolver cancro da mama.
Anagnostopoulos et al. (1993) (como citado em Lillber, 2003)	Pontuações baixas na dimensão <i>denigratory attitudes towards others</i> podem associar-se com um risco acrescido em desenvolver cancro da mama
Kavan et al (1995)	A agressividade hostil associa-se a aumento de risco de cancro do cólon

#### 4.1.5) A sintomatologia psicopatológica

O diagnóstico de cancro tem, invariavelmente, uma ressonância de grande sofrimento nos pacientes (Justo, 2002), constituindo, quase sempre, um evento traumático (Tjemsland et al, 1997), que acarreta medo intenso da morte, dos tratamentos, da recorrência da doença, medo de se tornar dependente e de ser abandonado (Teles et al, 2003). Neste contexto, para além da doença em si – já de si, com um enorme potencial desorganizador - estas representações sociais que lhe estão associadas podem ter um efeito desestabilizador, do ponto de vista psicopatológico. (Bézi & Jalenques, 2007).

Será, por isso, expectável que o diagnóstico de cancro possa, num primeiro momento, despoletar a manifestação de sintomatologia psicopatológica, seja pela reação saudável a tamanho sofrimento, seja por meio da descompensação de uma estrutura psicopatológica prévia à doença.

O prognóstico da doença poderá ser, também, fundamental no ajustamento à doença e no despoletar de sintomatologia psicopatológica. Num estudo de Zabora et al (2001) foram avaliados quase 5000 doentes com vários tipos de cancro. Os doentes com cancro do pâncreas eram os que apresentavam mais sintomatologia (como citado em Bézi & Jalenques, 2007). Neste sentido, Cherepkova, Vladimirov, Burnashov e Musinov (2003), encontraram sintomas psiquiátricos em 92% dos 38 sujeitos com tumores maxilo-faciais e da laringe, avaliados aquando da sua admissão no hospital.

Num trabalho com 227 doentes com cancro cólon-retal, sobreviventes há pelo menos 5 anos, Ramsey et al (2000) constataram que 40% dos doentes apresentavam depressão (como citado em Manne, 2007). Num outro estudo, Derogatis et al (1983) encontraram, numa amostra de 200 doentes oncológicos, uma taxa de 47% de perturbações psicopatológicas, duas vezes superior a uma população com outras doenças, e três vezes superior à população geral. Neste estudo, apenas 6% dos doentes apresentavam um diagnóstico de *depressão major*, mas 66% tinham episódios depressivos (como citado em Bézi & Jalenques, 2007). Na mesma linha, Honda e Goodwin (2004) sustentam que a depressão<sup>45</sup> é quatro vezes mais frequente entre os pacientes oncológicos - seja a depressão pré-existente, co-mórbida ou consequência do carcinoma. Os autores encontraram, também, um aumento de distúrbios aditivos e de distúrbios de ansiedade – como a fobia simples ou a fobia social – entre os pacientes oncológicos. Do mesmo modo, Cardoen et al (1982), num estudo com doentes com cancro cólon-rectal, verificaram que cerca de 25% dos doentes apresentavam sintomas de ansiedade (como citado em Manne, 2007).

De acordo com Odgen (2007), mais de 20% dos pacientes com cancro têm depressão grave, sensação de falta de controlo, ira e ansiedade. Há outros dados que sugerem que 45 % dos pacientes com cancro têm patologias da DSM-IV, sendo que essa percentagem poderá subir para a ordem dos 70%, quando os pacientes são avaliados pela DCPR - *Diagnostic Criteria for Psychosomatic Research* (Grassi, Sabato, Rossi, Biancosino & Marmai, 2005). Na mesma linha, Haynal, Pasini e Archinand (1998) apontam para taxas da ordem dos 50 % de doença psiquiátrica, entre os doentes oncológicos, sendo que, de acordo com Doche-Schwab (2004) essa percentagem subiria largamente, se fossem considerados os quadros depressivos não manifestos.

Apesar dos inúmeros estudos que reportam uma elevada frequência de sintomatologia psicopatológica entre os doentes oncológicos, há estudos que encontraram uma menor frequência de sintomatologia aberta entre os doentes oncológicos, e entre os doentes com uma evolução mais desfavorável da doença (Trikas et al, 2002). Especialmente no que se refere à sintomatologia de natureza psicótica tem sido referida a sua correlação negativa com o cancro (Goldberg, 1991; Sami-Ali, 2003).

---

<sup>45</sup> A depressão pode ser difícil de avaliar nos pacientes com cancro, na medida em que sintomas como a perda de apetite, as insónias, a lentificação e os problemas de concentração podem decorrer da doença e dos tratamentos (Bézi & Jalenques, 2007).

## **A psicopatologia e a incidência e evolução da doença oncológica**

A elevada frequência de sintomas psicopatológicos entre os pacientes com cancro (Cardoen et al, 1982, como citado em Manne, 2007; Cherepkova et al, 2003; Derogatis et al, 1983 como citado em Manne, 2007; Doche-Schwab, 2004; Grassi et al, 2005; Haynal et al, 1998 Honda & Goodwin, 2004;; Odgen, 2007; Ramsey et al, 2000 como citado em Manne, 2007), tem suscitado a hipótese da psicopatologia poder intervir na eclosão e desenvolvimento da doença oncológica. Os resultados dos estudos não têm, no entanto, permitido fazer uma leitura clara dessa possível influência.

Assim, num estudo de Carney, Woolsen, Jones, Noyes e Doebbeling (2004), com uma amostra alargada de 722 139 sujeitos com sintomatologia psicopatológica, não se encontraram quaisquer diferenças significativas para a incidência de todos os tipos de cancro entre o grupo com sintomatologia psicopatológica (uma hospitalização psiquiátrica, uma consulta psiquiátrica ou 2 sintomas até aos 6 meses precedentes do diagnóstico) e o grupo de controlo. Verificou-se, no entanto, que as pessoas com história de sintomatologia psicopatológica tendem a desenvolver cancro mais cedo e têm um maior risco no que concerne aos carcinomas do aparelho respiratório e do sistema nervoso central<sup>46</sup>.

Numa outra investigação, com uma pequena amostra, Trikas et al (2002), partindo da hipótese de que níveis elevados de psicopatologia têm um efeito nefasto na sobrevivência em mulheres com cancro da mama, estudaram 41 mulheres com cancro da mama e 39 com tumores benignos. Ao contrário do que seria expectável tomando em consideração a hipótese inicial do estudo, as pacientes oncológicas têm neste estudo, sintomas psicopatológicos de menor frequência e gravidade do que as pacientes com tumores benignos. Entre as doentes oncológicas, os índices psicopatológicos mais elevados encontram-se entre as sobreviventes, sendo que nenhuma das pacientes que morreu de cancro tinha história psiquiátrica. Estes resultados surpreendentes podem ficar a dever-se, segundo os autores, a mecanismos neurológicos secundários ao tumor,

---

<sup>46</sup> Os autores referem que o acréscimo de risco de tumores do aparelho respiratório pode ser mediado pelo tabagismo, mais frequente entre as pessoas com história de sintomatologia psicopatológica. Por sua vez, a maior incidência de tumores do Sistema Nervoso Central pode refletir, segundo os autores, a manifestação de sintomas psicopatológicos de um tumor existente, mas ainda não diagnosticado, mais do que uma verdadeira associação entre psicopatologia e a incidência do cancro

que teriam um efeito semelhante à da medicação psicotrópica. Uma outra hipótese, avançada pelos autores, é a dos pacientes oncológicos terem características mais próximas de uma *personalidade tipo C*, menos apoio social e uma história de vida mais marcada pelos eventos de vida geradores de stresse (Trikas et al, 2002).

No que concerne à esquizofrenia, há estudos que, de acordo com as considerações de Sami-Ali (2003), encontraram menores taxas de incidência de cancro entre os pacientes diagnosticados com esquizofrenia. Assim, Grinshpoon et al (2005), num estudo com sujeitos judeus-israelitas, encontrou um menor risco de incidência para os pacientes esquizofrénicos, quando comparados com a população geral. No mesmo sentido, Barak, Achiron, Mandel, Mirecki e Aizenberg (2005) encontraram, numa amostra de 3226 pacientes esquizofrénicos, um menor risco de desenvolver uma doença oncológica. Por sua vez, Mortenesen (1989), numa investigação longitudinal com 6168 esquizofrénicos, seguidos durante 27 anos, verificou que a incidência total de cancro diminui para os homens esquizofrénicos, mas não se alterou significativamente para as pacientes esquizofrénicas. Estas no entanto, revelaram menor risco para o cancro uterino, mas maior para as neoplasias do aparelho digestivo. Há estudos, no entanto, que não encontraram qualquer relação entre a esquizofrenia e a incidência de cancro (Goldacre, Kurina, Wotton, Yeates e Seagroatt, 2005)

No que concerne à mortalidade por cancro, Trane et al (2009), num estudo longitudinal de 11 anos, encontraram, mesmo, um maior risco para uma amostra de 3470 pacientes esquizofrénicos.

Os resultados são, assim, divergentes. Não afastam, no entanto, em definitivo, a hipótese da doença oncológica se relacionar com um incremento de sintomatologia, de índole mais neurótica, e com uma diminuição de sintomatologia, de uma linhagem mais psicótica.

Quadro 4.5: Estudos relativos à relação entre a psicopatologia e a doença oncológica

Autores	Conclusões
Cardoen et al, (1982) (como citado em Manne, 2007); Cherepkova et al, (2003); Derogatis et al, (1983) (como citado em Bézi & Jalenques, 2007); Honda & Goodwin, (2004); Grassi et al, (2005); Ramsey et al, (2000) (como citado em Manne, 2007)	Elevadas taxas de sintomatologia psicopatológica entre os pacientes oncológicos
Carney et al (2004)	A sintomatologia psicopatológica não se associa com um acréscimo do risco de todos os tipos de cancro, mas pode relacionar-se com um incremento do risco dos cancro do aparelho respiratório e do sistema nervoso central.
Trikas et al (2002)	Baixos níveis de psicopatologia associam-se com uma maior recorrência e mortalidade por cancro da mama.
Barak et al (2005); Grinshpoon et al (2005); Mortensen (1989)	A esquizofrenia associa-se com uma diminuição do risco de cancro.
Goldacre et al (2005)	A esquizofrenia não se associa com o risco de cancro.
Trane et al (2009)	A esquizofrenia associa-se a uma maior mortalidade por cancro.

#### 4.1.6) Outros aspetos psicológicos

O **otimismo**, muito associado, pelo senso comum, a uma evolução mais favorável das doenças, tem sido relacionado com menores índices de progressão da doença oncológica. Neste sentido, Allison, Guichard, Fung e Gilain (2003), num estudo com 96 doentes com cancro do pescoço e da cabeça, encontraram uma relação entre *otimismo disposicional* e uma maior sobrevivência. De modo semelhante, Schulz, Bookwala, Knapp, Scheier e Williamson, (1996) encontraram uma relação entre otimismo e uma maior sobrevivência no cancro da mama (como citado em Berg, Henry & Pearce, 2007).

Quadro 4.6: Estudos referentes à relação entre o otimismo e a doença oncológica

Autores	Conclusões
Allison et al (2003); Schulz et al (1996) (como citado em Berg et al, 2007);	O otimismo relaciona-se com uma maior sobrevivência, entre os pacientes oncológicos.

Também o *neuroticismo* e a *extroversão* têm sido estudadas, na sua relação com a doença oncológica. Neste contexto, Nakaya et al (2003), num estudo longitudinal de 7 anos, avaliaram mais de 30 000 sujeitos, 671 dos quais com doença oncológica. De entre os 29 606 sujeitos sem cancro no início do estudo, 986 viriam a ser diagnosticados com uma doença oncológica durante o follow-up. Verificou-se, nesta investigação, que o *neuroticismo* se associa de uma forma significativa, ainda que ténue, com uma maior risco relativo de desenvolver um cancro, e que a *extroversão* se associa, de um modo ténue, com um decréscimo de cancro da mama. No entanto, ambas as relações desaparecem quando são excluídos os casos diagnosticados nos primeiros 3 anos de follow-up (320 para todos os tipos de cancro e 32 para o cancro da mama)<sup>47</sup>. Num outro estudo, Nakaya et al (2006) encontram uma relação significativa entre *neuroticismo* e mortalidade por todas as causas entre pacientes com cancro. Esta relação não se verificou para a *extroversão*.

Apesar da existência de algumas evidências empíricas da influência que variáveis de personalidade como a *extroversão* ou o *neuroticismo* podem ter no desenvolvimento de uma doença oncológica, há diversos estudos que não sustentam esta relação. Assim, Lillberg et al (2002); Lillberg (2003) e Hansen, Floderus, Frederiksen e Johansen (2005) não encontraram qualquer relação entre *neuroticismo e extroversão* e, incidência de cancro. Também os resultados do estudo de Schapiro, Nielsen, Jorgensen, Boesen & Johansen (2005), não sustentam a hipótese de uma associação entre variáveis da personalidade e risco de cancro.

Os dados empíricos parecem, assim, ser contraditórios no que respeita ao *neuroticismo* e à *extroversão*. Permitem, no entanto, que não se afaste a hipótese da sua

<sup>47</sup> Os autores sustentam que, para os sujeitos com cancro no início do estudo, o *neuroticismo* é mais uma consequência do cancro do que um antecedente. Para os doentes oncológicos diagnosticados nos três primeiros anos de follow-up, o *neuroticismo* pode ser consequência de um tumor já presente, mas ainda não diagnosticado.

potencial influência na doença oncológica. No que concerne ao otimismo parece haver um maior consenso nos estudos, aproximando-se, assim, da ideia muito difundida, no senso comum, de que o *pensar positivo* se associa a um melhor prognóstico.

Quadro 4.7: Estudos relativos à relação entre neuroticismo, extroversão e a doença oncológica

Autores	Conclusões
Nakaya et al (2003)	Existe uma relação, ainda que ténue, entre <i>neuroticismo</i> e um acréscimo do risco de cancro, e a <i>extroversão</i> e um menor risco de cancro da mama
Nakaya e tal (2006)	Há uma relação entre <i>neuroticismo</i> e a mortalidade por todas as causas, entre os pacientes com cancro.
Hansen et al (2005); Schapiro e tal (2005); Lillberg e tal (2002); Lillberg (2003)	Não encontraram qualquer relação entre neuroticismo e extroversão e a incidência de cancro.

#### 4.1.7) As intervenções psicológicas e psicossociais

Perante algumas evidências de que os fatores psicológicos poderão intervir na evolução da doença oncológica, e alguns resultados que indiciam o potencial efeito de uma intervenção psicológica na diminuição dos indicadores psicológicos, endócrinos e imunitários do stresse, muitos investigadores têm procurado perceber se uma intervenção psicológica – seja ela psicoterapêutica, psicossocial ou de relaxamento e meditação – poderá, efetivamente, influir no curso da doença oncológica.

Neste contexto, Andersen et al (2008), na continuidade do estudo de Andersen et al (2004) já referido, verificaram que a intervenção terapêutica de grupo, após um follow-up médio de 11 anos, teve um impacto significativo na evolução da doença: as pacientes que integraram a intervenção de grupo apresentaram taxas mais baixas de recorrência e um aumento da sobrevivência. Andersen et al (2008) verificaram, ainda, que nos 17 meses anteriores à deteção clínica, os pacientes que sofreram recorrência da doença apresentavam taxas mais elevadas de glóbulos brancos, neutrófilos, linfócitos e células NK; níveis mais elevados de cortisol, pior funcionalidade física, mais fadiga, e pior qualidade de vida. Na tentativa de clarificar os meios através dos quais a intervenção psicológica poderá influir na progressão da doença, Andersen et al (2008)

colocam a hipótese da diminuição do stresse decorrente da intervenção psicológica, poder interromper o processo inflamatório, que, em muitas circunstâncias, parece promover o crescimento dos tumores (Bunt, Sinha, Clements, Leips e Ostrand-Rosenberg, 2007, como citados em Andersen et al, 2008; Elenkov & Chrousos, 2002, como citado em Andersen et al, 2008; Kim et al, 2008, como citado em Andersen, 2008; Thaker et al, 2006, como citado em Andersen et al, 2008; Wu et al, 2004, como citado em Andersen et al, 2008) e provocar fadiga nos doentes oncológicos (Anisman, Hayley, Turrin & Merali, 2002, como citados em Andersen et al, 2008; Morrow, Andrews, Hickok, Roscoe & Matteson, 2002, como citados em Andersen et al, 2008; Ruka, Rutkowski, Kaminska, Rysinska, & Steffen, 2001, como citados em Andersen et al, 2008).

Do mesmo modo, Kuchler et al. (1999), num estudo com pacientes com cancro gastro-intestinais, depararam-se com uma associação entre a intervenção psicológica e uma maior sobrevivência. Neste estudo, num follow-up de 2 anos, 49% dos sujeitos que integraram a intervenção psicológica tinham falecido, ao passo que, entre os sujeitos que não beneficiaram de intervenção psicológica, tinham morrido 67%. As diferenças ocorreram mais nas mulheres, e tendencialmente nos cancros de estômago, pâncreas, fígado, e cancros colo-rectais, não sendo tão evidentes nos casos de cancro do esófago (como citado em Andersen, 2002).

Na mesma linha, Spiegel, Bloom, Kraemer e Gottheil (1989) verificaram que um grupo de mulheres com cancro da mama que fizeram terapia de suporte e expressiva, têm mais tempo de sobrevivência do que aquelas que não fizeram qualquer tipo de intervenção (como citado em Andersen, 2002). As mulheres do grupo de controlo apresentavam, ainda, mais metástases ósseas e pulmonares do que aquelas que tinham integrado um processo terapêutico (Kogon, Biswas, Pearl, Carson, & Spiegel, 1997, como citado em Andersen, 2002). Também Fawzy et al (1993) reportam diferenças significativas na sobrevivência entre os pacientes oncológicos que integraram um processo terapêutico e aqueles que não integraram: seis anos após a intervenção 29% dos sujeitos que não integraram a intervenção tinham falecido, ao passo que isso se verificara apenas para 9% dos que integraram o processo terapêutico (como citado em Andersen, 2002). Do mesmo modo, Richardson, Zarnegar, Bisno, e Levine (1990) encontraram maiores taxas de sobrevivência para os pacientes oncológicos que beneficiaram de uma intervenção psicológica (como citado em Andersen, 2002).

Não obstante os resultados promissores da investigação, os estudos de Goodwin et al (2001), de Cunningham et al (1998) e de Edelman et al (1999) não reportam quaisquer ganhos ao nível da evolução da doença oncológica e da sobrevivência, decorrentes de uma intervenção psicológica (como citados em Andersen et al, 2004). No mesmo sentido, Linn, Linn, and Harris (1982), apesar de ganhos ao nível da qualidade de vida, não encontraram quaisquer diferenças na sobrevivência para pacientes oncológicos que beneficiaram de uma intervenção psicológica (como citado em Andersen, 2002). Na mesma linha, Gellert, Maxwell e Siegel (1993), num estudo com mulheres com cancro da mama, num follow-up de 10 anos, não verificaram quaisquer ganhos na sobrevivência para as mulheres sujeitas a uma intervenção que combinava aconselhamento individual, terapia familiar, relaxamento, imaginação guiada e meditação (como citado em Andersen, 2002). Ilnyckyj, Farber, Cheang, and Weinerman (1994) também verificaram a inexistência de qualquer efeito de uma intervenção social - em que era dado apoio e informação aos pacientes oncológicos por técnicos de serviço social - na sobrevivência, num follow-up de 11 anos (como citado em Andersen, 2002).

Num outro estudo, Shrock, Palmer, and Taylor (1999), com uma amostra de doentes com cancro da mama e uma outra com cancro da próstata, não encontraram qualquer relação entre uma intervenção comunitária, com 6 sessões de 2 horas, de cariz psicoeducativo, e a taxa de recorrência da doença e mortalidade. Todavia, a regressão de Cox revelou uma maior taxa de sobrevivência para o grupo sujeito a intervenção, ainda que os falecimentos no grupo de controlo tenham sido, em grande parte, devidas a outras causas que não o cancro (como citado em Andersen, 2008).

A propósito dos resultados divergentes de muitos estudos, Stanton (2005) releva a dificuldade da investigação em psico-oncologia, e as fragilidades metodológicas de muitos dos estudos que investigam os efeitos das intervenções psicológicas, que poderão, assim, ter as conclusões, de algum modo, enviesadas. As divergências de resultados poderão, também, em certa medida, dever-se à diversidade de intervenções psicológicas consideradas nos estudos. Do mesmo modo que Chang et al (2011) chamavam a atenção para o facto da meditação ter de ser praticada durante um período relativamente prolongado para poder ter efeitos significativos, uma intervenção psicoterapêutica ou uma intervenção através das equipas de profissionais que cuidam dos doentes, por exemplo, necessitará de um tempo mínimo para poder produzir efeitos que vão para além do alívio transitório dos sintomas psicopatológicos, podendo, assim,

potencialmente, traduzir-se em ganhos psicológicos mais sólidos, que possam, porventura, encontrar paralelo em alterações endócrinas e imunitárias que favoreçam uma evolução mais positiva da doença.

Quadro 4.8: Estudos relativos à relação entre intervenção psicológica e evolução da doença

Autores	Conclusões
Fawzy et al (1993); Kuchler et al (1999); Richardson et al (1990); Spiegel et al (1989) (como citados em Andersen, 2002) Andersen et al (2008);	Existência de uma relação entre uma intervenção psicoterapêutica ou psicossocial e uma evolução mais favorável da doença oncológica.
Cunningham et al (1998); Edelman et al (1999), Goodwin et al (2001); Ilnyckyj et al (1994) (como citados em Andersen et al, 2004); Gellert et al (1993); Shrock et al (1999) (como citado em Andersen et al, 2008)	Não são visíveis quaisquer efeitos das intervenções psicoterapêuticas ou psicossociais sobre a evolução da doença oncológica

## 4.2) Aspectos psicossociais

### 4.2.1) Os acontecimentos de vida

#### Os acontecimentos de vida e a incidência da doença oncológica

Os acontecimentos de vida geradores de stresse são, de há muito, dos fatores mais comumente associados à iniciação e progressão das doenças oncológicas. Já em 1893, Snow verificou que 156 das 250 mulheres com cancro que integraram o seu estudo tinham experienciado acontecimentos de vida negativos, imediatamente antes de desenvolverem a doença (como citado em Lillberg, 2003). Desde então têm-se multiplicado os estudos, dando conta da possibilidade dos acontecimentos de vida poderem intervir no processo oncológico. Neste sentido, Lillberg et al (2003), numa investigação com 10808 mulheres, encontraram uma relação entre a acumulação de acontecimentos de vida nos cinco anos anteriores à avaliação – divórcio/separação;

morte do cônjuge, morte de uma pessoa próxima – e um aumento do risco de desenvolver cancro da mama nos 15 anos seguintes. Lillberg (2003) encontrou resultados semelhantes, num estudo prospetivo com 13176 mulheres, ao verificar a existência de uma relação significativa entre os acontecimentos de vida – especialmente o divórcio/separação, a morte do cônjuge e a morte de um amigo ou parente próximo – e um acréscimo do risco de cancro da mama<sup>48</sup>. Também Kune, Kune, Watson, Rahe (1991), num estudo com 715 sujeitos com cancro e 772 sujeitos controlo, verificaram que os acontecimentos de vida nos 5 anos anteriores ao diagnóstico são um importante factor de risco para o cancro cólon-rectal (como citado em Nielsen, 2007). No mesmo sentido, Courtney, Longnecker, Theorell e Gerhardsson (1993), num estudo retrospectivo, com 569 casos de cancro e 510 sujeitos controlo, encontraram uma associação entre problemas laborais, mudanças de residência e morte do cônjuge e o cancro cólon-rectal (como citado em Nielsen, 2007). Levav et al (2000), num estudo com 6284 sujeitos, obtiveram resultados similares para os melanomas, carcinomas linfáticos hematopoéticos e do sistema respiratório, ao encontrarem uma associação significativa entre a perda de um filho e uma maior incidência destes carcinomas, que, no entanto, não se mantém quando considerados todos os tipos de cancro.

Apesar de existirem algumas evidências da intervenção dos acontecimentos de vida no desenvolvimento da doença oncológica, há estudos que não sustentam a hipótese dos acontecimentos de vida, potencialmente traumáticos, poderem intervir no processo oncológico. Neste sentido, Bergelt, Prescott, Gronbaek, Kock e Johansen (2006), avaliaram os acontecimentos de vida – como a perda de emprego, a morte de um familiar ou a doença de um filho - em 8736 sujeitos, concluindo que a acumulação de acontecimentos não se associa a uma maior incidência de cancro, podendo, no entanto, estar associada a estilos de vida pouco saudáveis que, indiretamente, poderão contribuir para um aumento da incidência da doença.

---

<sup>48</sup> Neste estudo, Lillberg (2003) não encontrou qualquer relação entre o stresse quotidiano, o neuroticismo, a extroversão, a personalidade tipo A, a hostilidade e o risco de desenvolver cancro da mama.

## Os acontecimentos de vida e a evolução da doença oncológica

Existem, também, alguns estudos que sugerem o impacto negativo que os acontecimentos de vida podem ter na evolução da doença oncológica. Neste sentido, Li, Johansen e Olsen (2003), compararam um grupo de doentes com cancro que perderam um filho, com um outro grupo de doentes oncológicos que não perderam nenhum filho, tendo encontrado uma associação ténue, mas existente, entre a perda de um filho e um tempo de vida mais curto. No mesmo sentido, Levav et al (2000), num estudo com 6284 sujeitos que perderam um filho, verificaram a existência de um aumento significativo do risco de morte quando o cancro foi diagnosticado antes da perda (mas não depois), sendo que essa relação só se verifica para os pais e não para as mães. Também Ramirez et al (1989), encontraram resultados semelhantes, ao verificarem que os acontecimentos de vida severos se relacionavam, no cancro da mama, com a primeira recorrência da doença (como citado em Odgen, 2007).

Existem, todavia, estudos que não sustentam a hipótese dos acontecimentos de vida poderem influenciar o curso da doença oncológica. Neste contexto, Maunsell, Brisson, Mondor, Verreault e Deschênes (2001), numa investigação com 665 mulheres com cancro da mama não metastizado, não encontraram quaisquer diferenças significativas, no que concerne à sobrevivência ao longo de 7 anos, entre as mulheres com mais acontecimentos de vida, nos 12 meses e nos 5 anos anteriores ao diagnóstico, quando comparadas com as que tinham menos eventos geradores de stresse. Também Graham, Ramirez, Love, Richards e Burgess (2002) não encontraram qualquer associação significativa entre eventos de vida ou um episódio depressivo nos 12 meses anteriores ao diagnóstico e a recorrência da doença oncológica<sup>49</sup>.

Murphy & Brown (1980) constataram, a este respeito, que a relação que parece existir entre acontecimentos de vida severos e doença orgânica é, provavelmente, mediada pela ocorrência de distúrbios psiquiátricos ou emocionais. (como citado em Bass, 2007). De facto, a ocorrência de acontecimentos de vida, em interação com as características de personalidade, parece poder aumentar a vulnerabilidade face à doença

---

<sup>49</sup> Quando a avaliação foi feita 5 anos após o diagnóstico, os autores encontraram mesmo uma relação, ainda que no limiar da significância estatística, entre mais eventos geradores de stresse e uma menor recorrência da doença.

oncológica. Tratar-se-ão, no entanto, de precipitantes, que desbloqueiam fragilidades pré-existentes, muito mais do que fatores determinantes.

Quadro 4.9: Estudos relativos à relação entre os acontecimentos de vida e a doença oncológica

Autores	Conclusões
Courtney et al (1993) (como citado em Nielsen, 2007); Lillberg (2003); Lillberg et al (2003); Levav et al (2000).	Existência de uma relação entre os acontecimentos de vida (ex: morte do cônjuge, de um filho ou de uma pessoa próxima, divórcio/separação) e um maior risco de cancro.
Levav et al (2003); Li et al (2003); Ramirez et al (1989) (como citado em Odgen, 2007)	Existência de uma relação entre os acontecimentos de vida e a evolução da doença oncológica
Bergelt et al (2006)	Estudos em que não se verificou qualquer associação significativa entre acontecimentos de vida e uma maior incidência de cancro
Graham et al (2002); Maunsell et al (2001)	Estudos em que não se verificou qualquer associação significativa entre acontecimentos de vida e a evolução da doença oncológica.

#### 4.2.2) O stresse percebido

O stresse insidioso, sentido no quotidiano, é também apontado, por alguns autores, como um potencial interventor no processo oncológico. Neste sentido, Kojima et al (2005), constataram a existência de uma relação significativa, embora ténue, entre *stresse percebido* – avaliado pela questão: *Sente-se stressado na sua vida diária?*- e a mortalidade por cancro do cólon, entre as mulheres, não se tendo, esta associação, revelado significativa para o cancro do reto. Nos homens não se verificou qualquer relação estatisticamente significativa entre *stresse percebido* e cancro do cólon e do reto o que, segundo os autores, se poderá ficar a dever a questões hormonais, potencialmente mais determinantes no adoecer oncológico da mulher.

Há, no entanto, estudos que não encontraram qualquer relação entre o stresse quotidiano e o risco de desenvolver cancro da mama (Lillberg, 2003) ou que associam

mesmo o stresse percebido a um menor risco em desenvolver cancros dependentes de hormonas - cancros da mama, endométrio e cólon - entre as mulheres (Nielsen, 2007)<sup>50</sup>.

A divergência de resultados não permite uma leitura definitiva. Não se pode, no entanto, afastar a hipótese de uma possível relação entre o stresse percebido e a doença oncológica.

Quadro 4.10 : Estudos referentes à relação entre o stresse quotidiano/percebido e a doença oncológica

Autores	Conclusões
Kojima et al (2005)	O stresse quotidiano percebido pode intervir na evolução de alguns tipos de cancro
Lillberg (2003); Nielsen (2007)	Estudos que não sustentam a hipótese do stresse quotidiano percebido poder intervir na eclosão e evolução da doença oncológica.

### 4.2.3) As relações sociais

As relações sociais de qualidade constituem um fator crucial no desenvolvimento e bem-estar do ser humano, associando-se a uma maior ativação pré-frontal esquerda do neo-córtex (Urry et al, 2004). O isolamento social, pelo contrário, causa sofrimento, tendo já sido associado a um maior risco de incidência e mortalidade por cancro. Neste sentido, Reynolds e Kaplan (1990), num estudo longitudinal de 17 anos, encontraram uma relação significativa entre o isolamento social e uma maior incidência e mortalidade por cancro, entre as mulheres<sup>51</sup>. Também Kroenke, Kubzansky, Schernhammer, Holmes e Kawachi (2006), num estudo com 2835 mulheres com cancro da mama, verificaram que as mulheres socialmente isoladas antes do diagnóstico têm um acréscimo de 66 % no risco de morte por todas as causas, e um risco duas vezes superior para a mortalidade por cancro da mama.

<sup>50</sup> Nielsen (2007) sugere a possibilidade das hormonas do stresse, segregadas pelo eixo HPA, ativado pelo stresse, suprimirem a síntese e o metabolismo do estrogénio – um importante fator de risco para o carcinoma mamário. Este efeito seria mais determinante, no caso específico do cancro da mama, do que a depressão imunitária decorrente da ativação crónica do eixo HPA.

<sup>51</sup> Esta relação não se verificou para os homens, o que, na opinião dos autores, se poderá ficar a dever ao facto dos cancros mais frequentes entre as mulheres serem cancros fortemente mediados por hormonas e, por isso, mais suscetíveis ao efeito do suporte social e emocional; ao passo que, nos homens, os carcinomas mais frequentes têm, muitas das vezes, uma forte componente etiológica de índole comportamental, como acontece com o cancro do pulmão.

Quadro 4.11: Estudos referentes à relação entre as relações sociais e a doença oncológica

Autores	Contributos
Kroenke et al (2006); Reynolds et al (1990);	O isolamento social relaciona-se com um acréscimo de risco de incidência e mortalidade de cancro

Uma leitura dos estudos epidemiológicos, apesar da divergência de resultados, indicia que, de facto, os fatores psicológicos podem intervir sobre a evolução da doença. Os resultados são mais claros para a depressão, especialmente quando considerados os quadros depressivos mais crónicos, e para a contenção das expressões emocionais, parecendo existir uma tendência clara que aponta a influência destes fatores.

No que concerne à psicopatologia, os estudos são mais divergentes. Assinalam, no entanto, elevadas taxas de sintomatologia de natureza mais neurótica, para utilizar uma terminologia mais próxima da psicopatologia dinâmica, entre os doentes oncológicos. Os estudos relativos à esquizofrenia produzem, também eles, resultados dissonantes entre si. Não afastam, no entanto, a hipótese, pelo menos de uma forma definitiva, de uma relação negativa entre a psicose e o cancro. Do mesmo modo, não declinam a hipótese da sintomatologia psicótica se associar, negativamente, com as neoplasias e a sua progressão.

Relativamente à alexitimia, os estudos são escassos, não permitindo, por isso, uma conclusão muito perentória. Apontam, todavia, na linha das considerações clínicas e dos estudos em psiconeuroendocrinoimunologia, não apenas para a elevada frequência da alexitimia entre os doentes oncológicos, como mesmo para a possibilidade dela poder influir no processo oncológico.

Os estudos relativos à hostilidade não reportam, de forma consistente, uma associação com a doença oncológica. O único estudo referido, em que é encontrada uma relação, esta não é para a hostilidade enquanto construto global, mas apenas para a dimensão que releva as atitudes negativas face ao outro. Nessas circunstâncias, baixas pontuações na dimensão relativa à atitude negativa face ao outro, relacionam-se com um acréscimo de risco para o cancro da mama.

Também o otimismo, de acordo com a ideia profundamente enraizada no senso comum, parece poder relacionar-se com a doença oncológica, nomeadamente com a sua progressão. Para o neuroticismo e a extroversão, os dados são divergentes, permitindo, no entanto, que não se afaste a sua potencial influência.

Do mesmo modo que os fatores psicológicos, as variáveis psicossociais como os acontecimentos de vida ou o isolamento social parecem, em algumas circunstâncias, poder influir no curso da doença oncológica.

A divergência em muitos dos estudos pode, em certa medida, dever-se a diferenças metodológicas. O facto de, em alguns estudos, não se encontrar qualquer conexão entre os fatores psicológicos (nomeadamente a depressão, a contenção emocional, a alexitimia, a hostilidade ou a sintomatologia psicótica) pode, no entanto, traduzir a preponderância, porventura maior nesses casos, das fragilidades biológicas se, com Justo (2002) se considerar que um possível funcionamento mental associado ao cancro constitui uma tendência e nunca uma causa. Assim, afirmar que há características psicológicas que podem aumentar o risco de uma evolução negativa da doença não quer, em circunstância alguma, dizer que, só por si, a possam determinar.

## **CAPÍTULO V: OS MODELOS DA PSICOSSOMÁTICA**

---

### **5.1) Os precursores**

#### **5.1.1) Freud e a psicossomática**

#### **5.1.2) Groddeck e o determinismo do inconsciente**

#### **5.1.3) Os contributos de Ferenczi**

### **5.2) Alexander e a Escola de Chicago**

### **5.3) Escola Psicossomática de Paris**

### **5.4) Escola de Boston**

### **5.5) Sami-Ali e a Teoria Relacional**



A Psicossomática, procurando responder às limitações de uma visão cartesiana da saúde e da doença – que de algum modo, é inerente ao modelo biomédico – traz, para o centro da discussão, a importância que a interação entre os fatores psicológicos e somáticos poderá ter nos processos da saúde e da doença.

Depois de explanados os estudos empíricos, os modelos da psicossomática podem constituir uma matriz interpretativa muito útil na compreensão do adoecer oncológico. Depois de uma breve contextualização, apresentam-se, assim, em primeiro lugar as raízes históricas do pensamento psicossomático para, num segundo momento, se abordarem alguns contributos mais consonantes com o conhecimento científico do século XXI.

A visão da medicina terá sido muito influenciada pelo facto de, durante muito tempo, ter baseado o seu saber na descrição de órgãos e tecidos de cadáveres, ao qual faltaram as interações inerentes à vida (Trombini & Baldoni, 2004). Talvez esse facto, aliado aos extraordinários avanços da medicina, da bioquímica, da genética e da tecnologia biomédica, tenham constituído terreno fértil para uma visão clivada dos fenómenos do corpo e da mente. Todavia, já no séc. VI a.c., Hipócrates chamava a atenção para o papel que fatores tradicionalmente descritos como psicológicos – como a melancolia – podiam ter no adoecer oncológico (Gousson-Gélie, 2001). Passaram, no entanto, séculos até que a psicossomática se constituísse como um campo de estudo sustentado. Para tal, muito terá contribuído J.C. Heinroth, que, em 1818 – em pleno advento do modelo positivista – introduziu o conceito de *psicossomática*, chamando a atenção para os efeitos somáticos que poderiam ter as variáveis psicológicas (como citado em Trombini & Baldoni, 2004). Jacobi, em 1822, contrapõe o conceito de *somatopsíquico*, para denominar a influência que as alterações somáticas podem exercer na actividade mental. (como citado em Trombini & Baldoni, 2004).

Apesar destes importantes contributos, é já em pleno século XX que as considerações sobre psicossomática se organizam em modelos sustentados. Talvez por sentirem a necessidade de marcar a diferença face aos modelos lineares de saúde e doença que, inspirados numa visão positivista e cartesiana, ignoravam as interações entre os fatores psicológicos e os processos somáticos, os primeiros construtos teóricos

da psicossomática, terão, porventura, caído em exageros pouco consonantes com a complexidade psicossomática do ser humano, tendendo para uma visão reducionista de considerar o funcionamento mental como o aspecto essencial nos processos de saúde e de doença. De uma visão biologista e cartesiana, terão passado para uma perspectiva essencialmente psicologizante, também ela pouco consonante com a complexidade humana. De uma visão em que as interações *corpo-mente* não eram consideradas, terão passado para uma perspectiva em que esta relação é vista como tendo sentido único: do funcionamento mental para o corpo.

Ainda assim, estes primeiros modelos tiveram o inestimável mérito de, num contexto científico dominado pelo positivismo, inaugurarem a psicossomática enquanto campo de estudo científico estruturado, chamando a atenção para a importância que o funcionamento mental pode ter nos processos somáticos. Abriram, assim, caminho para os modelos posteriores, mais consonantes com as contribuições das neurociências, da psiconeuroendocrinologia, da genética, da medicina e, por isso, mais próximos da intangível complexidade psicossomática do ser humano.

Paralelamente ao desenvolvimento dos modelos, o termo *psicossomática* foi sendo usado com as mais diversas significações: para designar o carácter psicogénico de algumas doenças; para denominar a influência das emoções e do stress nos processos somáticos; para se referir a síndromes funcionais; para designar tipos de personalidade que predisõem à doença (Trombini & Baldoni, 2004). Se se atender aos contributos das neurociências, da biologia, da medicina, da psicologia e da psiconeuroendocrinologia, o termo *psicossomática*, na perspectiva aqui sustentada, deverá referir-se, não a uma perspectiva de domínio da *psique* sobre o corpo, mas a uma visão integrada do humano, enquanto unidade psicossomática, em que corpo e mente são uma continuidade indissociável, que se estende do cérebro até à ponta dos dedos dos pés (Sargento & Sá, 2008). Afinal, “não há evento consciente que não seja uma manifestação do cérebro e da infinita vibração de todos os órgãos do corpo” (Servan-Schreiber, 2007, p.253).

Nesta perspectiva, todos os acontecimentos humanos, todas as doenças serão, de certo modo psicossomáticas, na medida em que nunca afetam apenas o funcionamento mental ou, somente o corpo. O foco da atenção que lhe é conferida é que será mais psicológica ou mais física, conforme o polo que mais se está a impor. (Trombini & Baldoni, 2004)

A representação psíquica do corpo depende, em boa medida, da qualidade da relação do bebê com o objeto materno. Altera-se, no entanto, ao longo do ciclo de vida, ganhando especial preponderância na adolescência e na velhice, pela magnitude das alterações corporais que estão subjacentes a estas fases do ciclo vital (Trombini & Baldoni, 2004).

Quando predomina a saúde, corpo e pensamento estarão integrados numa continuidade psicossomática. Quando corpo ou pensamento ganham preponderância de uma forma continuada<sup>52</sup>, tentando dominar o outro, estar-se-á mais próximo do desequilíbrio psicossomático e, assim, porventura, da doença.

## 5.1) Os precursores

### 5.1.1) Freud e a psicossomática

Freud não se terá debruçado, de uma forma estruturada, sobre a psicossomática. Terá assumido, de algum modo, que as doenças somáticas estariam fora do campo de ação e investigação da psicanálise, que estaria reservado para as *psiconeuroses*. (Casetto, 2006).

Em 1893, Freud, distinguiu, claramente, a conversão histérica – *psiconeurose* que se manifestava no corpo - da doença somática. Os sintomas histéricos seriam o resultado de uma formação de compromisso entre o desejo e o interdito, pelo que logo que se clareasse o seu significado latente, pelo levantamento do recalçamento, tenderiam a desaparecer (como citado em Casetto, 2006). Não haveria, assim, quaisquer alterações fisiológicas ou anatómicas que sustentassem o sintoma. Pelo contrário, na doença somática, aos sintomas corresponderiam verdadeiras alterações corporais, desprovidas de significado. Para Freud (1983), estar-se-ia, então, no campo das *neuroses atuais*, que, não tendo conflitos psíquicos na sua gênese, não seriam acessíveis à psicanálise freudiana (como citado em Casetto).

---

<sup>52</sup> Corpo e pensamento ganham, frequentemente, preponderância em relação ao outro, mas de uma forma transitória. Por exemplo, quando se faz exercício físico ou quando se tem uma dor aguda, em consequência de um pequeno traumatismo, é natural que o corpo se imponha. Do mesmo modo, quando se escreve um trabalho teórico, é expectável que o pensamento se torne preponderante. Será quando esta integração corpo-pensamento é rompida de forma continuada – como no caso de uma doença grave que impõe o corpo de forma enérgica, ou no caso da contenção massiva das manifestações emocionais, em que se tenta impor a racionalidade de forma sistemática – que estarão criadas as condições para os desequilíbrios psicossomáticos e, no limite, para a doença.

De algum modo, a visão freudiana, aconselhava a não “misturar os dados: realidade psíquica, «realidade somática», eis dois crivos indicadores de campos clínico-teóricos distintos” (Casetto, 2006, p. 122). Todavia, Freud (1940), não deixou de referir uma interação estreita entre os processos psíquicos e somáticos, ao considerar que “os fenômenos psíquicos dependem em alto grau de influências somáticas e têm, por sua vez, os mais fortes efeitos sobre os processos corporais (p. 3420).

O instinto seria, na psicanálise freudiana, o limite na relação entre o psíquico e o somático, enquanto representação psíquica de uma energia de natureza corporal, tendente à satisfação. A origem dos instintos seria, assim, uma excitação somática, que se organiza, mentalmente, sob a forma de fantasias e desejos (Trombini & Baldoni, 2004).

### **5.1.2) Groddeck e o determinismo do inconsciente**

Groddeck (1917, 1923) alargou o modelo da conversão histérica às doenças somáticas (como citado em Casetto, 2006). Considerava que um fluxo contínuo de conversão seria indispensável para a manutenção do equilíbrio psicofisiológico. As alterações corporais, que considerava decorrentes da conversão (o rubor, a sudorese, a taquicardia, a diarreia, etc.), funcionariam como vias de expressão de tensão, que evitariam distúrbios mentais graves. A doença surgiria, então, como resultado de “episódios de conversão excessivos e prolongados que interrompem o fluxo normal de conversão contínua” (Trombini & Baldoni, 2004, p. 61).

A doença seria, assim, determinada - direta ou simbolicamente - pelo inconsciente. O *determinismo do inconsciente* seria, assim, o responsável por todos os acontecimentos humanos: as doenças, os acidentes, etc. Nesta aceção, o desafio terapêutico, muito mais do que tratar as doenças, seria interpretar os sintomas (Casetto, 2006).

Naturalmente, à luz dos conhecimentos científicos do século XXI, o *determinismo inconsciente* de Groddeck não serve para compreender os fenômenos de saúde e de doença. Será, com certeza, uma abordagem determinista e reducionista que, ao fazer da dimensão somática do ser humano um mero reservatório e campo de ação das determinações do funcionamento mental, mais não estará a fazer do que a aprofundar a

clivagem entre a mente – que tudo domina e determina; e o corpo – passiva *marionete* à mercê do comando absoluto do inconsciente.

Ainda assim, as considerações de Groddeck (1917, 1923) (como citado em Casetto, 2006) terão constituído a primeira tentativa sustentada de pensar os efeitos que o funcionamento mental poderá, porventura, ter nos processos de saúde e de doença.

Um tamanho determinismo do inconsciente não se coaduna, naturalmente, com a complexidade da investigação contemporânea em psicossomática que, naturalmente o abandonou, por completo. Também o conceito de conversão, para a maioria dos modelos contemporâneos, não se ajusta à compreensão psicossomática do ser humano. Todavia, há, ainda, autores – como Chiozza (2008) – a insistir no conceito de conversão, enquanto precipitante da doença somática.

### **5.1.3) Os contributos de Ferenczi**

Ferenczi (1917) chama a atenção para as neuroses desenvolvidas na sequência de doenças orgânicas ou de ferimentos, as *patoneuroses*, em que, ao contrário do que acontece na conversão, a manifestação corporal antecede e desencadeia a neurose (como citado em Casetto, 2006). Nestas circunstâncias, para Ferenczi (1917), a cura da doença ou do ferimento estaria relacionada, não só com a afluência de células imunitárias à parte lesionada do corpo, mas também com a acumulação de líbido nesses locais, impulsionando, assim, os mecanismos de reparação e cura (como citado em Casetto, 2006).

Ferenczi (1919) teceu algumas considerações pioneiras sobre a relação entre o pensamento e a motricidade. Para o autor, os sujeitos que não podem descarregar as excitações através da imaginação, tenderão a fazê-lo através da intensidade da atividade motora (como citado em Casetto, 2006).

Em 1926, Ferenczi introduz o conceito de *neurose de órgão*, uma categoria que, por implicar tanto sintomas mentais como somáticos, seria intermédia entre a histeria e a doença orgânica. Compreenderia as *neuroses atuais*, as neuroses do estômago, a enxaqueca, a asma, as neuroses cardíacas (como citado em Casetto, 2006). A *neurose de órgão* desenvolvia-se quando “a disposição de qualquer órgão do corpo para a obtenção de prazer pelo seu simples funcionamento” (Casetto, 2006, p. 125) adquire

uma preponderância excessiva, perturbando a sua funcionalidade. Estas alterações ao nível do *prazer de órgão*, decorreriam de alterações psíquicas da sexualidade.

Ao chamar a atenção para a dimensão psíquica de todas as doenças, incluindo as somáticas, Ferenczi (1926) estende o tratamento psicanalítico às doenças somáticas. O restabelecimento da harmonia afetiva e sexual dos doentes, através de um processo analítico, poderia, assim, ter efeitos importantes na recuperação da doença somática (como citado em Casetto, 2006).

As considerações de Ferenczi (1917, 1919, 1926) (como citado em Casetto, 2006), tiveram o mérito de chamar a atenção para a dimensão psíquica de todas as doenças – incluindo as doenças orgânicas - ultrapassando o determinismo extremado de Groddeck (1917, 1919) (como citado em Casetto, 2006). A perspectiva de Ferenczi é, assim, mais interacionista, considerando as relações entre as dimensões psíquica e somática. Sem diminuir a dimensão biológica das doenças e a obrigatoriedade de tratar, medicamente, os doentes, os contributos de Ferenczi (1917, 1919, 1926) (como citado em Casetto, 2006), abriram caminho para o tratamento psicoterapêutico se estender às doenças orgânicas, o que, porventura, se poderia traduzir em ganhos na sua evolução; possibilidade que, muitas décadas mais tarde, a investigação em psico-oncologia e psiconeuroendocrinoimunologia viria a encorajar.

Os estudos de Ferenczi tiveram, ainda, o mérito de, em alguns aspetos, desbravar caminho na compreensão do fenómeno psicossomático, que viria a ser desenvolvido por Escolas de pensamento e autores posteriores. Neste contexto, os contributos de Ferenczi (1919) (como citado em Casetto, 2006), acerca da relação entre a imaginação e os sintomas motores, terão, constituído o embrião para as considerações posteriores - que atravessam muitos dos modelos da Psicossomática, desde a Escola Psicossomática de Paris à teoria relacional de Sami-Ali – sobre a correlação negativa entre o imaginário e os sintomas comportamentais e somáticos.

## **5.2) Alexander e a Escola de Chicago**

Alexander (1970) sustenta que os conflitos emocionais podem intervir na génese e na evolução de muitas doenças somáticas. Defende, no entanto, que a clivagem entre os processos psicológicos e fisiológicos é, de certa forma, artificial. De facto, “os fenómenos fisiológicos e psicológicos desenrolam-se dentro do mesmo organismo. Não

são mais do que dois aspetos do mesmo processo. Num organismo vivo, certos processos fisiológicos são percebidos subjetivamente como sentimentos, ideias, tendências (...) Todavia, os objetos de estudo psicológicos e fisiológicos não diferem na sua essência: o que os distingue, é o ponto de vista através do qual são abordados”. (Alexander, 1970, p. 42).

Para Alexander (1970), a função essencial do sistema nervoso é manter a homeostasia. O sistema nervoso central medeia as relações com o exterior, através do controlo muscular e o sistema nervoso autónomo regula as funções internas do organismo. O eixo parassimpático do sistema nervoso autónomo favorece os processos anabólicos, permitindo a conservação e a reconstrução do organismo, ao passo que o eixo simpático do sistema nervoso, prepara o organismo para uma resposta de *luta ou fuga*. Inibe os processos anabólicos e a digestão, ao dirigir o sangue para os músculos, pulmões e cérebro. Mobiliza os hidratos de carbono, recrutando a energia necessária para lutar ou fugir. Grosso modo, pode dizer-se que “sob a influência preponderante do eixo parassimpático, o indivíduo abandona os seus problemas exteriores e retira-se para as profundezas da sua existência vegetativa, ao passo que sob a estimulação do eixo simpático negligencia ou inibe as suas funções pacíficas de reconstrução e crescimento, direcionando toda a sua atenção para a solução dos problemas que lhe colocam as condições do meio” (Alexander, 1970, p. 47). Em circunstâncias normais, o sistema nervoso assegura uma relação harmoniosa entre o meio externo e as funções vegetativas.

Nas *organoneuroses* há uma desregulação desta relação, podendo estas ser divididas em duas grandes categorias, aquelas relacionadas com a preparação para a luta ou para a fuga, em que há uma preponderância do eixo simpático do sistema nervoso autónomo, e aquelas relacionadas com a “suspensão total de atividade dirigida ao exterior”, estimuladas pelo eixo parassimpático do sistema nervoso autónomo (Alexander, 1970, p. 48).

Para Alexander (1950), quando os estados emocionais de agressividade e autoafirmação, característicos das reações de luta ou fuga, são inibidos, tendem a tornar crónica a resposta fisiológica simpática que os acompanha (como citado em Casetto, 2006). “Como os impulsos são inibidos ou recalcados, o comportamento correspondente (a luta ou a fuga) nunca se realiza. Assim, o organismo fica, fisiologicamente, num estado crónico de preparação para a ação” (Alexander, 1970, p. 48). Os processos vegetativos mobilizam-se para agregar as forças agressivas, que, no entanto, nunca se

concretizam, seja na fantasia ou através da expressão verbal ou comportamental. Este processo resulta, assim, numa ativação crónica dos processos fisiológicos correspondentes às emoções agressivas (Alexander, 1970). Assim, quando as emoções são reprimidas, o organismo não retorna a um estado de harmonia, o que poderá suscitar desequilíbrios fisiológicos, que deixam o organismo mais suscetível à doença. Pelo contrário, quando as emoções são expressas, o estado fisiológico regulariza-se, e o organismo retorna à homeostasia (Alexander, 1970).

Alexander (1970) associou à hiperatividade crónica do sistema nervoso simpático, resultante da inibição continuada da agressividade, a hipertensão essencial, as doenças cardiovasculares, a artrite reumatoide, o hipertiroidismo e hipotiroidismo, a diabetes e algumas formas de cefaleias.

As *organoneuroses* resultantes da preponderância do sistema nervoso parassimpático decorrem de reações de dependência. Face aos estímulos externos, os sujeitos não empreendem uma reação de luta ou fuga, adotando, antes uma postura regressiva de procura de dependência, refugiando-se numa retirada para os processos vegetativos, contrária à necessidade de ação para fazer face aos estímulos stressores. Este estado de dependência e inatividade, visa, essencialmente, proteger o organismo (Alexander, 1970). À cronicidade destes mecanismos associar-se-iam os distúrbios gastrointestinais (dispepsia, diarreia, prisão de ventre, síndrome de cólon irritável), a úlcera péptica, a retocolite ulcerosa, a asma e a fadiga crónica. (Alexander, 1970).

Nas *organoneuroses* não há expressão simbólica do conflito, como acontece na conversão histérica (Alexander, 1970). No essencial, decorreriam do prolongamento excessivo das respostas fisiológicas correspondentes aos estados emocionais que, não podendo ser expressos, exerceriam, continuamente a sua ação sobre os processos fisiológicos (Trombini & Baldoni, 2004).

Para Alexander (1970), os sintomas neuróticos seriam uma via de expressão das emoções e, portanto, seriam uma alternativa à *organoneurose*. Assim, enquanto a neurose seria uma via de expressão alternativa das emoções, a *organoneurose* resultaria da contenção emocional. Assim, quando surgem sintomas psicopatológicos, o quadro somático tenderá a apresentar melhorias (Casetto, 2006).

Os estudos de Alexander deram, desde logo, um enorme contributo à compreensão psicossomática do ser humano, não se encerrando na hermenêutica psicanalítica e psicossomática de inspiração analítica. Ao intersectar de forma

sustentada, porventura, pela primeira vez, o saber psicanalítico e a psicossomática de inspiração analítica com os contributos de Canon (1932) e Selye (1956) (como citados em Odgen, 2007), com os conhecimentos da psicofisiologia - demonstrando como os conflitos emocionais, em interação com os processos fisiológicos, podem predispor os sujeitos para inúmeras doenças – Alexander (1970) deu um enorme contributo para o estudo científico dos processos psicossomáticos.

A sua perspetiva sobre a especificidade da doença psicossomática, em que a cada *organoneurose* corresponderia uma constelação conflitual particular terão, para além de clarear os processos patogénicos de algumas doenças, desbravado caminho para os estudos posteriores de Friedman & Rosenman (1974) sobre a personalidade tipo A predisponente às doenças cardiovasculares (como citado em Trombini & Baldoni, 2004); e de Greer e Morris (1975) e Temoshok e Fox (1984) sobre a personalidade tipo C, mais suscetível ao desenvolvimento do cancro.

Todavia, talvez o contributo mais profundo e relevante de Alexander (1970), tenha sido o de ter, inequivocamente, chamado a atenção para o facto da inibição da expressão emocional poder desregular os equilíbrios fisiológicos, tornando, assim, os sujeitos mais suscetíveis à doença, e de, pelo contrário, a expressão emocional – incluindo da ira – se relacionar com um maior equilíbrio fisiológico. Talvez por isso, Sá (2009) considere que, em rigor, não há emoções negativas. As emoções só se tornarão negativas quando não expressas, pelo que o carácter negativo não estará nas emoções – que, no limite, têm sempre um valor comunicacional e, por isso, de apelo, de potencial de aproximação relacional ao outro – mas na sua contenção ou inibição.

A leitura de Alexander (1970) é, assim, compaginável, de certa forma, com aquela, considerada neste trabalho, de que a alexitimia ou a contenção da ira, por exemplo, podem ter efeitos fisiológicos similares à resposta de stresse crónico, da qual resulta uma cadeia de alterações psiconeuroendócrinoimunológicas, que poderão, em determinadas circunstâncias, tornar a pessoa mais vulnerável a uma evolução mais desfavorável da doença oncológica.

Um exemplo clássico das aceções de Alexander (1970) será o da hipertensão essencial. Nesta doença crónica, a ira aumenta a pressão sanguínea, preparando o organismo para a ação. Se se expressa - através da ação, da palavra ou da elaboração simbólica, por exemplo, tende a voltar aos parâmetros normais. Se a ira se mantém por não poder ser expressa, então a pressão sanguínea tende a permanecer continuamente elevada, abrindo o caminho para a hipertensão.

Um processo semelhante poderá ocorrer com a resposta de stress crónico do eixo HPA, nos casos em que a ira não encontra via de expressão nem elaboração simbólica, como na contenção emocional e na alexitimia, por exemplo. Nestas circunstâncias, tenderá a tornar-se crónica, como crónica será a secreção elevada de cortisol e os efeitos imunitários sobre as células T e as células NK. Assim, nos casos em que as características biológicas do tumor ou as fragilidades biológicas do organismo, por exemplo, tornam o sujeito mais suscetível a uma evolução mais desfavorável da doença, um funcionamento mental, marcado pela contenção das expressões emocionais pode, porventura, contribuir para a progressão da doença.

### **5.3) Escola Psicossomática de Paris**

No final dos anos 50, a Escola Psicossomática de Paris, protagonizada por P. Marty, M'Uzan e Fain postula que os indivíduos que têm um comportamento de aparente, mas falsa normalidade, e de excessivo conformismo, com um estilo cognitivo – o *pensamento operatório* – caracterizado pela falta de fantasia e de criatividade; com relações funcionais, desprovidas de afeto, estariam mais predispostos à doença psicossomática (Trombini & Baldoni, 2004). O *pensamento operatório*, tal como descrito por Marty e M'Uzan (1962), seria distinto do estilo de pensamento característico da neurose e da psicose, pelo despojamento da fantasia, que, neste caso, não estaria recalcada, mas, efetivamente ausente (como citado em Casetto, 2006).

Marty (1968) introduz, o conceito de *depressão essencial* – a par do *pensamento operatório* – como o grande eixo do funcionamento psicossomático. Não se trataria de uma depressão aberta. “Esta sintomatologia depressiva define-se pela falta: apagamento, em toda a escala, da dinâmica mental (deslocamentos, condensações, introjeções, projeções, identificações, vida fantasmática e onírica). Não se encontra, nessa depressão «conveniente», a «relação libidinal» regressiva e ruidosa das outras formas de depressões neuróticas ou psicóticas. Sem contrapartida libidinal, portanto, como a desorganização e a fragmentação ultrapassam sem dúvida o domínio mental, o fenómeno é comparável ao da morte, onde a energia vital se perde sem compensação” (Marty, 1966, p. 19, como citado em Casetto, p. 130).

Esta *depressão essencial* surgiria na sequência de eventos traumáticos<sup>53</sup>, podendo ser transitória ou duradoura. O *pensamento operatório* instalar-se-ia quando a *depressão essencial* se torna crónica, porquanto a capacidade de elaboração psíquica fica comprometida (Casetto, 2006).

Marty (1976), seguindo um princípio evolucionista e hierarquizado, sugere que as funções psíquicas seriam, evolutivamente, mais recentes do que as funções somáticas. Seriam, por isso, mais suscetíveis de desorganização. Assim, os processos psíquicos seriam os primeiros a desorganizar em função de situações traumáticas. Surgiriam, então, os sintomas neuróticos, psicóticos ou perversos como meio psíquico de lidar com o sofrimento. Quando a sintomatologia psíquica falha, a regressão continua até algum ponto de fixação somático. Seriam estes pontos de fixação somáticos (resultantes da genética, da embriogénese e, também da ontogénese) que determinariam qual a doença a desenvolver (como citado em Casetto, 2006). A doença não teria, assim, qualquer relação com o traumatismo que a desencadeou, mas sim com o ponto de fixação até onde foi necessário regredir, para alavancar a reorganização posterior do sujeito (Casetto, 2006).

Esta perspetiva não será muito distante do conceito de vulnerabilidade genética. Seria esta a determinar qual a doença que se desenvolve, mas seria o funcionamento psicológico - marcado pela *depressão essencial* e pelo *pensamento operatório* - desencadeado pelo traumatismo, a determinar a necessidade de regressão. Os recursos e as fragilidades psicológicas para lidar com o sofrimento decorrente do traumatismo determinariam até onde teria de ir a regressão: se ficar-se pelo psíquico – determinando sintomatologia mental - se chegar a um ponto de fixação somático, desencadeando doenças orgânicas (Casetto, 2006).

Na aceção de Marty (1976) a organização e hierarquização das funções corporais seria regida pelo *instinto de vida*. Pelo contrário, a desorganização dos sistemas biológicos estaria relacionada com o *instinto de morte*. Os traumatismos seriam os desencadeadores da desorganização, começando por desestabilizar as funções superiores, mas seria o tipo de funcionamento mental a determinar a extensão da regressão. Assim, a sintomatologia psíquica teria, de algum modo, um efeito protetor face à doença orgânica, na medida em que assinalaria que a regressão psíquica estaria a ser suficiente para sustentar a reorganização. A regressão levaria a doenças reversíveis.

---

<sup>53</sup> Talvez, por isso, alguns estudos relevem a existência de uma relação entre os acontecimentos de vida negativos e o desenvolvimento de algumas doenças.

As doenças graves resultariam de uma *desorganização progressiva* – processo patogénico em que o movimento regressivo não encontra nenhum ponto de fixação suficiente para parar a desorganização e alavancar a reorganização (Marty, 1976, como citado em Casetto, 2006).

Assim, ao passo que a Escola Psicossomática de Chicago se centrava nos conflitos subjacentes a certas doenças, a Escola Psicossomática de Paris releva um tipo de funcionamento mental – diferente do funcionamento neurótico, psicótico ou perverso – que predisporia à doença mental. Não haveria, assim, um perfil para cada doença, mas antes um funcionamento mental psicossomático comum a todos os doentes propensos à doença psicossomática. A doença específica seria determinada pelas vulnerabilidades somáticas.

Neste tipo de funcionamento mental propenso à doença, a *depressão essencial* e o *pensamento operatório*, determinam uma ausência da vida fantasmática, falhas de mentalização, fuga ao conflito, uma relação sobre-adaptada com a realidade, formal e superficialmente adequada, mas desvitalizada – *relação branca* (Casetto, 2006).

Nesta leitura, os pacientes psicossomáticos seriam contraindicados para o tratamento psicanalítico, uma vez que não poderiam aceder ao mundo fantasmático e simbólico. Assim, a técnica terapêutica seria, apenas de *paraexcitação* da tensão emocional, de modo a evitar a *desorganização progressiva* (Casetto, 2006).

Este é, assim, um modelo que enfatiza o carácter deficitário dos doentes psicossomáticos – défice de mentalização; défice de vida fantasmática; défice de simbolização (Milheiro, 2001).

A Escola Psicossomática de Paris teve o enorme mérito de relevar o papel que a *depressão essencial* – uma depressão crónica e larvar, sem sintomatologia aberta, caracterizada, antes pela desistência e pela relação desvitalizada com a vida – pode ter no adoecer psicossomático, enfatizando, ao mesmo tempo, a dimensão saudável (sem esquecer a patológica) da sintomatologia depressiva franca e aberta – assim como das outras manifestações psicopatológicas.

O olhar deficitário que a Escola Psicossomática de Paris deteve sobre os doentes psicossomáticos, como se fossem desprovidos da capacidade de imaginar e fantasiar, não encontra qualquer sustentação nos dados empíricos - que revelam a existência de doenças orgânicas graves em sujeitos sem falhas de mentalização (Milheiro, 2001) – nem nas evidências das neurociências, que, como refere Sá (2009), chamam a atenção para a impossibilidade biológica de não imaginar. No entanto, a ênfase que colocou na

pobreza fantasmática e na relação sobre-adaptada com a realidade, com a anulação de quaisquer conflitos constituiu, a par do conceito de *depressão essencial* uma leitura que pode ser útil na compreensão da doença oncológica, se forem tomados em consideração os estudos que relevam uma associação entre esta, a contenção emocional e as formas mais crónicas de depressão.

#### **5.4) Escola de Boston**

Nos anos 70, Sifneos (1973) define uma série de traços psicológicos comuns a muitos doentes psicossomáticos – dificuldade em usar a palavra para descrever as emoções - a que chamaram *alexitimia*.

O conceito de alexitimia, sob muitos aspetos, não seria muito distante da *personalidade infantil* de Ruesh (1948) e do *pensamento operatório* de Marty (1962) (como citados em Trombini & Baldoni, 2004). Corresponderia, no essencial, à “dificuldade em reconhecer e exprimir as próprias emoções; incapacidade em distinguir com clareza os sentimentos das sensações corpóreas ligadas às atividades emocionais; escassez de fantasia e imaginação; estilo cognitivo muito prático e pouco introspectivo, dirigido para o mundo físico e para a ação muito mais do que para o pensamento (...) Trata-se de pessoas que aparentemente não têm uma vida interior. O diálogo com elas tende a ser sem emoções, pois faltam referências às vivências, aos desejos e aos sentimentos. Elas descrevem apenas coisas particulares sem muita importância, empobrecendo a comunicação do próprio significado e levando o interlocutor a sentimentos de vazio e de tédio. Tendem a recorrer à acção para evitar problemas e conflitos. (...) limitam-se a descrever os sintomas físicos como se não tivessem significado emocional”. (Trombini & Baldoni, 2004, p. 84). São pessoas funcionais, bem adaptadas, que se relacionam de modo conformista com a sociedade. Tendem, por isso, a estabelecer relações superficiais ou dependentes. (Trombini & Baldoni, 2004)

Na alexitimia, ao contrário do que se verifica na neurose, os sonhos tendem a rarear. A ação é, muitas vezes, impulsiva, e as relações sociais e os interesses culturais escassos. A postura corporal é, habitualmente, rígida, e a *contratransferência* que estes pacientes desencadeiam é, normalmente, de monotonia e tédio. (Trombini & Baldoni, 2004). Todavia, como chamam a atenção Trombini e Baldoni (2004), muito mais do que um quadro clínico, a alexitimia será um traço estável de personalidade.

O conceito de alexitimia, central no pensamento da Escola de Boston, deu uma contribuição inestimável para a compreensão do funcionamento psicossomático. Ao relevar a dificuldade que muitos doentes têm para pensarem e falarem sobre o que sentem, abriu caminho para a compreensão dos mecanismos de contenção emocional que, por força de barreiras de defesas obsessivas, deixam os sujeitos enclausurados numa clivagem entre o que sentem e o que se permitem sentir e expressar, fazendo por ignorar a própria sensibilidade. Pode, também, ser um conceito muito importante na leitura do funcionamento mental dos doentes oncológicos, na medida em que os escassos estudos referidos dão conta não só da sua elevada frequência entre os doentes oncológicos, como mesmo da possibilidade da alexitimia poder influir no próprio processo oncológico.

### **5.5) Sami-Ali e a Teoria Relacional**

A conceção de adoecer somático de Sami-Ali (2003) assenta, grosso modo, na relação negativa entre o imaginário e a somatização, em situações de impasse, em que o sujeito não encontra uma solução para o conflito.

Sami-Ali (2003) constrói, assim, um modelo baseado na relação entre uma dúzia de pares de conceitos:

- 1) *Corpo real – corpo imaginário*
- 2) *Sentido primário – Sentido secundário do sintoma orgânico*
- 3) *Imaginário (projecção) – Banal (ausência de projecção)*
- 4) *Função psicossomática constituída – função psicossomática em vias de constituição*
- 5) *Regressão – impossibilidade de regressão*
- 6) *Sintoma neurótico ou psicótico (formação simbólica) – equivalente orgânico de um sintoma neurótico ou psicótico*
- 7) *Recalcamento conseguido – recalcamento falhado*
- 8) *Recalcamento de um conteúdo imaginário – recalcamento da função do imaginário*
- 9) *Impasse ultrapassado (psicose) – Impasse inultrapassável (somatização)*
- 10) *Causalidade linear – causalidade circular*
- 11) *Somatização reversível – somatização irreversível*

## 12) *Passagem do psíquico ao somático – passagem do somático ao psíquico*

Sami-Ali (2003) distingue a *somatização figurada* - que corresponde a um retorno do recalcado, aproximando-se, por isso, da psicopatologia freudiana – da *somatização literal*, em que se verifica um sucesso do recalçamento. Acrescenta, ainda, a *somatização neutra* – que não ocorreria em órgãos, mas antes em sistemas vitais (como o sistema imunitário). Sublinha que, na conversão histérica, há uma correlação positiva entre projeção e somatização; ao passo que na patologia psicossomática há uma correlação negativa entre projeção e somatização. Para o autor, a somatização é definida, sempre, em função de uma situação de *impasse*: “(...) contradição que fecha todas as saídas e, torna, ao mesmo tempo, não elaborável um conflito próximo do impensável psicótico: ao mesmo tempo a e não-a e nem a nem não-a” (Sami-Ali, 2003, p. 20).

Nestas circunstâncias, em que o sujeito se vê envolto em situações de *impasse*, tenderá a fazer um *recalçamento caracterial da função do imaginário* – o que lhe vai permitir adaptar-se, socialmente; porque anula o conflito. Aqui, o conformismo já não é uma máscara. Há a anulação de qualquer diferença, de qualquer conflito, “como se o outro fosse eu e devesse ser eu”. Assim, “(...) a relação não implica duas pessoas. É mais uma relação de si e uma imagem de si, na qual o outro é um corpo anónimo, um poder despersonalizado que dita o que deve ser e que dota o corpo das suas coordenadas espaço-temporais” (Sami-Ali, 2003, p. 23). A anulação do conflito é, assim, a anulação da relação e da diferença (Sami-Ali, 2003), introduzindo-se, assim uma enorme dificuldade na diferenciação entre o Eu e o Não-Eu. A este propósito, Sami-Ali (s/d) chama a atenção para o facto das mutações genéticas converterem o Eu em Não-eu, sem que o sistema imunitário seja capaz de reconhecer o Não-Eu (como citado em Forreau, 2004).

Assim, ao passo, que na psicose, o *impasse* se “resolve” através da transformação do pensamento, que passa a integrar a contradição (delírio) – convertendo o contraditório em idêntico - ou a negar a relação (autismo); na patologia psicossomática, o *impasse* resolve-se através da sua neutralização, por força do *recalçamento caracterial da função do imaginário*. (Sami-Ali, 2003). Nestas circunstâncias, “o exterior é pois o Super-ego corporal” (Sami-Ali, 2003, p. 24). Na psicose há retorno do recalcado, ao passo que na patologia psicossomática, o recalçamento nunca falha, e é alimentado pela ausência de relação e pela *depressão caracterial*. (Sami-Ali, 2003). A

patologia psicossomática é, assim, a ausência de projeção. Não por falta de objetos a projetar, mas por inibição da própria função do imaginar (Pereira, 2001). “O desaparecimento do sujeito na conformidade é aqui compensado por um sentimento de exaltação narcísica que a aplicação da norma faz nascer, norma que representa a onnipotência parental na qual se participa” (Sami-Ali, 2003, p. 25). “A violência é contida pelo não contacto. Mas, de repente, o pensamento não pode pensar, imobiliza-se no imutável. Estamos próximos do impasse autista em que o pensamento é igualmente impelido a pôr as coisas no absoluto isolamento” (Sami-Ali, 2003, p. 27). Os objetos do pensamento são, assim, singulares que não se ligam, não se integram. Sem a integração não se podem comparar. São, por isso, semelhantes (Sami-Ali, 2003).

Sami-Ali (2003), definindo a *depressão caracterial*, característica do impasse psicossomático, afirma que nesta não há relação, porque “sujeito e objecto não existem mais, porque formam um com o Super-ego corporal” (p. 29). É, de acordo com o autor, uma depressão paradoxal, que se ignora a ela própria: “esta depressão, existente antes de qualquer acontecimento, condicionando todo o acontecimento, transcendendo por isso mesmo as contingências de uma vida que se desenrola no espaço e no tempo, toma concretamente a forma de um paradoxo” (Sami-Ali, 2003, p. 30). Sami-Ali (2003) dá, a este respeito, o exemplo de uma mulher com cancro, muito funcional, que nunca se deprime abertamente. Para o autor, esta mulher “é só depressão”: não se autoriza a nada, impõe-se a uma hiperatividade útil.

A insónia – parte da constelação depressiva – surge como a defesa contra o sonho (Sami-Ali, 2003). Sami-Ali (2001), aludindo aos conhecimentos das neurociências, sustenta que, ao contrário do que postulava a Escola Psicossomática de Paris, todos os seres humanos sonham, exceto quando estão a ser medicados com grandes doses de neurolépticos. Quando há um *recalcamento da função do imaginário*, os seres humanos não deixam de sonhar. Tal como os outros animais, o homem sonha sempre, mas quando há um tal recalcamento da vida onírica, esta deixa de pertencer à vida psíquica, permanecendo o sonho, como fenómeno biológico. Assim, quando há um *recalcamento da função do imaginário*, verifica-se o esquecimento e a falta de interesse pelos sonhos. É a própria função onírica que se altera. Quando os sonhos são recordados, dizem respeito ao quotidiano, ao *banal* (Sami-Ali, 2001).

O levantamento do *recalcamento caracterial* permite aceder de novo à atividade onírica que surge, então, sob a forma de pesadelos. Gorot (2001a), refere, a este respeito, que os pesadelos e os sonhos de tonalidade autopunitiva serão indícios de que

o *impasse* está instalado. Para o autor, “quando a situação de *impasse*, revelada pela encenação onírica, reencontra a realidade da patologia orgânica, a análise do sonho pode deixar visualizar um crescimento evolutivo da doença, assim como suspeitar eventualmente das suas manifestações biológicas ainda não evidentes” (p. 113).

Assim, ao contrário do que postula a Escola Psicossomática de Paris, não há uma ausência de capacidades simbólicas, mas antes um recalçamento caracterial dessas competências.

A função do sonho é a elaboração do *impasse*, porquanto o sonho (e os seus equivalentes) é o único exemplo de uma atividade criadora onde se imagina o inimaginável e se reconcilia o irreconciliável. Cria uma realidade que escapa à contradição e, por isso, só ele, a ela pode responder (Sami-Ali, 2001).

Quando há cessação da vida onírica, o *impasse* ou o traumatismo não podem ser elaborados. Do mesmo modo, quando o sonho é traumático, a atividade onírica recalçada não se pode ligar com a história passada, permanecendo o sonho atual, o que vai reforçar o recalçamento. A tentativa de elaborar o *impasse* falha, assim. O recalçamento vai levar a uma neutralização do *impasse*, que deixa, assim, de existir enquanto acontecimento interno (Sami-Ali, 2001). Na patologia psicossomática, marcada pelo *recalçamento caracterial da função do imaginário*, há uma anulação da diferença, do conflito e da relação. O Eu é igual ao outro. O Eu é igual ao *objeto primário* (Sami-Ali, 2003). A transferência será, aqui, uma *transferência caracterial*, marcada pela anulação da diferença, e pela necessidade de se fazer aceitar (Sami-Ali, 2003).

Ao contrário da neurose e da psicose, na patologia psicossomática não há um sentido. Este só surge quando se inicia o processo de cura, quando se resgata a projeção. A somatização tem um sentido literal, neutro. A localização da doença só é simbólica, à posteriori. (Sami-Ali, 2003). “Conferir retrospectivamente ao sintoma um sentido por meio da projeção, numa última tentativa de justificar o injustificável, pode então, marcar a passagem, ao modificar em profundidade todo o funcionamento psicossomático, do corpo real ao corpo imaginário. No limite, estabelece-se uma correlação negativa entre a projeção e a somatização, pela qual, entre outras, se explica a raridade, senão mesmo a ausência, de doenças orgânicas nas psicoses estruturadas” (Sami-Ali, 2003, p. 44). Assim, “a projeção, longe de ser um mecanismo puramente psicológico, acompanha-se de um reforço das defesas imunitárias, as quais,

inversamente, se enfraquecem quando se atenuam as manifestações projectivas” (Sami-Ali, 2003, p. 54).

Independentemente da doença orgânica e do perfil psicológico, o que cria o risco de somatização é a situação de impasse. Nessas circunstâncias, quanto menos imaginário, mais somatização. A doença pode assim, ser precipitada pela perda do objeto narcísico – impossível de elaborar (Sami-Ali, 2003).

O retraimento do imaginário, decorrente do recalçamento caracterial da função do imaginário, cria um vazio que é ocupado pelo real, pelo racional e social. Estar-se-á, assim, no campo da *patologia da adaptação*, marcada pela *depressão caracterial* e pelo *recalçamento caracterial*. Há, nestas circunstâncias, uma personalidade conforme as normas, que reproduz as normas, retraindo a subjetividade. A somatização só pode, nestas circunstâncias ser orgânica, acontecendo no *corpo real*. A doença orgânica não pode ser assimilável à neurose ou à psicose, mas, em muitas circunstâncias é o seu equivalente, na medida em que se instala no lugar da neurose ou da psicose (Sami-Ali, 2003).

Sami-Ali (2003) confere uma grande importância à harmonia dos ritmos biológicos (ex: sono/vigília; fome/saciedade) no equilíbrio psicossomático. Danan (2004) refere, a este respeito, que é pela ritmicidade que a criança cria e conserva experiências de prazer. Se os ritmos forem desarmonicos, em função de uma mãe que viola os ritmos do bebé, por exemplo, fracassa a autonomização de uma subjetividade, que evoque essas experiências de prazer na sua ausência. Estão, na opinião de Danan (2004), assim, reunidas as condições, para que surjam problemas de identidade, intimamente relacionados com os ritmos e a temporalidade, que passam, assim, a ser organizados de fora para dentro, de uma forma imposta. O fracasso do imaginário deve-se, assim, à invasão pelo ritmo materno, do qual o sujeito vai depender: o seu tempo é externo, não abrindo, por isso, espaço à subjetividade (Danan, 2004). Estaremos, assim, perante a *patologia da adaptação* (Sami-Ali, 2003).

Danan (2004) chama, assim a atenção que, no advento dos tratamentos farmacológicos cada vez mais eficazes, convém não perder de vista que “a abordagem quimioterápica toma por alvo exclusivamente itens (inibição, retardo, ansiedade, tristeza, etc), mas deixa intacto o essencial, isto é, o fundamento de um funcionamento na origem de um sofrimento que vai estruturar-se de um modo patológico” (Danan, 2004, p. 113).

Neste contexto, Sami-Ali (2003) formula uma hipótese sobre a etiologia do **cancro**, segundo a qual este poderia ser, numa situação de impasse, a atualização de uma potencialidade biológica num funcionamento caracterial rígido, caracterizado pelo *recalcamento da função do imaginário* e pela *depressão caracterial*. O autor chama a atenção, a respeito da relação inversa entre projeção e somatização, de que a “cura” de uma psicose dá lugar, muitas vezes, a uma neoplasia. O cancro poderá representar, assim, por vezes, o negativo da psicose (Figura 5.1).

Forreau (2004), referindo-se às situações de impasse no cancro, refere que, na doença, está implicada a temporalidade, a identidade e a vivência da perda. Há, por vezes, entre os doentes oncológicos, um modo particular de viver o tempo, em que parecem nunca ter tempo para si, numa hiperatividade que escamoteia uma depressão. Há uma temporalidade circular, em que tudo se faz porque deve ser feito; e tudo se faz de uma forma cronometrada, em que não há prazer em nada, nem tempo para estar consigo próprio. A problemática da identidade emerge quando o sujeito não é mais do que um cumpridor de obrigações sem fim, que leva ao esgotamento. A identidade – a história pessoal e os sonhos – são esmagados por esta organização do tempo, que não deixam subsistir nada para além da angústia que vem do vazio e incita a mais e mais ocupação funcional. O Outro surge como um onipotente provedor de obrigações, como super-ego corporal. Neste contexto, perder o outro acarreta inevitavelmente a perda de si: como será possível sobreviver sem esse poder despersonalizado que enquadra toda a existência? Esta perda pode ser real, ou apenas interna, decorrente de uma depressão em expansão. Nestas circunstâncias, em que há um recalcamento do imaginário e uma depressão a instalar-se poderá haver uma depressão imunológica, que abre espaço para a doença. (Fourreau, 2004)

O **stresse crónico** será um equivalente do impasse, em que, não sendo a fuga nem o ataque possíveis, o problema é irresolúvel, tornando os sujeitos mais vulneráveis à depressão e à somatização (Sami-Ali, 2004). “Selye, por exemplo, descobriu que o stresse crónico (ou o stresse sofrido e retido, no corpo, e não descarregado) deprime o sistema imunitário responsável pela fagocitose e pela destruição de células ou de micro-organismos estranhos. As condições físicas descritas por Selye como sendo o produto do stresse são quase idênticas àquelas sob as quais uma célula anormal poderia reproduzir-se, crescer e desenvolver-se, até se transformar numa neoplasia. Na realidade, os cancerosos possuem, com frequência, sistemas imunitários enfraquecidos” (Cady, 2001, p. 58).

Neste contexto, Sami-Ali (2004) propõe uma *teoria relacional* para a compreensão da psicossomática, em que o fenómeno psicossomático seria sempre resultado da intersecção de um funcionamento psíquico – determinado, em larga medida, pela sua relação com a vida onírica – com a situação relacional em que o sujeito está envolvido, podendo esta ser de conflito, ou de impasse – situação em que o conflito é irresolúvel devido: 1) aos termos serem perfeitamente contraditórios (posição psicótica), 2) ao conflito se organizar num ciclo vicioso; 3) ao facto de todas as tentativas de resolução do conflito terem falhado (esgotamento).

Assim, para Sami-Ali (2004), uma vez identificado o impasse, é necessário libertar a capacidade do sonho e do afeto, para pô-la ao serviço da resolução do impasse. Sami-Ali (2004) propõe assim uma *causalidade circular*, em que todos os fatores se influenciam mutuamente: a doença agrava o impasse e diminui a vida onírica, que por sua vez criam condições para o agravamento da doença. Tenta, assim, ultrapassar aquilo que chama de *causalidade linear* da Escola de Psicossomática de Paris, de Chicago e de Boston, que faziam depender a somatização apenas do funcionamento mental dos sujeitos.

Aplicando a causalidade circular de Sami-Ali (2004) à oncologia, o diagnóstico ou as recidivas, por exemplo, podem constituir situações de impasse que aprofundam o recalçamento da função do imaginário e a depressão caracterial e, por essa via, aumentam a suscetibilidade face à progressão da doença, num ciclo vicioso em que a doença e o funcionamento mental que lhe subjaz se alimentam reciprocamente.

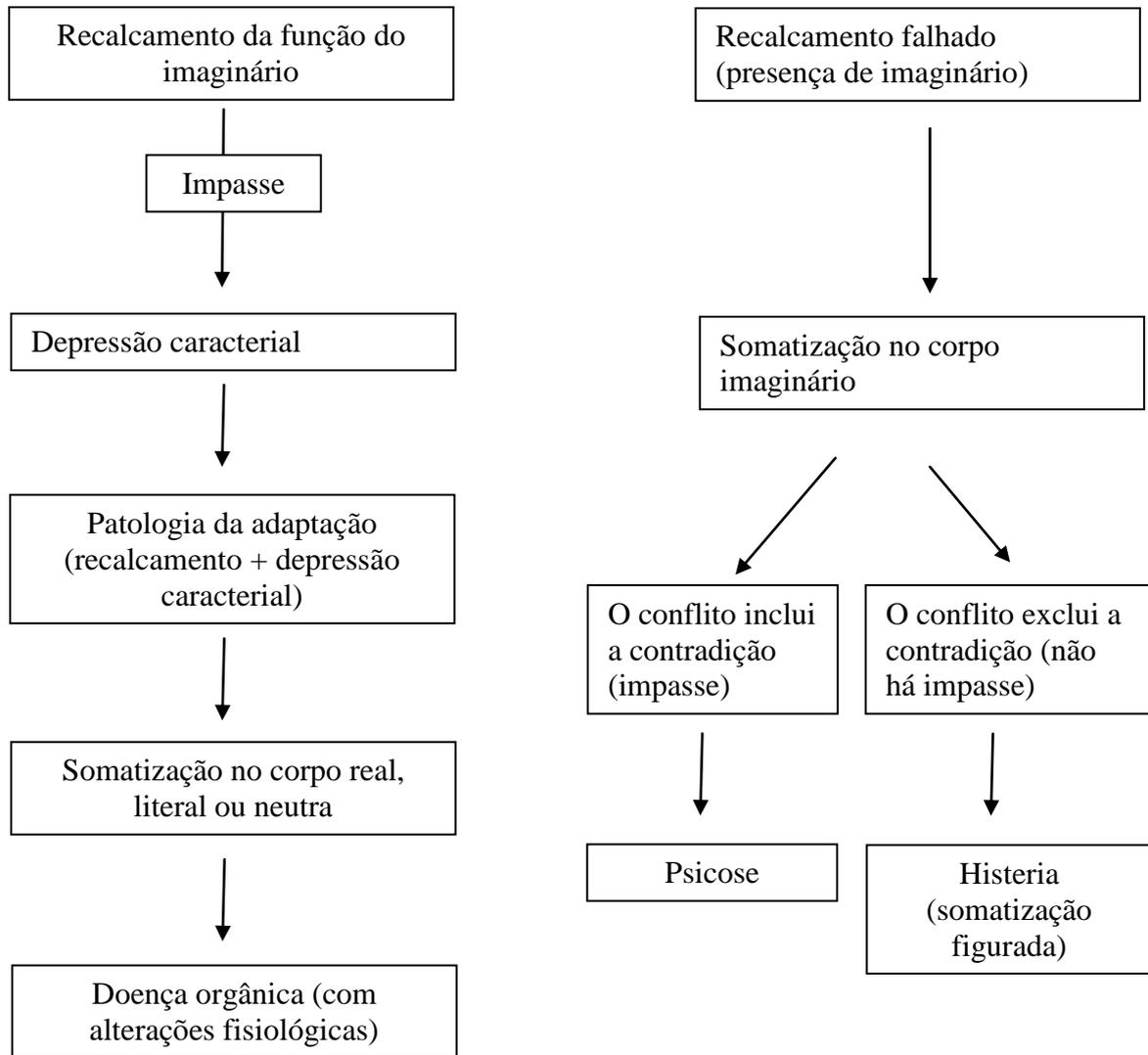


Figura 5.1: Teoria Relacional de Sami-Ali



## **CAPÍTULO VI: APONTAMENTOS DA PSICOLOGIA E PSICOPATOLOGIA CLÍNICAS**

---

**6.1) A contenção emocional**

**6.2) A alexitimia**

**6.3) A depressão**

**6.4) Acontecimentos de vida**

**6.5) Compreensão clínica: síntese conclusiva**



## CAPÍTULO VI: APONTAMENTOS DA PSICOLOGIA E PSICOPATOLOGIA CLÍNICAS

As evidências empíricas e os dados da psiconeuroimunologia sugerem que, do mesmo modo que o cancro tem contrapartidas ao nível do funcionamento psico(patológico), este pode, através de uma complexa rede de interações psico-neuro-endócrino-imunológicas, influir na eclosão e evolução de alguns casos de cancro.

Mas que caminhos toma o sofrimento até, na interação com predisposições genéticas e variáveis comportamentais, se organizar numa neoplasia? Como poderá intervir na evolução da doença? Poderá o diagnóstico – com o seu carácter potencialmente traumático - e a vivência da doença influir no funcionamento mental e, por essa via, através de interações psiconeuroendocrinoimunológicas, concorrer para a evolução da doença?

Depois de algumas coordenadas dos modelos da psicossomática, procura-se, neste capítulo, fazer uma revisão breve de alguns contributos da psicologia e psicopatologia clínicas.

### 6.1) A contenção emocional

O pensamento psicossomático de inspiração analítica foi olhando para alguns casos de doença orgânica, incluindo de cancro, como uma via de expressão de sofrimento, que, na impossibilidade de se manifestar no plano psíquico - através do imaginário ou de sintomas e mecanismos psicopatológicos - ou no plano comportamental - através do agir impulsivo - se manifesta através do corpo (Goldberg, 1991; McDougall, 1989).

De facto, a *supressão emocional* desencadeia uma ativação do sistema nervoso simpático e, um aumento da ativação somática (Vingerhoets, Nyklicek & Denollet 2002), em que o bloqueio continuado da expressão da agressividade e da angústia, faz com que as descargas do sistema nervoso central se façam no sistema vegetativo, podendo provocar perturbações patológicas no funcionamento dos órgãos (Bécache, 1998). O funcionamento psicossomático toma, então, o lugar do sonho e do afeto

(Gorot, 2001b). Como Alexander (1970) chamava a atenção, quando as emoções são expressas, a resposta fisiológica que lhes corresponde tende a retornar a um estado de equilíbrio. Pelo contrário, quando as emoções são contidas, a resposta fisiológica que as acompanha – determinada pelo sistema nervoso autónomo e pelo eixo HPA – permanece ativada. Quanto maior o silenciamento emocional, mais exuberantes são as respostas do sistema nervoso autónomo para “(...) se fazerem ouvir e, assim, promoverem os sinais de proteção que fazem chegar ao córtex” (Sá, 2009, p. 36). Assim, quanto mais a contenção emocional se generaliza, mais a resposta fisiológica de stresse permanece continuamente ativada, e maiores serão os riscos de desequilíbrios psiconeuroendocrinoimunitários, que poderão, porventura, contribuir para a progressão dos tumores.

Se, ao contrário do que postulam os modelos da Escola Psicossomática de Paris, há muitos pacientes que desenvolvem patologias somáticas graves sem terem falhas marcadas de mentalização ou um *pensamento operatório* (Milheiro, 2001), a contenção emocional major parece ser frequente entre muitos dos doentes oncológicos, e entre muitos daqueles cuja evolução da doença é mais desfavorável. Taylor (1999) refere, a este respeito, que muitos dos pacientes com cancro, apresentam uma tendência para a supressão ou negação das emoções (especialmente as agressivas), uma conformidade social excessiva e sentimentos crónicos de desesperança e desespero; e Anarte et al (2000) encontraram mais características da personalidade tipo C entre os doentes oncológicos.

Quando as pessoas não são capazes de conviver com as suas emoções, através de uma função simbólica que as interprete, as defesas obsessivas<sup>54</sup> tenderão a generalizar-se, na tentativa de silenciar o incómodo que as emoções causam, nestas circunstâncias (Sá, 2009). Gera-se, assim, um ciclo vicioso em que quanto maior o silenciamento emocional, mais as respostas do sistema nervoso autónomo têm de ser exacerbadas para serem “ouvidas”, e poderem proteger o organismo; e quanto mais exuberantes as respostas do sistema nervoso autónomo, maiores tenderão a ser os esforços de silenciamento emocional para lhes fazer face (Figura 6.1). As defesas obsessivas generalizam-se, assim, até, porventura, enquistarem em barreiras de defesas que consigam estancar a expressão emocional (Sá, 2009). As manifestações emocionais são, assim, branqueadas. O stresse agudo torna-se, assim, progressivamente crónico. As

---

<sup>54</sup> As defesas obsessivas são as que promovem o silenciamento emocional (Sá, 2009).

manifestações mais exuberantes do eixo simpático dão lugar às alterações mais discretas, mas potencialmente mais profundas e danosas, da ativação continuada do eixo HPA. As alterações metabólicas, endócrinas e imunitárias que daí poderão decorrer criam, assim, condições favoráveis a uma queda psicossomática que, em interação com fragilidades biológicas pré-existentes, com os comportamentos de risco para a saúde ou a eficácia dos tratamentos médicos, se poderá consubstanciar, em algumas circunstâncias, numa evolução mais desfavorável da doença oncológica.

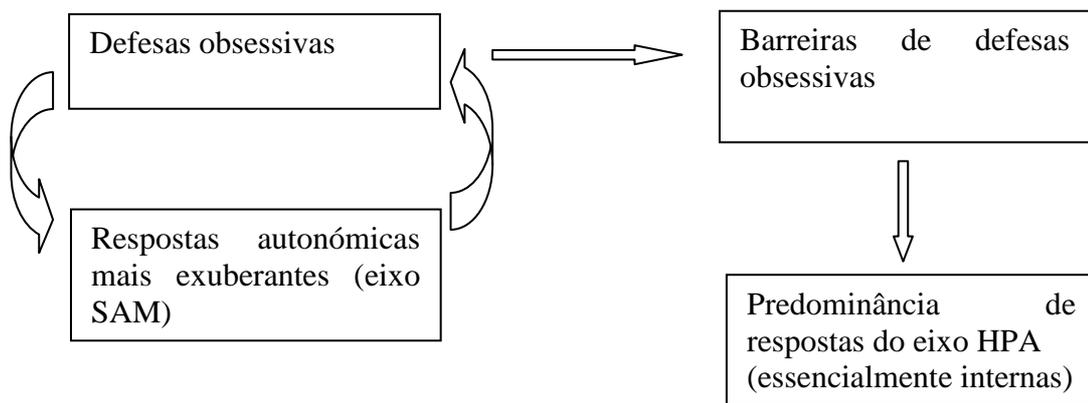


Figura 6.1: As defesas obsessivas e os eixos do stresse

## 6.2) A alexitimia

Sá (2009) considera as emoções como a primeira linha de defesas do corpo e da mente. Em função do património genético e da experiência de vida, as emoções promovem mudanças fisiológicas e desbloqueiam comportamentos. Com as experiências de sofrimento e o condicionamento da educação, as emoções podem ser “adestradas”, levando a que não desbloqueiem comportamentos para o exterior (Sá, 2009). Poderá, assim, haver uma desregulação dos *marcadores somáticos*, que torna os sujeitos mais rígidos nas respostas e mais suscetíveis a uma tensão mental crónica (Damásio, 2005), potencialmente propiciadora de desequilíbrios imunitários.

Nestas circunstâncias, as emoções são ignoradas ou tomadas como estranhas pela racionalidade, introduzindo-se, assim, uma clivagem “(...) entre a linguagem do corpo e

a linguagem que a mente tolera sem censura<sup>55</sup>” (Sá, 2009, p.43). O sujeito deixa, assim, progressivamente, de responder aos sinais do corpo – emoções – não sendo capaz “(...) de expressar, ler, legendar e elaborar simbolicamente as suas emoções”. (Sá, 2009, p.44), tornando-se, progressivamente, alexitimico.

A alexitimia surge, assim, como uma defesa face a um sofrimento não mentalizável. Krystal (1997) refere, a este respeito, que a alexitimia verifica-se, muitas vezes, nas pessoas que vivem situações traumáticas, especialmente aquelas em que há confronto próximo com a morte (como citado em Greenberg, 2009), como será, com certeza, o diagnóstico e a vivência de uma doença oncológica. Nestas circunstâncias, a resposta inicial de um paciente oncológico, após tomar conhecimento do seu diagnóstico ou de uma recidiva poderá ser uma *alexitimia reativa* (Murillo & Alarcón, 2006). A alexitimia pode, assim, ser uma defesa adaptativa, nestas circunstâncias (Greenberg, 2009). De facto, poderá ser a única forma de, num primeiro momento, proteger o sentimento de identidade de uma fragmentação. Todavia, o enquistamento num funcionamento alexitimico, com todas as consequências psico(pato)lógicas, endócrinas e imunitárias que daí poderão decorrer, poderá constituir um fator adicional de risco para uma evolução desfavorável da doença oncológica.

### **6.3) A depressão**

A sintomatologia depressiva é frequente entre os pacientes oncológicos (Doche-Schwab, 2004; Grassi et al, 2005; Harter et al, 2006; Honda & Goodwin, 2004; Teles et al, 2003), podendo, porventura, ter um impacto negativo na evolução da doença (Brown et al, 2003; Chang et al, 2004; Everson et al, 1997; Faller & Bulzebruck, 2002; Faller et al, 1999; Hjerl et al, 2003; Gildron et al, 2001, como citado em Odgen, 2007; Prieto et al, 2005; Stommel et al, 2002). Todavia, a depressão que, com frequência, se observa nos doentes psicossomáticos – como, também, em alguns casos de cancro – não é, muitas vezes, sobreponível à depressão medida pelas escalas de depressão tradicionais (Sá, 2009). Talvez por isso Bieliauskas (1980) sugira uma relação entre depressão

---

<sup>55</sup> O *recalcamento caracterial da função do imaginário* (Sami-Ali, 2003) será a manifestação desta dissociação de linguagens – a racionalidade a tentar dominar e “abafar” as emoções.

crónica sub-clínica e cancro, que não se verifica, segundo o autor, para a depressão clínica (como citado em Odgen, 2007).

Tratar-se-á, muitas vezes, de uma forma contida de viver a depressão, que a torna generalizada, mas difusa. Cardoso (1995) e Calogeras & Alston (2000), enfatizam, a este respeito, a invariância, nos pacientes com cancro, de histórias de vida marcadas pela hipersensibilidade e enquistamento na perda, independentemente de se manifestar ou não sintomatologia depressiva.

De facto, mais do que a vivência de uma tristeza aberta, mas fluida e reparadora, ou o stresse propriamente dito, o adoecer somático, (e, porventura, alguns casos oncológicos) parece estar associado, muitas vezes, a quadros depressivos mais difusos, crónicos e larvares, a que Matos (1999, 2003) chama de *depressão falhada*, Marty (1968) *depressão essencial*, Sami-Ali (2003) *depressão caracterial* e Sá (2009) *depressão fria*. É uma depressão que, na impossibilidade de se organizar mentalmente de um modo aberto e franco, não metaboliza o sofrimento, não elabora a perda, não impele para a ação intencional e empreendedora, que possibilita a reparação. Na ausência da vivência aberta e da simbolização do afeto depressivo, traduz-se numa *depressão imunitária* (Matos, 2003).

De facto, a vivência aberta da tristeza poderá ter um efeito organizador e antidepressivo (Sá, 2009), enquanto movimento elaborador do sofrimento: a atenção é virada para o interior – para o *self* ou para o objeto perdido – para facilitar o rearranjo de objetivos e fazer o luto da perda (Considine & Moskowitz, 2007). Muitas vezes, é quando esta reação de tristeza aberta é bloqueada que estão criadas as condições para, insidiosamente, se instalar um quadro depressivo mais profundo, com potenciais efeitos ao nível da desregulação dos sistemas endócrino e imunitário, abrindo caminho para a evolução de certos tipos de cancro. É o que, de certo modo, parece decorrer do estudo de Stommel et al (2002), em que um tempo de vida mais curto acontece apenas para os sujeitos que tinham depressão, limitações funcionais e problemas emocionais prévios ao diagnóstico. Pelo contrário, os sujeitos que apenas manifestam sintomas depressivos e problemas emocionais após o diagnóstico parecem ser resilientes. Como parece decorrer dos resultados deste estudo, a sintomatologia depressiva na sequência de um diagnóstico de cancro, pode constituir tão só uma resposta saudável de tristeza de quem precisa de equacionar e elaborar, dentro de si, a dor para, depois, encetar movimentos empreendedores na luta contra a doença. Pelo contrário, quando a sintomatologia representa um quadro depressivo instalado e generalizado, será, porventura, um fator de

risco adicional para o desenvolvimento e evolução desfavorável da doença. Assim parecem indicar os resultados do estudo de Penninx et al (1998), nos quais apenas se verifica uma associação significativa entre depressão e acréscimo da incidência de cancro, quando a depressão é crónica (a cronicidade é considerada tendo em conta a pontuação elevada em três aplicações da CES-D). Quando consideravam, apenas uma medida de depressão que não se confirmava nas outras duas avaliações (não cronicidade da depressão), essa relação com a incidência de cancro não se mantinha.

De facto, a sintomatologia depressiva só parece relacionar-se com um risco acrescido de desenvolver cancro, quando se inscreve num quadro depressivo instalado. Como referem Spiegel & Giese-Davis (2003), o facto de diversos estudos não encontrarem qualquer relação entre depressão e incidência de cancro, pode resultar da utilização de uma única medida de depressão, num único momento, o que pode não corresponder a um verdadeiro quadro depressivo.

#### **6.4) Acontecimentos de vida**

Os acontecimentos de vida indutores de stresse são, frequentemente, apontados como um precipitante importante da doença oncológica, e como um fator de mau prognóstico. Servan-Schreiber (2007) refere, a este respeito, que uma boa parte dos pacientes com cancro, teve um período de stresse particular, frequentemente traumático, nos meses ou anos que precederam o diagnóstico; e vários são os estudos, cujos resultados sugerem a interveniência dos acontecimentos de vida no adoecer oncológico (Courtney, Longnecker, Theorell, Gerhardsson, 1993, como citado em Nielsen, 2007; Kune, Kune, Watson & Rahe 1991, como citado em Nielsen, 2007; Levav et al, 2000; Lillberg, 2003; Lillberg et al, 2003).

Não obstante o carácter desorganizador que podem ter os acontecimentos de vida indutores de stresse, *per se*, eles parecem reavivar traumatismos antigos (Servan-Schreiber, 2007) e reatualizar situações de impasse (Gorot, 2001b), levando a uma contenção massiva das emoções, e a um *recalcamento da função do imaginário* (Sami-Ali, 2003), que impedem que o sonho e a fantasia elaborem o sofrimento. Sem esta ação metabolizadora do imaginário, o traumatismo desencadeia a resposta de stresse, de uma forma continuada, alterando as funções biológicas e imunitárias, (Servan-Schreiber, 2007) podendo, possivelmente, por essa via, contribuir para o desenvolvimento do

processo oncológico. A somatização surge, assim, como uma das vias de adaptação ao trauma (Meissner, 2006).

Deste modo, mais do que desencadeadores, mais ou menos automáticos do adoecer oncológico, os acontecimentos de vida poderão, porventura, favorecer ou descompensar um funcionamento mental marcado pelas barreiras de defesas obsessivas, que organizam uma contenção emocional major, e pela *depressividade* (Matos, 1999, 2003) ou *depressão fria* (Sá, 2009), funcionando, por essa via, como precipitantes do adoecer oncológico e, como um fator de risco para uma evolução desfavorável da doença.

### **6.5) Compreensão clínica: síntese conclusiva**

Uma compreensão que intersete uma leitura clínica com os estudos empíricos poderá tomar a contenção emocional major como um dos principais eixos de desregulação das funções endócrina e imunitária aumentando, por essa via, o risco de uma progressão desfavorável da doença oncológica.

Assim, “o primeiro passo do adoecer psicossomático é o controle obsessivo das emoções; o segundo, a confusão de linguagens entre níveis diferentes da consciência; o terceiro, a inibição da função simbólica; o quarto, a inibição da fantasia; o quinto, a inibição da sensibilidade; o sexto, a indiferença, com mortificação interior e mortandade corporal” (Sá, 2009, p.60).

Ao contrário do que sugere Sami-Ali (2003), referindo a inibição do imaginário como o passo inicial para a queda psicossomática, para Sá (2009) a inibição do sonho e dos seus equivalentes de vigília, será secundária à contenção da agressividade. Nesta aceção, a contenção da agressividade e a violência que resulta deste processo repressor, será o mecanismo chave que desencadeia a catadupa de processos psicológicos – *recalcamento da função do imaginário* (Sami-Ali, 2003); *depressividade* (Matos, 1999, 2003); *depressão essencial* (Marty, 1968); ou *depressão caracterial* (Sami-Ali, 2003) - endócrinos e imunitários, que poderão contribuir para uma progressão mais desfavorável da doença oncológica.

A censura continuada da fantasia - sensibilidade, intuição e memória - leva à repressão, criando uma confusão de linguagens (cortical e sub-cortical), que, quando é moderada, surge a *depressão fria*. Se esta censura se prolonga no tempo, vai criar-se

uma confusão severa de linguagens: o sujeito sente-se ameaçado pelas suas próprias competências espontâneas (como a sensibilidade), “protegendo-se” delas pela racionalidade, i.e., protege-se do que o protege, tal qual acontece nas patologias auto-imunes (Sá, 2009). O corpo e o pensamento estão, assim, clivados, tentando dominar-se mutuamente, numa verdadeira *psicose psicossomática* (Sá, 2009): a racionalidade a tentar amordaçar as emoções; e o corpo a fazer por ser “escutado”.

Esta *psicose fria*, que está subjacente aos quadros psicossomáticos mais mortíferos (como acontece, porventura, com o cancro) tem o mesmo núcleo melancólico da psicose, diferenciando-se desta pela ausência ou presença muito diminuta de sintomas mentais, como o delírio, e comportamentais, como os *acting* violentos (Sá, 2009). Há, nesta *psicose psicossomática*, uma clivagem estática, que acompanha a repressão das emoções, protagonizada pela generalização das barreiras de defesas obsessivas. Esta *psicose psicossomática* (de que alguns tipos de doença oncológica serão, porventura, exemplo) desenvolve-se quando domina a indiferença que inibe a sensibilidade (Sá, 2009).

A agressividade parece, neste contexto, ter um papel da maior relevância. Se, como refere Sá (2009) decorre das experiências de stresse, numa resposta reflexa da amígdala e, ao ser contida na sua expressão, se torna, progressivamente violência, talvez se possa considerar como uma reação saudável que, ao ser contida, se torna patológica. Do mesmo modo que uma célula saudável vê o seu ADN alterado até se tornar numa célula cancerígena, é como se a agressividade, ao ser silenciada, visse a sua essência distorcida, numa metamorfose que transforma aquilo que era, inicialmente, uma reação saudável que promove a proteção do organismo, num verdadeiro núcleo tumoral da vida mental, que tal qual um tumor maligno, se não tiver fatores que o isolem, pode alastrar a toda a vida mental, contaminando os recursos de vida. Do mesmo modo que o corpo humano produz, frequentemente, células anómalas, que vai conseguindo eliminar (Servan-Schreiber, 2007), o funcionamento mental produz núcleos de violência, sempre que não é possível expressar a agressividade. A doença instalar-se-á quando os recursos de vida não são capazes de eliminar ou isolar aquele núcleo anómalo – seja a célula cancerígena, seja o núcleo de violência – que tenderá a progredir e a metastizar, sugando os recursos de vida. Se nada travar esta progressão – a quimioterapia, a radioterapia e/ou a cirurgia no cancro, por exemplo, ou experiências reparadoras de vida na violência, protagonizadas por uma psicoterapia, por exemplo – os núcleos tumorais acabam por tomar conta de todo o funcionamento saudável, levando, no limite, à morte.

Tudo parece passar-se como se, aliada a todos os fatores genéticos e biomédicos, a disrupção da complexa rede de interações entre os sistemas nervoso, endócrino e imunitário pudesse, de facto, contribuir para uma progressão negativa do cancro. Neste contexto, a contenção massiva e continuada das emoções, nomeadamente da agressividade, parece funcionar como uma mestastização da vida mental, que, ao alimentar a desregulação dos sistemas biológicos através da promoção continuada da resposta de stresse, parece poder contribuir para a progressão do cancro.

Tudo parece passar-se como se, face a esta profunda clivagem, se exponenciasse o risco do corpo poder dar uma resposta paradoxal àquela efetivada pelo psiquismo. Assim, quanto mais o funcionamento mental se aprisiona na *patologia da adaptação* (Sami-Ali, 2003), inibindo a subjetividade e quaisquer movimentos de apelo, expansivos, criativos, empreendedores, relegando-se à vivência do *banal* e do estritamente funcional, mais as células do organismo parecem tender a abandonar a sua multiplicação funcional, para passarem a proliferar de um modo desordenado e independente das necessidades, pondo em causa o funcionamento das células, dos tecidos e dos órgãos adjacentes, à medida que o tumor se vai desenvolvendo. Tudo parece passar-se como se, de cada vez que o ser humano, faz por ignorar e silenciar os *marcadores somáticos* (Damásio, 2005), que constituem as suas emoções e sentimentos, e orienta a sua ação, invariavelmente, pelas demandas do mundo externo – que se transformam, assim, num verdadeiro *super-ego corporal* (Sami-Ali, 2003) – estivesse mais suscetível à desregulação dos seus sistemas biológicos e, por essa via, a uma progressão da doença oncológica.

Pelo contrário, parecem haver evidências que sustentam que quanto maior a compatibilização *dos níveis de consciência cortical e sub-cortical* (Sá, 2009), numa harmoniosa convivência entre as emoções e a racionalidade, mais os sistemas biológicos funcionam em harmonia. Talvez seja esta *compatibilização de consciências* que está em jogo no reequilíbrio da atividade elétrica do cérebro e no incremento da atividade imunitária na sequência da meditação, descrita por Davidson et al (2003), ou em muitos processos psicoterapêuticos, que muito mais do que o controlo emocional, visam a integração das experiências internas.

A maior vulnerabilidade à doença oncológica não será provocada, assim, pelos acontecimentos de vida, *per se*. Estes, quando em interação com um funcionamento mental tendencialmente saudável - com expressividade emocional e função simbólica, que permitam a fluidez da fantasia e a integração da sensibilidade, intuição e

pensamento hipotético-dedutivo, numa compatibilização predominante das consciências cortical e sub-cortical (Sá, 2009) – levam à mobilização de recursos saudáveis que, não obstante o desbloqueamento de sintomatologia reativa, no essencial, mentalizam a dor resultante dos acontecimentos de vida.

Quando pelo contrário, os eventos geradores de stresse se abatem sobre uma pessoa com um funcionamento mental menos povoado por recursos saudáveis - marcado pela contenção massiva da expressão emocional, pela alexitimia e pela depressão generalizada - tendem a exacerbar estes mecanismos psicopatológicos. Este processo tende a desencadear um incremento da retração dos recursos saudáveis (já, previamente, retraídos) que mentalizam o sofrimento (fantasia, imaginação, sensibilidade, intuição, pensamento hipotético-dedutivo), o que, por meio das interconexões psico-neuro-endócrino-imunológicas, poderá constituir um fator de risco adicional para uma evolução desfavorável da doença oncológica.

Na tentativa de efetuar uma síntese que intersete os diversos contributos explanados no enquadramento teórico, e possa, assim, orientar a operacionalização do objeto de estudo e balizar as escolhas metodológicas, poder-se-á considerar que o diagnóstico de cancro constitui uma experiência com elevado potencial traumático (Tjemsland et al, 1997), com uma ressonância de grande sofrimento nos pacientes (Justo, 2002). Quando o paciente é tendencialmente saudável, do ponto de vista mental – com expressividade emocional e capacidades simbólicas para mentalizar as experiências emocionais – tenderá a reagir ao diagnóstico com sintomatologia reativa - choque, ira, sintomas depressivos. Poder-se-á especular, todavia, que por ação da integração das suas competências para pensar as experiências emocionais e o sofrimento - sensibilidade, imaginação, fantasia, intuição, pensamento hipotético-dedutivo (Sá, 2009) possa encetar estratégias de reparação e de empreendedorismo na luta contra a doença, o que, pela via das interações psiconeuroendocrinoimunológicas, poderá constituir um fator adicional de bom prognóstico, a juntar à adesão convicta aos tratamentos e à alteração dos hábitos de saúde.

Allison et al (2003), num estudo com 96 doentes oncológicos, verificaram que uma maior sobrevivência se relaciona com o *otimismo disposicional*, sustentando, assim, a hipótese muito enraizada no senso comum, segundo a qual o *pensar positivo* é um factor de bom prognóstico. O *otimismo disposicional* parece decorrer da *fé nos vínculos*, que “(...) organiza a confiança, a coragem e a esperança, tornando-se o medo menos fantasmático e mais mentalizável”. (Sá, 2003, p. 143). De facto, depois de uma

reação de choque e desespero perante o diagnóstico de uma doença tão brutal como o cancro, só poderá emergir uma atitude otimista, combativa e empreendedora, se existirem objetos internos que o ajudem a pensar o sofrimento e o façam confiar e lutar pela vida. O otimismo não se faz por decreto: sem essa fé na vida, o otimismo talvez não seja mais do que a negação da doença e, por isso, expressão de um *falso self* doente e doentio (Sá, 2009).

Quando o diagnóstico de cancro (interagindo com outros possíveis acontecimentos de vida) surge numa pessoa com um funcionamento mental caracterizado pela contenção generalizada das emoções, pela alexitimia e pela depressão generalizada e difusa, sem sintomatologia aberta (de uma linhagem mais psicótica, nomeadamente, que possa expressar esse sofrimento) tenderá a exacerbar-se a contenção emocional, a retração da fantasia e da imaginação e o funcionamento depressivo (de cariz melancólico), o que, por meio das interações psiconeuroendocrinoimunitárias, poderá resultar num fator de risco adicional para um prognóstico mais desfavorável. Nestas circunstâncias, as pessoas terão grandes dificuldades em mobilizar recursos pessoais e relacionais para fazer face à doença. Como refere Sá (2003), só a relação poderá reparar feridas e elaborar sofrimentos abertos por relações anteriores. Sem a vida que emana das relações, as pessoas isoladas (física e/ou emocionalmente) vêm-se a braços com um sofrimento que não podem confiar a ninguém e que, por isso, não pode ser reparado. Estarão, assim, poder-se-á especular, mais vulneráveis a um mau prognóstico da doença.



## *Parte II – Estudios Empíricos*

Two horizontal bars are positioned below the title. The top bar is dark gray and the bottom bar is light gray. Both bars are wider than the text above them and have rounded ends.

- **Capítulo VII – Metodología**
- **Capítulo VIII – Estudio 1**
- **Capítulo IX – Estudio 2**
- **Capítulo X – Estudio 3**



## *PARTE II – ESTUDOS EMPÍRICOS*

Nos capítulos anteriores, cruzando-se contributos de diversas áreas do saber, apresentou-se uma leitura crítica da investigação realizada no âmbito da relação entre os fatores psicológicos e a doença oncológica, que sustentam a necessidade de aprofundar a investigação nesta área científica e, deste modo, a pertinência do presente trabalho.

Na Parte II desta dissertação, proceder-se-á à exposição das coordenadas que balizaram a investigação empírica. Num primeiro momento, apresentam-se os objetivos e as hipóteses teóricas do estudo e as variáveis selecionadas para os operacionalizar. Expõe-se, em seguida, a metodologia utilizada na implementação do estudo. Procedese, para o efeito, à caracterização da amostra, e à descrição dos materiais e procedimentos adotados. Apresentam-se, finalmente, os resultados dos três estudos que compõem esta dissertação.



## **CAPÍTULO VII – METODOLOGIA**

---

### **7.1) Objetivos**

#### **7.1.1) Estudo 1**

#### **7.1.2) Estudo 2**

#### **7.1.3) Estudo 3**

### **7.2) As variáveis**

### **7.3) Tipo de estudo**

### **7.4) Amostra**

#### **7.4.1) Caracterização da amostra**

### **7.5) Material**

### **7.6) Procedimento relativo à análise estatística**



Partindo das pistas fornecidas pelo enquadramento teórico, que procurou ser uma síntese de leituras de várias áreas do saber, relevantes para a compreensão do adoecer oncológico, procede-se, neste capítulo, à descrição do desenho metodológico adotado neste trabalho. Referem-se, num primeiro momento, os objetivos, as variáveis selecionadas, o tipo de estudo adotado para a sua operacionalização e a amostra constituída para o efeito. Descrevem-se, em seguida, os instrumentos de avaliação utilizados, assim como as suas características psicométricas na amostra. Reportam-se, finalmente, os procedimentos adotados no que concerne à análise estatística.

### 7.1) Objetivos

O objetivo geral que preside a este trabalho é o estudo da relação entre os fatores psicológicos e doença oncológica do aparelho digestivo, nomeadamente no que concerne à sua evolução.

Pretende-se, assim, num primeiro plano, investigar a relação entre depressão, psicoticismo<sup>56</sup>, hostilidade, índice geral de psicopatologia e outros indicadores psicopatológicos (somatização, obsessões-compulsões, sensibilidade interpessoal, ansiedade, ansiedade fóbica e ideação paranoide), ira/controlo da ira e alexitimia, e a evolução da doença. Num segundo plano, procura-se, também, aferir se a amostra de doentes oncológicos difere, em termos da intensidade destes fatores, de outras amostras não oncológicas.

A partir da revisão crítica da bibliografia explanada na parte I deste trabalho, definem-se objetivos e delineiam-se hipóteses teóricas, de carácter geral, que orientaram a seleção das variáveis a estudar, e o procedimento metodológico adotado.

---

<sup>56</sup> A inclusão de cada uma das variáveis depressão, hostilidade e psicoticismo num subcapítulo próprio, ao longo deste trabalho, e não no subcapítulo da psicopatologia deve-se à proeminência que estes fatores assumem no presente trabalho.

### 7.1.1) Estudo 1

O objetivo principal, no estudo 1, é investigar a existência de diferenças entre os doentes oncológicos da amostra e amostras de participantes não oncológicos, de modo a caracterizar a amostra no que concerne à depressão, à alexitimia, à contenção emocional, à ira, à hostilidade, ao psicoticismo e à sintomatologia psicopatológica (considerada na globalidade, e nas dimensões somatização, obsessões-compulsões, sensibilidade interpessoal, ansiedade e ansiedade fóbica). Pretende-se, assim, investigar as seguintes questões:

- a) A amostra de doentes com tumores sólidos do aparelho digestivo apresenta níveis mais elevados de depressão?
- b) A amostra de doentes com tumores sólidos do aparelho digestivo apresenta níveis elevados de alexitimia?
- c) A amostra de doentes oncológicos apresenta níveis elevados de controlo da ira?
- d) A amostra de doentes oncológicos apresenta baixos índices de hostilidade?
- e) A amostra de doentes oncológicos apresenta baixos índices de psicoticismo?
- f) A amostra de doentes oncológicos apresenta índices inferiores de ira?
- g) A amostra de doentes oncológicos apresenta níveis elevados de sintomatologia psicopatológica?

Atendendo aos estudos que sugerem a elevada frequência de um funcionamento tipo C (Anarte et al, 2000; Greer & Morris, 1975; Temoshok & Fox, 1984;), de alexitimia (Cardoso, 1995; Manna et al, 2007), de depressão (Grassi et al, 2005; Honda & Goodwin, 2004), especialmente de quadros depressivos mais crónicos e difusos (Marty, 1968, Matos, 1999, 2003, Sami-Ali, 2001; Sá, 2009); de sintomatologia psicopatológica (Cherepkova et al, 2003; Doche-Schwab, 2004; Haynal et al, 1998; Honda & Goodwin, 2004; Grassi et al, 2005; Odgen, 2007), e às considerações clínicas que relevam a existência de uma correlação negativa entre o cancro e a psicose franca (Goldberg, 1991; Sami-Ali, 2001), parte-se, neste estudo, da hipótese teórica de que os doentes com tumores do aparelho digestivo apresentam índices mais elevados de depressão, alexitimia, controlo da ira, manifestação de sintomatologia psicopatológica (IGS, e dimensões somatização, obsessões-compulsões, sensibilidade interpessoal,

ansiedade e ansiedade fóbica). Espera-se, também, que manifestem índices diminutos de ira e hostilidade (por força da contenção) e de ideação paranoide e psicoticismo (sintomatologia consonante com uma estrutura psicótica).

Face à elevada contenção emocional, que se espera encontrar entre os doentes oncológicos, poderia ser expectável que as taxas de psicopatologia se revelassem inferiores, entre os doentes oncológicos. Espera-se, no entanto, que o sofrimento mental relacionado com a vivência da doença se manifeste sob a forma de sintomatologia psicopatológica (à exceção daquela relacionada com a hostilidade, a ideação paranoide e o psicoticismo), como decorre da revisão das investigações anteriores. Está, assim, subjacente à hipótese deste estudo que o efeito inibitório da contenção emocional sobre a manifestação de sintomatologia psicopatológica (IGS e dimensões somatização, sensibilidade interpessoal, obsessões-compulsões, ansiedade e ansiedade fóbica), apesar de efetiva, não é suficiente para reduzir drasticamente a sua manifestação. Deste modo, espera-se que, em função do elevado sofrimento que comporta a vivência de um cancro, os participantes apresentem índices de psicopatologia superiores aos da amostra da população geral, mas que, por força da contenção, revelem menos sintomatologia do que as amostras clínicas.

### **7.1.2) Estudo 2**

O estudo 2 tem como objetivo primordial a análise comparada dos grupos com e sem progressão da doença, no que respeita à depressão, à alexitimia, à contenção emocional, à ira, à hostilidade, ao psicoticismo e à sintomatologia psicopatológica (IGS, TSP, ISP e dimensões somatização, obsessões-compulsões, sensibilidade interpessoal, ansiedade, ansiedade fóbica e ideação paranoide), de modo a aferir que características e fatores psicológicos os distinguem ou os aproximam.

O estudo 2 pretende, assim, debruçar-se sobre as seguintes questões:

- a) Os índices de depressão diferenciam os grupos com e sem progressão?
- b) Os índices de alexitimia diferenciam os grupos com e sem progressão da doença?
- c) Os índices de controlo da ira diferenciam os grupos com e sem progressão da doença?

- d) As pontuações de hostilidade diferenciam os grupos com e sem progressão da doença?
- e) As pontuações de psicoticismo diferenciam os grupos com e sem progressão da doença?
- f) As pontuações de ideação paranoide diferenciam os grupos com e sem progressão da doença?
- g) Os índices de ira diferenciam os grupos com e sem progressão da doença?
- h) Os índices de psicopatologia (IGS e dimensões somatização, obsessões-compulsões, sensibilidade interpessoal, ansiedade e ansiedade fóbica)?

Tomando em consideração estudos que sugerem um impacto negativo da depressão (Brown et al, 2003; Chang et al, 2004; Everson et al, 1997; Faller & Bulzebruck, 2002; Faller et al, 1999; Hjerl et al, 2003; Prieto et al, 2005; Stommel et al, 2002) e da contenção emocional (Butow et al, 2000; Giese-Davis et al, 2008; Grossarth-Maticek et al, 1985; Grossarth-Maticek et al, 1988; Hirokawa et al, 2004; Nagano et al, 2005; Penedo et al, 2006; Thomas et al, 2000; Tops et al, 2007; Weihs et al, 2000), na evolução da doença oncológica, assim como as investigações que dão conta de alterações psiconeuroendocrinoimunológicas na alexitimia, potencialmente implicadas na evolução do cancro (Dewaraja et al, 1997; Todarello et al, 1994; Todarello et al, 1997; Uher, 2010), o estudo 2 é balizado pela hipótese teórica dos participantes que revelam progressão da doença, quando comparados com os que não manifestam progressão, apresentarem índices mais elevados de depressão, contenção da ira, e alexitimia, e níveis inferiores de ira, hostilidade, ideação paranoide e psicoticismo. A expectativa teórica de menores índices de ideação paranoide e psicoticismo, deve-se, por um lado, ao efeito esperado da contenção emocional e, por outro, à correlação negativa entre sintomatologia psicótica aberta e alterações somáticas profundas, sustentada por Sami-Ali (2003) e Goldberg (1991). No que concerne à sintomatologia psicopatológica (considerados os índices globais IGS, TSP, ISP e as dimensões somatização, obsessões-compulsões, sensibilidade interpessoal, ansiedade e ansiedade fóbica), não se esperam diferenças significativas entre os grupos com e sem progressão da doença. Esta expectativa teórica inicial deve-se, por um lado, ao facto de rarearem estudos que encontrem uma relação entre a sintomatologia psicopatológica e a evolução da doença

e, por outro, à leitura de que a sintomatologia poderá estar mais relacionada com a existência e a vivência da própria doença, em si, do que com a sua progressão.

### **7.1.3) Estudo 3**

O objetivo central do estudo 3 é a investigação do poder preditivo dos fatores psicológicos depressão, alexitimia, contenção emocional, ira, hostilidade, psicoticismo, ideação paranoide e sintomatologia psicopatológica (IGS, TSP e ISP, somatização, obsessões-compulsões, sensibilidade interpessoal, ansiedade e ansiedade fóbica) sobre a evolução da doença.

Tomando em linha de conta as investigações, referidas no estudo anterior, que associam a depressão e a contenção emocional à progressão do cancro, e a alexitimia a interações psiconeuroendocrinoimunológicas potencialmente intervenientes na evolução do cancro, poder-se-ia esperar serem estes os indicadores que melhor predizem a evolução da doença oncológica. No entanto, atendendo, também à multicausalidade da doença oncológica e da sua evolução (e à dispersão de variância por múltiplos factores que isso pode representar) e o facto de, à partida, se conhecer a impossibilidade de controlar as variáveis biomédicas (genéticas, bioquímicas, citológicas, etc.) e aquelas relativas ao tratamento de quimioterapia – indubitavelmente determinantes na evolução da doença – assim como a discordância entre a comunidade científica, no que concerne à hipóteses dos fatores psicológicos poderem, efetivamente, intervir na evolução do cancro, decidiu-se avaliar o potencial poder preditivo de todas as variáveis, numa lógica exploratória.

Assim, o estudo 3 foca-se, essencialmente, nas seguintes questões:

- a) A depressão prediz a evolução da doença?
- b) A alexitimia prediz a evolução da doença?
- c) O controlo da ira prediz a evolução da doença?
- d) A ira prediz a evolução da doença?
- e) A hostilidade prediz a evolução da doença?
- f) O psicoticismo prediz a evolução da doença?
- g) A ideação paranoide prediz a evolução da doença?

- h) A sintomatologia psicopatológica (IGS, TSP, ISP, somatização, obsessões-compulsões, sensibilidade interpessoal, ansiedade e ansiedade fóbica) prediz a evolução da doença oncológica?

## 7.2) As variáveis

Depois de delimitadas as hipóteses teóricas que norteiam este trabalho, descreve-se o modo pelo qual se operacionalizam os conceitos teóricos considerados em variáveis mensuráveis ou classificáveis (conforme o nível de medida das variáveis), de modo a poder concretizar-se a confrontação empírica da hipótese elaborada.

Assim, a seleção das variáveis que integram o estudo, processou-se tomando como base, essencialmente, dois critérios:

- 1) A existência de fundamentação teórica e empírica, sustentada na revisão crítica da bibliografia, que suporte a associação com a doença oncológica, nomeadamente com a sua evolução
- 2) A possibilidade de serem avaliadas por instrumentos validados para a população portuguesa, que tenham revelado características psicométricas adequadas.

De acordo com estes pressupostos foram selecionadas, num primeiro momento, a depressão, a alexitimia, a ira estado, a ira traço, a expressão da ira, o controlo da ira, o índice de expressão da ira, a hostilidade, o psicoticismo, e a sintomatologia psicopatológica (considerada na globalidade e, nas dimensões somatização, obsessões-compulsões, sensibilidade interpessoal, ansiedade, ansiedade fóbica e ideação paranoide).

Tomando em consideração a inexistência de instrumentos que possam medir a **depressão** mais crónica e difusa, próxima dos conceitos de *depressão essencial* (Marty, 1968), *depressão caracterial* (Sami-Ali, 2001), *depressão falhada* e *depressividade* (Matos, 1999, 2003) ou *depressão fria* (Sá, 2009), optou-se por operacionalizar a depressão como sintomatologia depressiva. Para o efeito, utilizou-se a escala de depressão do Brief Symptoms Inventory – BSI (Derogatis, 1993; versão portuguesa de Canavarro, 1995) e a Escala de Depressão do Centro de Estudos Epidemiológicos – CES-D (Radloff, 1977, versão portuguesa de Gonçalves & Fagulha, 2003).

A **alexitimia** refere-se, neste trabalho, à dificuldade em identificar, distinguir e descrever sentimentos, vida fantasmática pobre e um estilo cognitivo orientado para o exterior (Taylor, Bagby & Parker, 1997). Assim, decidiu utilizar-se a Escala de Alexitimia de Toronto de 20 itens – TAS-20 (Taylor, Bagby & Parker, 1994, versão portuguesa de Prazeres, Parker & Taylor, 2000) para avaliar a alexitimia. Atendendo a que pode, assim, ser entendida como uma dificuldade geral em mentalizar e em expressar, pelo verbo, as emoções, a alexitimia pode, também, ser usada como indicador de contenção emocional.

Atendendo ao papel potencial que a contenção das emoções, nomeadamente da **ira**, pode ter na doença oncológica, para além da presença/ausência de elevados níveis de ira, tomou-se em consideração a expressão/contenção da ira. Estas dimensões da ira foram avaliadas pela State-Trait Anger Expression Inventory-2 – STAXI-2 (Spielberger, 1999, versão portuguesa de Marques, Mendes & Sousa, 2007), que disponibiliza medidas de ira estado, ira traço, expressão da ira, controlo da ira e um índice global de expressão da ira. Equacionaram-se, assim, os índices de expressão e controlo da ira, bem como o índice geral de expressão da ira como marcadores de contenção emocional. No entanto, a inadequação das características psicométricas que a escala de expressão da ira revelou na amostra em estudo, determinou que, na STAXI-2, apenas o índice de controlo da ira pudesse ser tomado como indicador de contenção emocional.

A **hostilidade**, tomada como “pensamentos, emoções e comportamentos característicos do estado afectivo negativo da cólera” (Canavarro, 2007, p. 306), foi avaliada através da escala de hostilidade do Brief Symptoms Inventory – BSI (Derogatis, 1993; versão portuguesa de Canavarro, 1995).

O **psicoticismo**, definido num contínuo entre isolamento interpessoal ligeiro e a psicose, contendo indicadores de isolamento e esquizoidia, e sintomas primários de esquizofrenia (Canavarro, 2007), foi medido através da escala de psicoticismo do Brief Symptoms Inventory – BSI (Derogatis, 1993; versão portuguesa de Canavarro, 1999).

A **ideação paranoide** foi avaliada através da escala de ideação paranoide do Brief Symptoms Inventory – BSI (Derogatis, 1993; versão portuguesa de Canavarro, 1995).

A **sintomatologia psicopatológica** foi operacionalizada através do Índice Geral dos Sintomas (IGS), do Índice de Sintomas Positivos (ISP) e do Total de Sintomas Positivos (TSP) do Brief Symptoms Inventory – BSI (Derogatis,1993; versão portuguesa de Canavarro, 1995). De acordo com Canavarro (2007), o IGS será, entre os três índices globais do BSI, “o melhor indicador único de sintomas psicopatológicos” (p. 316). Todavia, nos estudos realizados em Portugal, o ISP é o índice que melhor discrimina entre os sujeitos da população geral e aqueles com perturbação emocional (Canavarro, 2007). Nestas circunstâncias, optou-se por integrar os três índices para avaliar a sintomatologia psicopatológica, dando especial ênfase ao IGS.

A integração das variáveis **somatização** – mal-estar relacionado com a perceção do funcionamento somático – **obsessões-compulsões**, **sensibilidade interpessoal** – sentimentos de inadequação e inferioridade – **ansiedade**, **ansiedade fóbica** resultou, para além do contributo que podem dar para a compreensão do funcionamento psicológico na doença oncológica, da necessidade de as avaliar, para se poderem obter os indicadores globais – IGS, ISP e TSP – de psicopatologia. Estas dimensões foram, assim, avaliadas pelas respetivas escalas do Brief Symptoms Inventory – BSI (Derogatis,1993; versão portuguesa de Canavarro, 1995).

A **evolução da doença** foi operacionalizada através de critérios médicos que, grosso modo, classificam a resposta ao tratamento de quimioterapia, e a respetiva evolução da doença em:

- a) Resposta completa (RC), quando se verifica o desaparecimento das lesões oncológicas alvo
- b) Resposta parcial (RP), quando se verifica uma diminuição de, pelo menos, 30% do diâmetro das lesões oncológicas alvo
- c) Doença estabilizada (DE), quando não se verificam alterações significativas nas lesões alvo
- d) Progressão da doença (PD), quando há um aumento de, pelo menos, 20 % do diâmetro das lesões alvo, ou surge qualquer nova lesão oncológica.

Para a avaliação da evolução da doença, teve-se acesso aos processos médicos dos sujeitos da amostra, nos quais constavam os relatórios dos exames imagiológicos (TAC – tomografias computadorizadas, ressonâncias magnéticas, etc.), através dos qual o médico assistente classifica a evolução do doente numa das quatro categorias referidas acima. Assim, a evolução da doença, foi aferida através da classificação em RC, RP, DE e PD, constante nos processos dos doentes. Nos casos em que surgiu alguma dúvida na classificação, pediu-se ajuda aos médicos assistentes. Em função do número reduzido de sujeitos em algumas das categorias<sup>57</sup> e na tentativa de aumentar a plausibilidade estatística da análise de dados, estas categorias foram agrupadas apenas em duas classes – com PD (com progressão) e sem PD (sem progressão), sendo que a classe sem PD agrega as classes DE (doença estabilizada), RP (resposta parcial) e RT (resposta total). A evolução da doença foi aferida num período mínimo de 5 meses depois da avaliação e num máximo de 12 meses.

Num plano secundário, em conjunto com as variáveis sociodemográficas, entendeu-se útil a introdução de algumas variáveis clínicas: história de consulta psiquiátrica/psicológica, história de medicação psicotrópica, insónias (no momento da avaliação e no ano que precedeu o diagnóstico), recordação dos sonhos (no momento da avaliação e no ano que precedeu o diagnóstico).

A **história de consulta psiquiátrica/psicológica** e de medicação psicotrópica foi operacionalizada em três categorias: 1) não; 2) sim, na sequência da doença; 3) sim, independentemente da doença.

As **insónias** e a **recordação dos sonhos** incluem-se no estudo com o intuito de explorar e aplicar à progressão da doença oncológica, a hipótese, protagonizada por Sami-Ali (2001), segundo a qual a disrupção dos ritmos circadianos (nomeadamente do sono) e a escassez de atividade onírica e fantasmática se associa com a doença orgânica. Ambas as variáveis foram operacionalizadas numa resposta dicotómica sim/não, com referência ao ano anterior ao diagnóstico e ao momento atual (período em que foram avaliados).

---

<sup>57</sup> Na classificação original, 50 sujeitos apresentavam progressão da doença (PD), 26 doença estabilizada (DE), 11 resposta parcial aos tratamentos (RP) e 4 resposta total aos tratamentos (RT).

O isolamento e a pobreza das relações sociais têm sido associados a alterações endócrinas e imunitárias, potencialmente intervenientes na doença oncológica, e a um maior risco de incidência e mortalidade por cancro (Friedman et al, 2005; Kroenke et al, 2006; Reynolds & Kaplan, 1990; Turner-Cobb et al, 2000). Neste sentido, na tentativa de explorar o **apoio/isolamento** social decidiu integrar-se, na ficha clínica e demográfica, uma questão: *A quantas pessoas pode confiar as suas inquietações, sonhos e realizações de natureza mais pessoal?*, solicitando-se, também, informação acerca do tipo de relação e/ou grau de parentesco que se tem com as pessoas referidas.

### 7.3) Tipo de estudo

Os estudos que compõem esta dissertação são observacionais ou não experimentais, na medida em que se investiga a relação entre as variáveis independentes e as variáveis dependentes, sem que seja possível manipulá-las (Alferes, 1997). O estudo 1 tem um design transversal e retrospectivo, uma vez que os sujeitos são avaliados num único momento, e já têm presença de doença há, pelo menos, 6 meses. Os estudos 2 e 3 são prospetivos e longitudinais, dado que os participantes são acompanhados, no que concerne à variável evolução da doença, até um máximo de 12 meses após a avaliação psicológica.

Apesar de, a partir da recensão crítica da bibliografia, terem sido elaboradas hipóteses que balizaram o desenvolvimento metodológico dos dois primeiros estudos, a dimensão reduzida da amostra e o curto período de acompanhamento da evolução da doença conferem-lhes um carácter exploratório. O estudo 3 é, eminentemente exploratório.

A natureza não experimental dos estudos impossibilita inferências causais, a menos que seja possível determinar a direção da relação entre as variáveis, e garantir que as flutuações na variável dependente não são determinadas por uma terceira variável, que não as variáveis independentes (Alferes, 1997). Em nenhum dos três estudos são controladas, de forma sistemática, as variáveis parasitas (biomédicas, relacionadas com o tratamento, hábitos de saúde, diagnóstico psicopatológico, etc.) razão pela qual não podem ser estabelecidas relações de causalidade. Nos estudos 2 e 3, porém, o design longitudinal apresenta-se como uma solução parcial para o problema da direção da relação entre as variáveis. O facto de, num primeiro momento, se avaliarem

os sujeitos quanto aos fatores psicológicos em estudo e, se monitorizar a evolução da doença durante um período entre 5 e 12 meses apenas quando passado um período mínimo de cinco meses se aferir a evolução da doença, permite que se assuma que não é a presença ou ausência de progressão da doença que determina as medidas encontradas para os fatores psicológicos em estudo.

#### **7.4) Amostra**

A amostra foi constituída através de uma amostragem não-probabilística ou não-aleatória, de natureza acidental, causal ou conveniente (Maroco, 2007).

A amostra é constituída por 91 sujeitos com tumores sólidos do aparelho digestivo, com doença metastizada ou localmente avançada, diagnosticados há mais de 6 meses, em tratamento de quimioterapia no Hospital de Dia de Oncologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra, que aceitaram integrar a investigação (mediante consentimento informado).

Numa fase preliminar, obteve-se autorização do Hospital de Dia de Oncologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra, bem como o parecer favorável do Conselho de Ética dos Hospitais da Universidade de Coimbra.

A primeira abordagem aos doentes, assim como a obtenção do consentimento informado de cada um dos doentes, foi efetivada pelo respetivo médico assistente. Os contactos posteriores foram, sempre, mediados por Enfermeiros do Hospital de Dia de Oncologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra.

Os dados foram, na sua maioria, recolhidos enquanto os doentes recebiam tratamento de quimioterapia.

A amostra foi constituída tomando por base os seguintes critérios de inclusão: 1) decisão voluntária e informada para integrar o estudo, 2) ter um tumor sólido do aparelho digestivo, com doença metastizada ou localmente avançada, 3) ter diagnóstico de cancro há, pelo menos, 6 meses, 4) ter domínio da língua portuguesa, 5) ter domínio da leitura e da escrita.

A adoção destes critérios teve em consideração os imperativos éticos, a possibilidade de monitorizar a evolução da doença<sup>58</sup>, e a tentativa de limitar o efeito reativo do diagnóstico sobre os fatores psicológicos em estudo<sup>59</sup>.

#### **7.4.1) Caraterização da amostra**

Apresenta-se, de seguida, uma leitura descritiva das variáveis sociodemográficas, relativas à saúde e clínicas.

O Quadro 7.1 demonstra que os homens estão presentes numa maior percentagem (63.7%) do que as mulheres (36.3%), na amostra. Muitos dos sujeitos são casados ou vivem em união de facto (87.9%). Vivem, em maior proporção com a esposa(o) ou companheira(o) (39.6%) ou com a esposa ou companheira e outros familiares (48.4%) e, habitam, na sua maioria, em meio rural (62.6%). Uma parte dos participantes têm apenas o 1º ciclo de escolaridade (54.9 %), enquanto a outra se reparte entre qualificações ao nível do 2º ciclo (5.5%), 3º ciclo (8.8%), ensino secundário (11%), bacharelato (5.5%), licenciatura (12.1%) e mestrado (2.2%). As profissões dos sujeitos da amostra são diversificadas, sendo a de operário/motorista a que está mais representada (34.1%).

---

<sup>58</sup> Foram integrados apenas sujeitos com doença metastizada ou localmente avançada, de modo a poder-se monitorizar a evolução da doença através dos resultados dos exames imagiológicos (TAC, ressonância magnética, etc.).

<sup>59</sup> Considerou-se o período temporal de 6 meses como aquele em que a sintomatologia psicopatológica pode ser reativa.

Quadro 7.1 – Frequências e % das variáveis sociodemográficas (n = 91)

Variáveis	Categorias	Frequências	%
Género	Masculino	58	63.7
	Feminino	33	36.3
Estado civil/relacional	Casado/ união de facto	80	87.9
	Solteiro	4	4.4
	Divorciado/separado	3	3.3
	Viúvo	4	4.4
Agregado familiar	Vive sozinho	2	2.2
	Vive com esposa/companheira	36	39.6
	Vive com esposa/companheira e outros familiares	44	48.4
	Vive com outros familiares	9	9.9
Morada	Meio rural	57	62.6
	Meio urbano	34	37.4
Escolaridade	1º ciclo	50	54.9
	2º ciclo	5	5.5
	3º ciclo	8	8.8
	Ensino Secundário	10	11
	Bacharelato	5	5.5
	Licenciatura	11	12.1
	Mestrado	2	2.2
Atividade profissional	Engenharia	4	4.4
	Operário/ motorista	31	34.1
	Agricultura	5	5.5
	Comércio	13	14.3
	Saúde	4	4.4
	Economia/Contabilidade/Banca	5	5.5
	Serviços Sociais	1	1.1
	Ensino	5	5.5
	Polícia/Segurança/Militar	2	2.2
	Serviços	3	3.3
	Funcionário público	3	3.3
	Religião	1	1.1
	Aposentado	5	5.5

A idade dos participantes, como está patente no Quadro 7.2, varia entre os 34 e os 85 anos, com uma média de idades de 58.27 anos e um desvio padrão de 10.85.

Quadro 7.2: Estatística descritiva da idade (n = 91)

<b>Variável</b>	<b>Média</b>	<b>Desvio Padrão</b>	<b>Mínimo</b>	<b>Máximo</b>
Idade	58.27	10.85	34	85

Como demonstra o Quadro 7.3, a maioria dos participantes não reporta quaisquer problemas de saúde, para além da doença oncológica (61.5%), e uma minoria refere ter problemas psicológicos (4.5%) ou uma outra doença grave (1.1%). A maior parte dos participantes não tem história de cancro na família (61.5%). Os diagnósticos<sup>60</sup> dos participantes são diversificados, sendo o mais frequente o carcinoma do cólon (33%).

---

<sup>60</sup> Os diagnósticos referidos são os constantes no processo de cada um dos doentes.

Quadro 7.3 – Frequências e % das variáveis de saúde (n = 91)

Variáveis	Categorias	Frequências	%
Problemas de saúde para além da doença oncológica	Não	56	61.5
	Problemas psicológicos	4	4.5
	Doença crónica	19	20.9
	Doença debelada	7	7.7
	Doença grave	1	1.1
Doença oncológica na família	Doença não grave	4	4.4
	Não	56	61.5
	Pai ou Mãe	22	24.2
	Filhos	1	1.1
	Companheira	1	1.1
Diagnóstico	Avós e/ou Tios	11	12.1
	Irmãos ou Primos ou outros	8	8.8
	Carcinoma do cólon	30	33
	Adenocarcinoma da sigmoide	4	4.4
	Carcinoma gástrico misto	9	9.9
	Adenocarcinoma gástrico do antro	2	2.2
	Colangiocarcinoma	1	1.1
	Carcinoma do pâncreas	8	8.8
	Neoplasia ampola de Vater	1	1.1
	Carcinoma da transição retossigmoideia	5	5.5
	Neoplasia do esófago	2	2.2
	Carcinoma da vesícula biliar	2	2.2
	Carcinoma do cego	3	3.3
	Carcinoma colon-retal	1	1.1
Carcinoma intestinal	1	1.1	

A maioria dos sujeitos da amostra nunca teve uma consulta de psicologia ou psiquiatria (85.7%), nem tomaram medicação psicotrópica (67%). Cerca de 1/3 dos participantes já tomaram medicação psicotrópica (7.7% na sequência da doença e 25.3% independentemente da doença). A maioria dos sujeitos da amostra não refere insónias no ano que precedeu o diagnóstico (68.1%), sendo que, aquando da avaliação, cerca de metade dos participantes reportam insónias (53.8%). O número de sujeitos (45%) que não se recorda dos sonhos é o mesmo quando considerado o ano precedente ao diagnóstico e aquando da avaliação (Quadro 7.4).

Quadro 7.4 – Frequências e % das variáveis clínicas

Variáveis	Categorias	Frequências	%
História de consulta psiquiátrica e/ou psicológica	Não	78	85.7
	Na sequência da doença	5	5.5
História de medicação psicotrópica	Independentemente da doença	8	8.8
	Não	61	67
Insónias no ano precedente ao diagnóstico	Na sequência da doença	7	7.7
	Independentemente da doença	23	25.3
Insónias no momento da avaliação	Sim	29	31.9
	Não	62	68.1
Recorda sonhos no ano precedente ao diagnóstico	Sim	49	53.8
	Não	42	46.2
Recorda sonhos no momento da avaliação	Não	45	49.5
	Sim	46	50.5
Recorda sonhos no momento da avaliação	Não	45	49.5
	Sim	46	50.5

O número de relações próximas, referenciadas pelos sujeitos, varia entre nenhuma relação e vinte relações próximas, com uma média de 2.96 relações e um desvio padrão de 3.21. (Quadro 7.5)

Quadro 7.5: Estatística descritiva do número de relações próximas (n = 91)

Variável	Média	Desvio Padrão	Mínimo	Máximo
Número de relações próximas	2.96	3.21	0	20

## 7.5) Material

Para a prossecução do estudo utilizou-se uma ficha sociodemográfica e clínica, construída para o efeito, o Brief Symptoms Inventory – BSI (Derogatis, 1993; versão portuguesa de Canavarro, 1995), o State-Trait Anger Expression Inventory-2 – STAXI-2 (Spielberger, 1999, versão portuguesa de Marques et al, 2007), a Escala de Depressão do Centro de Estudos Epidemiológicos – CES-D (Radloff, 1977, versão portuguesa de Gonçalves & Fagulha, 2003) e a Escala de Alexitimia de Toronto de 20 itens – TAS-20 (Taylor et al, 1994, versão portuguesa de Prazeres et al, 2000).

Descrevem-se, em seguida, os instrumentos de avaliação psicológica utilizados na prossecução dos estudos, e descrevem-se as suas características psicométricas, para a amostra de sujeitos com tumores sólidos do aparelho digestivo, com doença metastizada ou localmente avançada. A análise psicométrica dos instrumentos procurou aproximar-se, sempre que possível, daquela efetuada pelos autores das versões portuguesas.

### **7.5.1) Brief Symptoms Inventory**

O Brief Symptoms Inventory – BSI (Derogatis, 1993; versão portuguesa de Canavarro, 1995) é um questionário, de auto - resposta, constituído por 53 itens, em que o sujeito deverá classificar o grau em que se sentiu afetado por cada um dos problemas referidos, numa escala tipo *Likert*, com cinco possibilidades de resposta, que vão de “Nunca “ (0) a “Muitíssimas vezes” (4). “Este inventário avalia sintomas psicopatológicos em termos de nove dimensões de sintomatologia e três Índices Globais, sendo, estes últimos, avaliações sumárias de perturbação emocional” (Canavarro, 2007, p. 305). As nove dimensões referidas são: somatização (reflectindo mal-estar relacionado com o funcionamento somático), obsessões-compulsões, sensibilidade interpessoal (relacionada com os sentimentos de inferioridade e inadequação em relação aos outros), depressão, ansiedade, hostilidade (inclui aspetos cognitivos cognitivos, emocionais e comportamentais da cólera) ansiedade fóbica, ideação paranoide e psicoticismo (inclui sintomas de isolamento, esquizoidia e esquizofrenia) (Canavarro, 1999, 2007). O Índice Geral de Sintomas (IGS) “representa uma pontuação combinada que pondera a intensidade do mal-estar experienciado com o número de sintomas assinalados” (Canavarro, 2007, p. 307), afigurando-se como o melhor indicador geral de psicopatologia<sup>61</sup>. O Índice de Sintomas Positivos (ISP) representa a média da intensidade de todos os itens, e o Total de Sintomas Positivos (TSP) corresponde ao número de sintomas apresentados.

### **Características psicométricas**

---

<sup>61</sup> Ainda que nos estudos para a população portuguesa, o ISP se tenha revelado como o índice que melhor diferencia a perturbação emocional (Canavarro, 2007).

Na linha da autora da versão portuguesa, a fiabilidade do instrumento foi aferida pela análise da sua consistência interna. Os valores de alfa de Cronbach encontrados para a amostra de doentes oncológicos do aparelho digestivo, em cada uma das dimensões, aproximam-se daqueles referidos por Canavarro (1999, 2007), que configuram uma boa consistência interna da versão portuguesa do instrumento. Assim, a autora refere, alfas de Cronbach de .80 para a somatização, .77 para as obsessões-compulsões, .76 para a sensibilidade interpessoal, .73 para a depressão, .77 para a ansiedade, .76 para a hostilidade, .62 para a ansiedade fóbica, .72 para a ideação paranoide e .62 para o psicoticismo.

Na amostra de doentes oncológicos do aparelho digestivo encontraram-se, por sua vez, alfas de Cronbach de .70 para a somatização, .70 para as obsessões-compulsões, .72 para a sensibilidade interpessoal, .81 para a depressão, .74 para a ansiedade, .70 para a hostilidade, .68 para a ansiedade fóbica, .70 para a ideação paranoide e .68 para o psicoticismo. Para a ansiedade fóbica e o psicoticismo, os valores encontrados revelam uma maior consistência interna do que aqueles reportados por Canavarro (1999, 2007), situando-se muito próximos do valor de .70, aconselhado por Stevens (1996). Os valores encontrados para a depressão são também superiores aos reportados por Canavarro (1999, 2007). Em todas as outras dimensões os valores de alfa são ligeiramente inferiores.

Na amostra de doentes oncológicos, as correlações obtidas entre cada item e a nota global da escala, quando o item é excluído variam entre um mínimo de .215, para o item 47, e um máximo de .66, para o item 19 o que, de acordo com o critério sustentado por Nunally (1987) e Streiner e Norman (1989), segundo o qual estes valores devem ser superiores a .20 (como citados em Canavarro, 2007), permite tomar como adequada a homogeneidade dos itens das diversas escalas. Estes valores são, ainda assim, inferiores aqueles reportados por Canavarro (2007), que apresenta um valor mínimo de .29.

Canavarro (2007) reporta, ainda, a matriz de correlações de Spearman entre as pontuações nas nove dimensões e dos três índices gerais do inventário (quadro 7.6). Ao contrário do que se verifica na amostra reportada pela autora, na amostra de doentes oncológicos (quadro 7.7) o ISP revela coeficientes de correlação muito modestos para a

generalidade das dimensões, reforçando, assim, para esta amostra, a ideia de que o IGS se afigura como o melhor indicador geral de psicopatologia. Neste sentido, apesar de se ter optado por não deixar de avaliar o ISP nos diversos estudos desta dissertação, o IGS foi, sempre tomado, como o indicador geral de psicopatologia mais fidedigno.

Quadro 7.6: Matriz de correlações entre as pontuações do BSI (Canavarro, 2007)

	S	OC	SI	D	A	H	AF	IP	P	IGS	ISP
S											
OC	.46										
SI	.40	.58									
D	.38	.55	.64								
A	.54	.61	.61	.58							
H	.46	.57	.61	.54	.61						
AF	.46	.42	.44	.40	.54	.47					
IP	.49	.45	.45	.48	.53	.57	.42				
P	.46	.58	.58	.73	.62	.61	.48	.55			
IGS	.69	.77	.77	.78	.82	.78	.66	.73	.82		
ISP	.47	.81	.61	.70	.64	.57	.52	.54	.62	.76	
TSP	.65	.70	.70	.66	.72	.72	.58	.68	.74	.91	.47

Quadro 7.7: Matriz de correlações entre as pontuações do BSI (Sargento, 2012)

	S	OC	SI	D	A	H	AF	IP	P	IGS	ISP
Som											
OC	.40										
SI	.43	.52									
D	.41	.49	.48								
A	.42	.47	.54	.58							
H	.22	.35	.44	.40	.59						
AF	.40	.38	.41	.16	.41	.23					
IP	.25	.26	.41	.31	.34	.28	.13				
P	.40	.61	.65	.48	.49	.45	.46	.35			
IGS	.70	.69	.78	.70	.75	.63	.50	.54	.76		
ISP	.36	.24	.72	.12	.05	.10	.29	.30	.20	.37	
TSP	.57	.63	.18	.68	.78	.61	.42	.45	.71	.89	-.040

### 7.5.2) State-Trait Anger Expression Inventory-2 – STAXI-2

O State-Trait Anger Expression Inventory-2 – STAXI-2 (Spielberger, 1999, versão portuguesa de Marques et al, 2007), na sua versão portuguesa, é constituído por 54 itens, com quatro opções de resposta tipo *Likert*, desde “Quase nunca (1) a “Quase

sempre” (4), constituindo-se como um instrumento de avaliação da ira (estado e traço) e da expressão e controlo da ira.

Na sua versão original (Spielberger, 1999, como citado em Marques et al, 2007), o STAXI-2 é constituído por 57 itens, seis escalas (ira estado, ira traço, ira contida, ira manifesta, controlo interno da ira e controlo externo da ira) e 5 sub-escalas. A escala ira estado contém três sub-escalas (sentimento, expressão verbal e expressão física) e a ira traço inclui duas sub-escalas (temperamento e reação). Na versão portuguesa, na sequência da análise fatorial, as escalas controlo interno e controlo externo da ira foram agrupadas numa só escala: controlo da ira, o mesmo sucedendo com as escalas ira manifesta e ira contida, que ficaram agregadas numa só dimensão: controlo da ira. As escalas ira estado e ira traço mantiveram-se inalteradas, assim como a possibilidade de se calcular um índice global de expressão da ira (Marques et al, 2007).

### **Características psicométricas**

A versão portuguesa do STAXI-2 revelou uma boa consistência interna para todas as escalas e sub-escalas, com os valores de alfa de Cronbach a flutuarem entre um mínimo .70 para a escala de expressão da ira e um máximo de .90 para a escala de ira estado.

Uma vez que as sub-escalas integrantes das escalas ira estado (sentimento, expressão verbal e expressão física) e ira traço (temperamento e reação) não foram consideradas essenciais para os objetivos da investigação, procedeu-se à análise da consistência interna, apenas para as escalas do STAXI-2, para a amostra de doentes oncológicos do aparelho digestivo. Para a escala ira estado, encontrou-se um alfa de Cronbach de .81. O valor referente à ira traço foi de .75. Relativamente à escala expressão da ira o valor de alfa de Cronbach encontrado foi de .32. Finalmente, a escala controlo da ira revelou um valor de .90. A escala de expressão da ira revelou, assim, para a amostra de doentes oncológicos do aparelho digestivo, não ter uma consistência interna mínima que assegure a sua fiabilidade, o que determinou a sua não inclusão nos estudos desta dissertação. Esta opção impossibilitou, ainda, o cálculo do índice geral de expressão da ira<sup>62</sup>.

---

<sup>62</sup> A análise fatorial do instrumento não se revelou necessária, uma vez que Marques et al (2007), referindo a indicação do procedimento seguido com o original, realizaram análises fatoriais em separado, para cada uma das escalas.

### **7.5.3) Escala de Depressão do Centro de Estudos Epidemiológicos – CES-D**

A Escala de Depressão do Centro de Estudos Epidemiológicos – CES-D (Radloff, 1977, versão portuguesa de Gonçalves & Fagulha, 2003) “é uma escala construída para avaliar o nível atual de sintomatologia depressiva, com ênfase na componente afectiva (humor depressivo)” (Gonçalves & Fagulha, 2003, p. 35). É uma escala tipo *Likert*, com quatro opções de resposta para cada item, que vão desde “Nunca ou muito raramente” (0) a “Com muita frequência ou sempre” (3). É constituída por vinte itens, sendo que quatro deles são de cotação inversa.

#### **Características psicométricas**

A versão portuguesa da escala revelou valores elevados de alfa de Cronbach, variando entre .87 e .92, indicativos de uma boa consistência interna (Gonçalves & Fagulha, 2003).

Do mesmo modo, a escala revelou uma boa consistência interna para a amostra desta investigação, composta por sujeitos com doença oncológica do aparelho digestivo. O alfa de Cronbach encontrado, para esta amostra, foi de .843.

Gonçalves e Fagulha (2003) reportam valores de correlações entre o item e o total da escala que variam entre .31 e .80, para a amostra de estudantes universitários, entre .24 e .74, para a amostra de utentes do centro de saúde e entre .11 e .73, para a amostra da população geral.

Os valores encontrados com a amostra de doentes oncológicos flutuam entre um mínimo de .216 (para o item 2) e um máximo de .719 (para o item 6). De acordo com Nunally (1978) e Streiner e Norman (1989) as correlações entre cada item e a classificação global devem ser superiores a .20 (como citados em Canavarro, 2007), o que, para a amostra em estudo, permite considerar como adequada a homogeneidade dos itens da escala.

Gonçalves e Fagulha (2003) referem, a propósito da análise da validade de construto, uma estrutura da escala semelhante à escala original (Radloff, 1977), com

quatro fatores: “afeto depressivo”, “afeto positivo”, “sintomas somáticos e perturbação da atividade” e “interpessoal”. Procedeu-se, assim, a uma análise fatorial, para a amostra de participantes com tumores sólidos do aparelho digestivo<sup>63</sup>. Os resultados não foram, no entanto, concordantes com os de Gonçalves & Fagulha (2003)<sup>64</sup>, pelo que se entendeu mais prudente utilizar, apenas, a medida global disponibilizada a partir da totalidade dos itens.

#### **7.5.4) A Escala de Alexitimia de Toronto de 20 itens – TAS-20**

A Escala de Alexitimia de Toronto de 20 itens – TAS-20 (Taylor, Bagby & Parker, 1994, versão portuguesa de Prazeres, Parker & Taylor, 2000) é um instrumento de avaliação da alexitimia, constituído por 20 itens, tipo *Likert*, com cinco possibilidades de resposta, desde “Discordo Totalmente” (1) a “Concordo Totalmente” (5). Cinco dos itens são de cotação inversa.

#### **Características psicométricas**

A versão portuguesa revela uma boa consistência interna global, com um valor de alfa de Cronbach de .79, quer para a amostra de adultos sem queixa, quer para a amostra de estudantes universitários. A análise fatorial revelou uma estrutura fatorial composta por: Fator 1 – dificuldade em identificar sentimentos e em distingui-los das sensações corporais da ativação emocional; Fator 2 – Dificuldade em descrever sentimentos aos outros e Fator 3 – Estilo de pensamento orientado para o exterior.

---

<sup>63</sup> Ainda que o tamanho da amostra ( $n = 91$ ) seja inferior ao adequado para se proceder a uma análise fatorial (Tabchnick & Fidell, 2007) esta justifica-se, na tentativa de replicar os procedimentos de análise psicométrica da escala.

<sup>64</sup> Para a determinação da validade de construto procedeu-se a uma análise fatorial exploratória. Numa primeira análise, tomando em consideração o critério de Kaiser (valor próprio superior a 1) (Pallant, 2005) emergiram 6 fatores. Atendendo a que, quer na versão original da escala (Radloff, 1977), quer na versão portuguesa (Gonçalves & Fagulha, 2003) se encontraram 4 fatores, ensaiou-se uma análise fatorial forçada a 4 fatores. Para a extração dos fatores usou-se, seguindo os procedimentos de Radloff (1977), a rotação ortogonal dos itens pelo método de Varimax. A solução fatorial a quatro fatores apresenta uma variância explicada correspondente a 53.98%. A saturação dos itens foi comparada com a versão original (Radloff, 1977), uma vez que não se dispõe de dados, a esse respeito, relativamente à versão portuguesa (Gonçalves & Fagulha, 2003), tendo-se verificado uma composição semelhante dos fatores, apenas para o “afeto depressivo” e “interpessoal”.

A análise realizada com a amostra de sujeitos com doença oncológica do aparelho digestivo, revela uma boa consistência interna (alfa de Cronbach de .83), mas não encontrou, para esta amostra, uma estrutura fatorial sobreponível<sup>65</sup> aquela descrita por Prazeres et al (2000), pelo que se considerou, apenas, a medida global de alexitimia, nos estudos desta dissertação.

## 7.6) Procedimento relativo à análise estatística

No estudo 1 procede-se à comparação entre a amostra de participantes com tumores sólidos do aparelho digestivo com amostras de sujeitos não oncológicos. Para o efeito, sempre que as variáveis revelaram ter uma distribuição não muito distante da distribuição normal, utilizou-se o teste t-student para uma amostra, como descrito em Maroco (2007). Esta técnica paramétrica assume as seguintes hipóteses estatísticas, para cada uma das variáveis:

Ho: não há diferenças entre as médias das amostras

H1: a média da amostra oncológica é  $>$  ou  $<$  do que a média da amostra com a qual se efetua a comparação.

Para muitas das variáveis em estudo, a comparação foi efetuada com mais de uma amostra, o que comporta um aumento da probabilidade de erro de tipo I (Pallant, 2005; Pestana & Gageiro, 2005). Para acautelar esse risco, procedeu-se, assim, à correção de Bonferroni, pelo que o nível de significância habitualmente usado ( $\alpha = .05$ ) é dividido pelo número de comparações efetuadas.

A normalidade foi aferida através do teste de Kolmogorov-Smirnov, com a correção de Lilliefors<sup>66</sup>. O fato da dimensão da amostra ser superior a 30 ( $n = 91$ ), atendendo ao Teorema do Limite Central, poderia sustentar a assunção de normalidade e a dispensa do teste de Kolmogorov-Smirnov (Pestana & Gageiro, 2005). A robustez à

---

<sup>65</sup> Numa primeira análise, tomando em consideração o critério de Kaiser (valor próprio superior a 1) (Pallant, 2005) emergiram 4 fatores. Atendendo aos três fatores encontrados na versão portuguesa (Prazeres et al, 2000), ensaiou-se uma análise fatorial forçada a três fatores, que apresenta uma variância explicada de apenas 43%. Doze dos vinte itens saturam no Fator 1, na análise forçada a três fatores.

<sup>66</sup> A correção de Lilliefors deve utilizar-se sempre que não se conhecem a média e o desvio padrão do universo amostral (Pestana & Gageiro, 2005).

violação do pressuposto de normalidade, quando as distribuições não são excessivamente achatadas, enviesadas, ou pequenas, que é referida por muitos autores (Maroco, 2007; Pallant, 2005; Pestana & Gageiro, 2005; Stevens, 1996), poderia, também, sugerir a aplicação do teste t-student independentemente dos indicadores de afastamento relativamente à distribuição gaussiana. Todavia, Bradley (1982) sustenta que as inferências se tornam cada vez menos robustas à medida que a distribuição se afasta da normalidade (como citado em Tabachnick & Fidell, 2007), o que, de acordo com Tabachnick e Fidell (2007) aconselha alguma prudência no que concerne à utilização dos testes paramétricos, quando o pressuposto de normalidade é violado. Assim, atendendo, por um lado, ao facto do teste t-student ser robusto face a distribuições não normais e, por outro, à diminuição da sua robustez à medida que se afasta da normalidade, optou-se pela utilização do teste Kolmogorov-Smirnov, com um nível de significância de .01<sup>67</sup>, de modo a diminuir o erro de tipo I, ou dito de outro modo, a probabilidade de rejeitar a hipótese da aproximação à normalidade, quando ela é verdadeira (Maroco, 2007; Pestana & Gageiro, 2005). Assim, tomam-se as variáveis com um  $\alpha < .01$  como protagonizando distribuições distantes da normal, e as variáveis que apresentam um  $\alpha \geq .01$  como apresentando distribuições não excessivamente distantes da normal.

Para as variáveis, cuja distribuição revelou um afastamento considerável em relação à normalidade ( $\alpha < .01$ ) efetuou-se, apenas, uma análise comparativa das estatísticas descritivas<sup>68</sup>, uma vez que o desconhecimento da mediana das amostras com as quais se pretende efetuar a comparação impossibilita a realização do teste de Wilcoxon para uma mediana populacional, a alternativa não paramétrica ao teste t-student para uma amostra (Maroco, 2007). A transformação dos dados, com vista a aproximá-los da distribuição normal não foi considerada essencial, na medida em que, mesmo tendo em conta que a mera análise das estatísticas descritivas não permite quaisquer inferências acerca das diferenças entre os grupos, a sua análise permite, para as variáveis em questão<sup>69</sup>, aferir da não superioridade em relação às amostras (ao contrário do que seria expectável) com que se faz a comparação, já que a média da

---

<sup>67</sup> O valor do nível de significância, habitualmente de .05 ou de .01, deve ser determinado pelo investigador, em função dos objetivos da investigação e da importância práticas dos resultados (Pestana & Gageiro, 2005; Stevens, 1996)

<sup>68</sup> O desconhecimento da mediana das amostras com as quais se pretende efetuar a comparação impossibilita a realização do teste de Wilcoxon para uma mediana populacional, a alternativa não paramétrica ao teste t-student para uma amostra (Maroco, 2007)

<sup>69</sup> Depressão (avaliado pelo BSI), Ansiedade, Ansiedade Fóbica, Psicoticismo e Ira estado.

amostra em estudo é, para todas as variáveis que não apresentam uma distribuição normal, inferior à média daquelas amostras<sup>70</sup>.

No **estudo 2** efetuaram-se comparações entre o grupo com progressão da doença (n = 50) e o grupo sem progressão da doença (n = 41). Assim, para as variáveis que não se distanciam, excessivamente, da curva de Gauss, recorreu-se ao t-student para amostras independentes, com um nível de significância de .05 como descrito em Maroco (2007). Este teste assume as seguintes hipóteses estatísticas, para cada uma das variáveis:

H0: Não há diferenças entre as médias dos grupos com e sem progressão da doença

H1: O grupo com progressão da doença tem uma média > ou < do que o grupo sem progressão da doença.

Para as variáveis cujas distribuições violaram o pressuposto da normalidade, a aferição da significância estatística das diferenças entre os grupos, efetuou-se com o teste não paramétrico de Wilcoxon-Mann-Withney, com um nível de significância de .05, como descrito em Maroco (2007).

A aferição da normalidade efetuou-se através do teste de Kolmogorov-Smirnov, com a correção de Lilliefors, para um nível de significância de .01, de acordo com os critérios já explanados para o estudo 1. O pressuposto de homogeneidade das variâncias foi assegurado pelo teste F de Levene.

Para avaliar se os grupos com e sem progressão da doença diferem relativamente à medicação psicotrópica utilizou-se o Qui-quadrado, com a Simulação de Monte Carlo, como descrito em Maroco (2007), uma vez que apenas 67, 7 % das células apresentaram uma frequência esperada igual ou superior a 5. A aferição das diferenças entre os grupos nas variáveis recordação dos sonhos e insónias foi efetuada através do teste Qui-quadrado para a independência, com a correção de Yate, para a continuidade como descrito em Pallant (2005), por se tratar de uma comparação de variáveis com duas categorias. Por último, as diferenças no que concerne às insónias e à recordação

---

<sup>70</sup> Naturalmente, não se podem fazer quaisquer inferências acerca da significância estatística da inferioridade da média da amostra em estudo, para as variáveis consideradas, uma vez que a análise estatística se confinou às estatísticas descritivas.

dos sonhos, no ano anterior à doença e aquando da avaliação foram testadas pela técnica estatística de McNemar, como descrito em Maroco (2007).

Num plano secundário, realizou-se uma análise comparativa do grupo com progressão da doença com as amostras não oncológicas, utilizadas no estudo 1. Utilizou-se o mesmo procedimento já descrito no estudo 1: sempre que as variáveis revelaram uma distribuição próxima da normal, recorreu-se ao teste t-student para uma amostra, com o nível de significância ajustado pela correção de Bonferroni. Para as variáveis que violaram o pressuposto de normalidade, a comparação limitou-se, pelas mesmas razões expostas no estudo 1, à análise das estatísticas descritivas.

No **estudo 3** pretende-se aferir o poder preditivo das variáveis em estudo sobre a evolução da doença. A regressão logística binomial, como descrita em Maroco (2007), não requer a normalidade das distribuições e comporta o uso de variáveis nominais entre os preditores. Afigura-se, assim, como a técnica estatística adequada para a concretização dos objetivos do estudo. Será, no entanto, importante realçar que a regressão logística possibilita a aferição das variações da probabilidade dos preditores diagnosticarem corretamente a evolução da doença, isto é, a pertença às categorias com e sem progressão da doença, mas não permite fazer inferências de causalidade (Tabachnick & Fidell, 2007).

## **CAPÍTULO VIII: ESTUDO 1**

---

### **8.1) Pressuposto da normalidade**

### **8.2) A depressão**

#### **8.2.1) A escala de depressão do BSI**

#### **8.2.2) A Escala de Depressão do Centro de Estudos Epidemiológicos – CES-D**

### **8.3) A alexitimia**

### **8.4) A Ira**

#### **8.4.1) A Ira estado**

#### **8.4.2) A Ira traço**

#### **8.4.3) O controlo da ira**

### **8.5) A hostilidade**

### **8.6) O psicoticismo**

### **8.7) A sintomatologia psicopatológica**

### **8.8) Outros indicadores de psicopatologia**

#### **8.8.1) A Somatização**

#### **8.8.2) Obsessões-Compulsões**

#### **8.8.3) Sensibilidade Interpessoal**

#### **8.8.4) Ansiedade**

#### **8.8.5) A Ansiedade Fóbica**

#### **8.8.6) Ideação Paranoide**

### **8.9) Síntese dos resultados**



No estudo 1, compara-se a amostra de doentes oncológicos com outras amostras, não oncológicas, para aferir a hipótese teórica dos sujeitos que apresentam tumores sólidos do aparelho digestivo apresentarem mais alexitimia, controlo da ira, depressão, sintomatologia psicopatológica (IGS, TSP e ISP), somatização, obsessões-compulsões, sensibilidade interpessoal, ansiedade e ansiedade fóbica. Espera-se, também, que os sujeitos da amostra em estudo revelem menores índices de ira estado, ira traço, hostilidade, psicoticismo e ideação paranoide.

Procede-se, num primeiro momento, à aferição do pressuposto de normalidade para, em função dessa análise prévia, selecionar as técnicas estatísticas utilizadas. Apresentam-se, em seguida, os resultados para cada uma das variáveis em estudo.

### 8.1) Pressuposto da normalidade

Para aferir a aproximação à normalidade da distribuição, para cada uma das variáveis, realizou-se o teste de Kolmogorov-Smirnov, considerando-se  $\alpha = .01$  como o nível de significância estatística. Assim, as distribuições da IGS (KS = 1.085;  $\alpha = .190$ ), TSP (KS = 1.136;  $\alpha = .151$ ), ISP (KS = .554;  $\alpha = .919$ ), Somatização (KS = 1.229;  $\alpha = .098$ ), Obsessões-Compulsões (KS = 1.339;  $\alpha = .055$ ), Sensibilidade Interpessoal (KS = 1.614;  $\alpha = .011$ ), Hostilidade (KS = 1.545;  $\alpha = .017$ ), Ideação Paranoide (KS = 1.424;  $\alpha = .035$ ), Ira traço (KS = 1.035;  $\alpha = .234$ ), Controlo da Ira (KS = .992;  $\alpha = .278$ ), Depressão, avaliada pela CES-D (KS = 1,490;  $\alpha = .024$ ) e alexitimia (KS = .739;  $\alpha = .645$ ) apresentam uma distribuição que não se distancia, excessivamente, da normal, permitindo a utilização do teste t-student para uma amostra.

Pelo contrário, a Depressão, avaliada pelo BSI (KS = 1.766;  $\alpha = .004$ ), a Ansiedade (KS = 1.648;  $\alpha = .009$ ), a Ansiedade Fóbica (KS = 1.892;  $\alpha = .002$ ), o Psicoticismo (KS = 1.786;  $\alpha = .003$ ) e a Ira estado (KS = 3,045;  $\alpha < .001$ ) revelaram distribuições que se afastam da normalidade, pelo que, atendendo aos critérios de prudência aconselhados por Tabchnick e Fidell (2007), referidos na descrição do

procedimento estatístico, se entendeu adequada a não utilização do teste t-student para uma amostra.

## 8.2) A depressão

### 8.2.1) A escala de depressão do BSI

Uma análise comparativa da pontuação na escala de depressão do Brief Symptoms Inventory – BSI (Derogatis, 1993; versão portuguesa de Canavarro, 1995), como é possível observar no quadro 8.1, permite verificar que a amostra de doentes oncológicos em estudo tem uma média inferior à amostra da população geral e com perturbação emocional, descrita por Canavarro (1999, 2007). Assim, ainda que não seja possível fazer inferências estatísticas acerca das diferenças entre os grupos por se ter considerada inadequada a utilização do teste t-student para uma amostra e não ter sido possível recorrer-se a uma alternativa não paramétrica, é possível afirmar que, ao contrário do que seria expectável tomando em linha de conta a hipótese inicial, a amostra de sujeitos com tumores sólidos do aparelho digestivo não apresenta níveis superiores de depressão quando comparada com a amostra da população geral, descrita por Canavarro (1999, 2007). A não utilização do teste t-student não permite, no entanto, aferir se a amostra de doentes oncológicos apresenta, de uma forma estatisticamente significativa, níveis de depressão inferiores às amostras da população geral e de sujeitos com perturbação emocional Canavarro (1999, 2007).

Quadro 8.1: Pontuações na escala de depressão da BSI

<b>Amostra</b>	<b>N</b>	<b>Média</b>	<b>Desvio Padrão</b>
Doentes oncológicos (Sargento, 2012)	91	.637	.652
População geral (Canavarro, 1999)	404	.893	.722
Perturbação emocional (Canavarro, 1999)	147	1.828	1.051

### 8.2.2) A Escala de Depressão do Centro de Estudos Epidemiológicos – CES-D

Ao analisarem-se as médias das pontuações na Escala de Depressão do Centro de Estudos Epidemiológicos – CES-D (Radloff, 1977, versão portuguesa de Gonçalves & Fagulha, 2003), patentes no quadro 8.2, é possível verificar que a amostra de doentes oncológicos em estudo tem uma média inferior à amostra da população geral e à de utentes de centro de saúde, descritas por Gonçalves & Fagulha, (2003).

Quadro 8.2: Pontuações na escala de depressão da BSI

Amostra	N	Média	Desvio Padrão
Doentes oncológicos (Sargento, 2012)	91	13.198	8.857
População geral (Gonçalves & Fagulha, 2003)	135	14.9	8.5
Utentes de centro de saúde (Gonçalves & Fagulha, 2003)	260	20.0	12.8

Para analisar se as diferenças detetadas são estatisticamente significativas, utilizou-se o teste t-student para uma amostra, com a correção de Bonferroni para o alfa utilizado como ponto de corte para a significância estatística (Pallant, 2005; Pestana & Gageiro, 2005). Os resultados ( $t(90) = -1.833$ ,  $\alpha = .07$ ) não permitem a rejeição de  $H_0$ , para um intervalo de confiança de 97.5 %. Assim, apesar dos resultados não estarem muito distantes da significância estatística ( $\alpha = .07 > .025$ ), não se pode afirmar que os níveis de sintomatologia depressiva diferem, de um modo estatisticamente significativo, entre a amostra de doentes oncológicos e a amostra da população geral. Quando a comparação se efetua com amostra de utentes de centro de saúde pode considerar, para um intervalo de confiança de 97.5 % ( $t(90) = -7.326$ ,  $\alpha < .001$ ) que a amostra de doentes oncológicos apresenta, de um modo estatisticamente significativo, níveis inferiores de sintomatologia depressiva àqueles da amostra de utentes de centro de saúde (quadro 8.3). Os resultados não sustentam, assim, a hipótese inicial de que a amostra de doentes oncológicos apresenta elevados índices de sintomatologia depressiva.

Quadro 8.3: t-student para uma amostra, relativo à CES-D

<b>Amostra</b>	<b>t</b>	<b>gl</b>	<b>A</b>	<b>Diferença das médias</b>
População geral	-1.833	90	.070	-1.702
Utentes de centro de saúde	-7.326	90	.000	-6.802

### 8.3) A alexitimia

De acordo com o quadro 8.4, uma primeira análise, incidindo sobre as médias das pontuações da Escala de Alexitimia de Toronto de 20 itens – TAS-20 (Taylor, Bagby & Parker, 1994, versão portuguesa de Prazeres, Parker & Taylor, 2000), revela que a amostra de doentes oncológicos tem uma média superior à amostra de adultos sem queixa, avaliada por Prazeres, Parker e Taylor (2000).

Quadro 8.4: Pontuações na Escala de Alexitimia de Toronto – TAS-20

<b>Amostra</b>	<b>N</b>	<b>Média</b>	<b>Desvio Padrão</b>
Doentes oncológicos (Sargento, 2012)	91	55,374	12.422
Adultos sem queixa (Prazeres et al, 2000)	133	46.80	11.79

Como demonstra o Quadro 8.5, o teste t-student ( $t(90) = 6.584$ ,  $\alpha < .001$ ) permite afirmar que, para um intervalo de confiança de 95 %, a amostra de doentes oncológicos em estudo apresenta, de um modo estatisticamente significativo, uma pontuação de alexitimia superior àquela de adultos sem queixa.

Quadro 8.5: t-student para uma amostra, com a amostra de adultos sem queixa

<b>T</b>	<b>gl</b>	<b><math>\alpha</math></b>	<b>Diferença das médias</b>
6.584	90	.000	8,574

## 8.4) A Ira

### 8.4.1) Ira estado

Como revela o quadro 8.6, uma análise preliminar às médias das pontuações na Ira estado demonstra que a amostra de doentes oncológicos pontua muito abaixo das amostras de doentes do foro mental, avaliada por Marques et al (2007), e ligeiramente abaixo da amostra de doentes do foro físico, descrita, também por Marques et al (2007). A não utilização do teste t-student para uma amostra por força da violação do pressuposto de normalidade, impossibilita inferências estatísticas acerca das diferenças entre os grupos. Não se pode, assim, aferir se os níveis de ira estado encontrados na amostra de doentes oncológicos são inferiores, de um modo estatisticamente significativo, aos que apresentaram as amostras de doentes do foro físico e do foro mental, reportadas por Marques et al (2007). Não obstante, de modo não dissonante com a hipótese inicial, é possível afirmar que a amostra de doentes oncológicos não apresenta índices de ira estado superiores às amostras de doentes do foro mental e de doentes do foro físico.

Quadro 8.6: Pontuações na Ira estado no Inventário de Expressão da Ira Estado-Traço, STAXI-2

<b>Amostra</b>	<b>N</b>	<b>Média</b>	<b>Desvio Padrão</b>
Doentes oncológicos (Sargento, 2012)	91	16.374	2.934
Doentes do foro mental (Marques et al., 2007)	75	21.07	7.46
Doentes do foro físico (Marques et al, 2007)	161	17.47	3.97

#### 8.4.2) A Ira traço

Como é possível constatar no quadro 8.7, a amostra de doentes oncológicos apresenta uma média inferior às amostras de doentes do foro mental e de doentes do foro físico (Marques et al, 2007), sendo que a maior diferença se verifica para a amostra de doentes do foro mental.

Quadro 8.7: Pontuações na Ira traço no Inventário de Expressão da Ira Estado-Traço, STAXI-2

<b>Amostra</b>	<b>N</b>	<b>Média</b>	<b>Desvio Padrão</b>
Doentes oncológicos (Sargento, 2012)	91	17.835	4.731
Doentes do foro mental (Marques et al., 2007)	75	21.33	6.22
Doentes do foro físico (Marques et al, 2007)	161	18.53	5.08

Os resultados do t-student para uma amostra ( $t(90) = -7.047, \alpha < .001$ ) indicam que as pontuações na Ira traço da amostra de doentes oncológicos é inferior àquelas de doentes do foro mental, para um intervalo de confiança de 97.5%, ajustado pela correção de Bonferroni. Quando se compara a média das pontuações na escala Ira traço da amostra de doentes oncológicos com a amostra de doentes do foro físico ( $t(90) = -1.401, \alpha = .165$ ) os resultados não permitem a rejeição da hipótese da inexistência de diferenças entre as amostras (quadro 8.8).

Os resultados correspondem, assim, parcialmente ao esperado, na medida em que a amostra de doentes oncológicos apresenta índices inferiores de ira traço aos da amostra de doentes do foro mental; e níveis não superiores de ira traço, quando comparada com a amostra de doentes do foro físico.

Quadro 8.8: t-student para uma amostra, relativo à Ira traço

<b>Amostra comparada</b>	<b>t</b>	<b>gl</b>	<b><math>\alpha</math></b>	<b>Diferença das médias</b>
Doentes do foro mental (Marques et al, 2007)	-7.047	90	.000	-3.495
Doentes do foro físico (Marques et al, 2007)	-1.401	90	.165	-.695

### 8.4.3) O controlo da ira

A leitura das estatísticas descritivas (quadro 8.9) demonstra que a amostra de doentes oncológicos apresenta uma média superior de controlo da ira relativamente às amostras de doentes do foro mental e de doentes do foro físico, estudadas por Marques et al (2007).

Quadro 8.9: Pontuações de Controlo da Ira no Inventário de Expressão da Ira Estado-Traço, STAXI-2

<b>Amostra</b>	<b>N</b>	<b>Média</b>	<b>Desvio Padrão</b>
Doentes oncológicos (Sargento, 2012)	91	56.121	10.749
Doentes do foro mental (Marques et al., 2007)	75	44.990	11.360
Doentes do foro físico (Marques et al, 2007)	161	49.510	12.150

Como revela o Quadro 8.10, os resultados sugerem que, de modo coincidente com a hipótese inicial, a amostra de doentes oncológicos apresenta maiores índices de controlo da ira do que as amostras de doentes do foro mental ( $t(90) = 9.870$ ,  $\alpha < .001$ ) e do foro físico ( $t(90) = 5.867$ ,  $\alpha < .00$ ), descritas por Marques et al (2007), para um intervalo de confiança de 97.5%, ajustado pela correção de Bonferroni.

Quadro 8.10: t-student para uma amostra, relativo ao Controlo da Ira

<b>Amostra comparada</b>	<b>t</b>	<b>gl</b>	<b><math>\alpha</math></b>	<b>Diferença das médias</b>
Doentes do foro mental (Marques et al, 2007)	9.879	90	.000	11.131
Doentes do foro físico (Marques et al, 2007)	5.867	90	.000	6.611

## 8.5) A hostilidade

Uma leitura da estatística descritiva das pontuações na escala de hostilidade do BSI (quadro 8.11) demonstra que a amostra de doentes oncológicos apresenta uma média de hostilidade inferior à amostra da população geral e de sujeitos com perturbação emocional, avaliada por Canavarro (1999).

Quadro 8.11: Pontuações na escala de hostilidade da BSI

<b>Amostra</b>	<b>N</b>	<b>Média</b>	<b>Desvio Padrão</b>
Doentes oncológicos (Sargento, 2012)	91	.657	.461
População geral (Canavarro, 1999)	404	.894	.784
Perturbação emocional (Canavarro, 1999)	147	1.411	.904

De acordo com a hipótese inicial, o t-student para uma amostra permite afirmar que os índices de hostilidade revelados pela amostra de doentes oncológicos em estudo são, de um modo estatisticamente significativo, inferiores aqueles da amostra da população geral ( $t(90) = -4.899$ ,  $\alpha < .001$ ) e da amostra de sujeitos com perturbação emocional ( $t(90) = -15.593$ ,  $\alpha < .001$ ), para um intervalo de confiança de 97.5%, ajustado pela correção de Bonferroni (quadro 8.12).

Quadro 8.12: t-student para uma amostra, relativo à hostilidade

<b>Amostra Comparada</b>	<b>t</b>	<b>gl</b>	<b><math>\alpha</math></b>	<b>Diferença das médias</b>
População geral (Canavarro, 1999)	-4.899	90	.000	-.237
Perturbação emocional (Canavarro, 1999)	-15.593	90	.000	-.754

## 8.6) O psicoticismo

No quadro 8.13 é possível observar que a amostra de doentes oncológicos apresenta uma média de psicoticismo inferior àquelas das amostras da população geral e com sujeitos com perturbação emocional (Canavarro, 1999, 2007).

A inadequação da utilização do teste t-student para uma amostra, devido à violação do pressuposto de normalidade, e a impossibilidade de se proceder ao teste de Wilcoxon, por desconhecimento da mediana populacional, não permitem aferir se as diferenças encontradas entre os grupos são estatisticamente significativas. Não é, por isso, seguro afirmar, como se esperava atendendo à hipótese inicial, que a amostra de doentes oncológicos apresenta índices mais baixos de psicoticismo. Todavia, é possível verificar que a amostra de doentes oncológicos não apresenta índices de psicoticismo superiores aos revelados pelas amostras da população geral e de sujeitos com perturbação emocional, avaliadas por Canavarro (1999).

Quadro 8.13: Pontuações na escala de psicoticismo da BSI

<b>Amostra</b>	<b>N</b>	<b>Média</b>	<b>Desvio Padrão</b>
Doentes oncológicos (Sergento, 2012)	91	.431	.440
População geral (Canavarro, 1999)	404	.668	.614
Perturbação emocional (Canavarro, 1999)	147	1.403	.825

## 8.7) A sintomatologia psicopatológica

A análise da estatística descritiva dos Índices Gerais dos Sintomas (IGS), Total de Sintomas Positivos (TSP) e Índice de Sintomas Positivos (ISP) do BSI revela que a amostra de doentes oncológicos tem, tendencialmente, médias de IGS, TSP e ISP inferiores às das amostras da população geral e de sujeitos com perturbação emocional, reportadas por Canavarro (1999). A única exceção verifica-se para o ISP, em que a amostra de doentes oncológicos apresenta uma média de ISP superior à amostra da população geral (quadro 8.14).

Quadro 8.14: pontuações de IGS, TSP e ISP da BSI

Amostra	N	Média	DP	Média	DP	Média	DP
		IGS	IGS	TSP	TSP	ISP	ISP
Doentes oncológicos (Sargento, 2012)	91	.727	.411	21.385	10.659	1.811	.460
População geral (Canavarro, 1999)	404	.835	.480	26.993	11.724	1.516	.385
Perturbação emocional (Canavarro, 1999)	147	1.430	.705	37.349	12.166	2.111	.595

Pode tomar-se como adequado, em função dos resultados que, ao contrário do esperado, a amostra de doentes oncológicos apresenta, de um modo estatisticamente significativo, um menor **IGS** do que as amostras da população geral ( $t(90) = -2.514$ ,  $\alpha = .014$ ), e de sujeitos com perturbação emocional ( $t(90) = 16.312$ ,  $\alpha < .001$ ), para um intervalo de confiança de 97.5%, ajustado pela correção de Bonferroni (quadro 8.15).

Quadro 8.15: t-student para uma amostra, relativo ao IGS

<b>Amostra comparada</b>	<b>t</b>	<b>gl</b>	<b><math>\alpha</math></b>	<b>Diferença das médias</b>
População geral (Canavarro, 1999)	-2.514	90	.014	-.108
Perturbação emocional (Canavarro, 1999)	16.312	90	.000	-.703

No que concerne ao **TSP**, a amostra de doentes oncológicos, ao contrário do esperado, apresenta, de um modo estatisticamente significativo, pontuações menores do que as amostras da população geral ( $t(90) = -5.019$ ,  $\alpha < .001$ ), e de sujeitos com perturbação emocional ( $t(90) = 14.287$ ,  $\alpha < .001$ ), para um intervalo de confiança de 97.5%, ajustado pela correção de Bonferroni (quadro 8.16).

Quadro 8.16: t-student para uma amostra, relativo ao TSP

<b>Amostra comparada</b>	<b>t</b>	<b>gl</b>	<b><math>\alpha</math></b>	<b>Diferença das médias</b>
População geral (Canavarro, 1999)	-5.019	90	.000	-5.608
Perturbação emocional (Canavarro, 1999)	14.287	90	.000	-15.964

Quando se compara a amostra de doentes oncológico com aquela da população geral, pode concluir-se que o **ISP** da amostra de doentes oncológicos é superior, de um modo estatisticamente significativo, ao revelado pela amostra da população geral, para um intervalo de confiança de 97.5%, ajustado pela correção de Bonferroni ( $t(90) = 5.182$ ,  $\alpha < .001$ ). Relativamente à amostra de sujeitos com perturbação emocional, os participantes com doença oncológica apresentam um menor ISP ( $t(90) = -6.230$ ,  $\alpha < .001$ ), para um intervalo de confiança de 97.5%, ajustado pela correção de Bonferroni.

Os resultados encontrados coincidem, assim, com o esperado (Quadro 8.17)

Quadro 8.17: t-student para uma amostra, relativo ao ISP

<b>Amostra comparada</b>	<b>t</b>	<b>G</b>	<b><math>\alpha</math></b>	<b>Diferença das médias</b>
População geral (Canavarro, 1999)	5.182	90	.000	.250
Perturbação emocional (Canavarro, 1999)	- 6.230	90	.000	-.300

## 8.8) Outros indicadores de psicopatologia

### 8.8.1) A Somatização

Uma leitura da estatística descritiva (quadro 8.18) indica que a amostra de doentes oncológicos apresenta uma média de somatização superior à amostra da população geral (Canavarro, 1999, 2007), mas inferior à amostra de sujeitos com perturbação emocional (Canavarro, 1999, 2007).

Quadro 8.18: Pontuações na escala de somatização do BSI

<b>Amostra</b>	<b>N</b>	<b>Média</b>	<b>Desvio Padrão</b>
Doentes oncológicos (Sergento, 2012)	91	.893	.570
População geral (Canavarro, 1999)	404	.573	.916
Perturbação emocional (Canavarro, 1999)	147	1.355	1.004

Os resultados do t-student para uma amostra revelam que é adequado admitir-se que, de modo convergente com o esperado, a amostra de doentes oncológicos apresenta maiores índices de somatização do que a amostra da população geral ( $t(90) = 5.375$ ,  $\alpha < .001$ ) e menores do que a de sujeitos com perturbação emocional ( $t(90) = -7.730$ ,  $\alpha < .001$ ), para um intervalo de confiança de 97.5 % (quadro 8.19).

Quadro 8.19: t-student para uma amostra, relativo à Somatização

<b>Amostra comparada</b>	<b>t</b>	<b>gl</b>	<b><math>\alpha</math></b>	<b>Diferença das médias</b>
População geral (Canavarro, 1999)	5.357	90	.000	.320
Perturbação emocional (Canavarro, 1999)	-7.730	90	.000	-.462

### 8.8.2) Obsessões-Compulsões

O Quadro 8.20 revela que a amostra de doentes oncológicos apresenta uma média na pontuação da escala de obsessões-compulsões inferior àquelas da amostra da população geral e de sujeitos com perturbação emocional, referidas por Canavarro (1999, 2007).

Quadro 8.20: Pontuações na escala de obsessões-compulsões do BSI

<b>Amostra</b>	<b>N</b>	<b>Média</b>	<b>Desvio Padrão</b>
Doentes oncológicos (Sargento, 2012)	91	1.044	.638
População geral (Canavarro, 1999)	404	1.290	.878
Perturbação emocional (Canavarro, 1999)	147	1.924	.925

Os resultados do t-student para uma amostra permitem a rejeição de  $H_0$ , tanto para a amostra da população geral ( $t(90) = -3.680$ ,  $\alpha < .001$ ), como para a amostra de sujeitos com perturbação emocional ( $t(90) = -13.165$ ,  $\alpha < .001$ ), para um intervalo de confiança de 97.5% (quadro 8.21). Deste modo, ao contrário do que seria expectável face à hipótese inicial, a amostra de doentes oncológicos apresenta índices inferiores de obsessões-compulsões, de um modo estatisticamente significativo, àqueles apresentados pelas amostra da população geral e de participantes com perturbação emocional.

Quadro 8.21: t-student para uma amostra, relativo às Obsessões-Compulsões

<b>Amostra comparada</b>	<b>t</b>	<b>gl</b>	<b><math>\alpha</math></b>	<b>Diferença das médias</b>
População geral (Canavarro, 1999)	-3.680	90	.000	-.246
Perturbação emocional (Canavarro, 1999)	-13.165	90	.000	-.880

### 8.8.3) Sensibilidade Interpessoal

Como ilustra o quadro 8.22, a amostra de doentes oncológicos apresenta uma média inferior de sensibilidade interpessoal, quando comparada com as amostras da população geral e de sujeitos com perturbação emocional, reportadas por Canavarro (1999, 2007).

Quadro 8.22: Pontuações na escala de sensibilidade interpessoal do BSI

<b>Amostra</b>	<b>N</b>	<b>Média</b>	<b>Desvio Padrão</b>
Doentes oncológicos (Sargento, 2012)	91	.599	.626
População geral (Canavarro, 1999)	404	.958	.727
Perturbação emocional (Canavarro, 1999)	147	1.597	1.033

O t-student para uma amostra permite a rejeição da hipótese da inexistência de diferenças entre os sujeitos, tanto para a amostra da população geral ( $t(90) = -5.475$ ,  $\alpha < .001$ ), como para a amostra com perturbação emocional ( $t(90) = -15.217$ ,  $\alpha < .001$ ), para um intervalo de confiança de 97.5%, ajustado pela correção de Bonferroni (quadro 8.23). A amostra de doentes oncológicos, ao contrário da hipótese inicial, apresenta, assim, de um modo estatisticamente significativo, uma média inferior de sensibilidade

interpessoal, quando comparada com as amostras da população geral e de participantes com perturbação emocional.

Quadro 8.23: t-student para uma amostra, relativo à sensibilidade interpessoal

<b>Amostra Comparada</b>	<b>t</b>	<b>gl</b>	<b><math>\alpha</math></b>	<b>Diferença das médias</b>
População geral (Canavarro, 1999)	-5.475	90	.000	-.359
Perturbação emocional (Canavarro, 1999)	-15.217	90	.000	-.998

#### 8.8.4) Ansiedade

Uma leitura da estatística descritiva, patente no quadro 8.24, indica que a amostra de doentes oncológicos apresenta uma média de ansiedade inferior às amostras da população geral e de sujeitos com perturbação emocional, descritas por Canavarro (1999, 2007). Porém, por se ter considerado mais prudente não se proceder ao teste t-student para uma amostra, devido à violação do pressuposto de normalidade, e não ter sido possível recorrer-se teste de Wilcoxon, por desconhecimento da mediana populacional, não é possível aferir se as diferenças entre os grupos são estatisticamente significativas. Não se pode, assim, afirmar que a amostra de doentes oncológicos apresenta, de um modo estatisticamente significativo, índices de ansiedade inferiores aos demonstrados pelas amostras da população geral e de sujeitos com perturbação emocional. É, no entanto, seguro afirmar-se que, em sentido oposto à hipótese inicial, a amostra de doentes oncológicos não apresenta níveis de ansiedade mais elevados do que a amostra da população geral.

Quadro 8.24: Pontuações na escala de ansiedade do BSI

<b>Amostra</b>	<b>N</b>	<b>Média</b>	<b>Desvio Padrão</b>
Doentes oncológicos (Sargento, 2012)	91	.614	.569
População geral (Canavarro, 1999)	404	.942	.766
Perturbação emocional (Canavarro, 1999)	147	1.753	.940

### **8.8.5) A Ansiedade Fóbica**

A amostra de doentes oncológicos apresenta uma média na pontuação da escala de ansiedade fóbica ligeiramente superior àquela da amostra da população geral, mas inferior àquela de sujeitos com perturbação emocional (quadro 8.25), reportadas por Canavarro (1999, 2007). No entanto, à semelhança do que se verificou para a ansiedade, não se considerou adequada a utilização de um teste paramétrico para aferir a significância estatística das diferenças entre os grupos, nem foi possível a utilização de uma alternativa não paramétrica. Assim, não é possível aferir se a amostra de doentes oncológicos apresenta níveis de ansiedade superiores, de um modo estatisticamente significativo, aos da amostra da população geral, e índices inferiores de ansiedade fóbica, relativamente à amostra de sujeitos com perturbação emocional, como se esperava na hipótese inicial. Todavia, e ainda que a leitura dos resultados tenha um alcance muito limitado, devido à impossibilidade de fazer quaisquer inferências estatísticas, pode afirmar-se que, na amostra de doentes oncológicos, se encontraram, de forma não divergente com o esperado, índices de ansiedade fóbica não inferiores aos da população geral.

Quadro 8.25: Pontuações na escala de ansiedade fóbica do BSI

<b>Amostra</b>	<b>N</b>	<b>Média</b>	<b>Desvio Padrão</b>
Doentes oncológicos (Sargento, 2012)	91	.424	.500
População geral (Canavarro, 1999)	404	.418	.663
Perturbação emocional (Canavarro, 1999)	147	1.020	..929

### 8.8.6) Ideação Paranoide

Como ilustra o quadro 8.26, a amostra de doentes oncológicos apresenta uma média inferior de ideação paranoide, quando comparada com as amostras da população geral e de sujeitos com perturbação emocional, referidas por Canavarro (1999, 2007).

Quadro 8.26: Pontuações na escala de ideação paranoide do BSI

<b>Amostra</b>	<b>N</b>	<b>Média</b>	<b>Desvio Padrão</b>
Doentes oncológicos (Sargento, 2012)	91	.828	.674
População geral (Canavarro, 1999)	404	1.063	.789
Perturbação emocional (Canavarro, 1999)	147	1.532	.850

A amostra de doentes oncológicos, de modo consonante com a hipótese inicial, apresenta, assim, de um modo estatisticamente significativo, uma média inferior de ideação paranoide, àquelas apresentadas pelas amostras da população geral ( $t(90) = -3.320, \alpha = .001$ ) e de participantes com perturbação emocional ( $t(90) = -9.961, \alpha < .001$ ), para um intervalo de confiança de 97.5% (quadro 8.27).

Quadro 8.27: t-student para uma amostra, relativo à ideação paranoide

<b>Amostra comparada</b>	<b>T</b>	<b>gl</b>	<b><math>\alpha</math></b>	<b>Diferença das médias</b>
População geral (Canavarro,1999)	-3.320	90	.001	-.234
Perturbação emocional (Canavarro, 1999)	-9.961	90	.000	-7.034

### 8.9) Síntese dos resultados

A análise dos resultados, permite considerar que, de acordo com o esperado, quando comparada com outras amostras, os doentes oncológicos em estudo apresentam níveis superiores de alexitimia (quando comparada com uma amostra de adultos sem queixa, avaliada por Prazeres et al, 2000), controlo da ira (em comparação com amostras de doentes do foro físico e mental, descritas por Marques et al, 2007), ISP e somatização (em relação a uma amostra da população geral, reportada por Canavarro, 1999) e índices inferiores de hostilidade e ideação paranoide (em comparação com amostras da população geral e de sujeitos com perturbações emocionais, referidas por Canavarro, 1999), e ira traço (comparativamente a amostras de doentes do foro físico e mental, avaliadas por Marques et al, 2007). Revelam, no entanto, ao contrário da hipótese inicial, menor IGS, TSP, obsessões-compulsões, sensibilidade interpessoal (em relação a amostras da população geral e de participantes com perturbação emocional). No que concerne à ansiedade (de forma não expectável) e ao psicoticismo (parcialmente de acordo com o esperado), apenas é possível afirmar que a amostra de doentes oncológicos não apresenta pontuações superiores à amostra da população geral (Canavarro, 1999). Na ansiedade fóbica, as pontuações da amostra de doentes oncológicos não são inferiores aos da amostra da população geral (Canavarro, 1999). Relativamente à ira estado, de acordo com o esperado, as pontuações não são superiores para a amostra de doentes oncológicos, quando comparada com amostras de doentes do foro mental e físico (Marques et al, 2007).

## **CAPÍTULO IX: ESTUDO 2**

---

- 9.1) As variáveis sociodemográficas**
- 9.2) As variáveis relativas à saúde**
- 9.3) As variáveis clínicas**
- 9.4) O pressuposto de normalidade**
- 9.5) A depressão**
- 9.6) Alexitimia**
- 9.7) Ira**
  - 9.7.1) Ira estado**
  - 9.7.2) Ira traço**
  - 9.7.3) Controlo da ira**
- 9.8) A hostilidade**
- 9.9) Psicoticismo**
- 9.10) Sintomatologia psicopatológica**
- 9.11) Outros indicadores de psicopatologia**
  - 9.11.1) Somatização**
  - 9.11.2) Obsessões – compulsões**
  - 9.11.3) Sensibilidade interpessoal**
  - 9.11.4) Ansiedade**
  - 9.11.5) Ansiedade fóbica**
  - 9.11.6) Ideação paranoide**
- 9.12) Síntese dos resultados**



Neste estudo, pretende-se investigar se os participantes que apresentam progressão da doença diferem dos sujeitos que não apresentam progressão da doença, no que concerne à alexitimia, controlo da ira, depressão, ira estado, ira traço, hostilidade, psicoticismo, e sintomatologia psicopatológica (IGS, TSP, ISP, somatização, obsessões-compulsões, sensibilidade interpessoal, ansiedade e ansiedade fóbica, ideação paranoide). Para o efeito constituíram-se dois grupos, tomando por base o critério com progressão da doença / não progressão da doença. O grupo que não revela progressão é constituído por 41 sujeitos, e o grupo que apresenta progressão da doença é constituído por 50 sujeitos.

Os sujeitos foram avaliados quanto às variáveis em estudo, num primeiro momento. Foram, depois, monitorizados durante um período mínimo de 5 meses e máximo de 12 meses, no que concerne à evolução da doença, tendo sido classificados nas categorias com PD e sem PD, com base nas quais se constituíram os grupos.

Procura, assim, aferir-se a hipótese teórica dos sujeitos, que revelam progressão da doença, apresentarem mais alexitimia, controlo da ira, depressão, insónias e medicação psicotrópica. Espera-se, também, que os participantes que apresentam progressão da doença revelem menores índices de ira estado, ira traço, hostilidade, psicoticismo, ideação paranoide e de recordação dos sonhos. No que concerne à sintomatologia psicopatológica (IGS, TSP, ISP, somatização, obsessões-compulsões, sensibilidade interpessoal, ansiedade e ansiedade fóbica) não se esperam diferenças significativas entre os grupos.

Pretende, ainda, explorar-se, num segundo plano, se os grupos com e sem PD diferem no que concerne às variáveis sociodemográficas, relativas à saúde e clínicas, constantes da ficha sociodemográfica.

Num primeiro momento, efetiva-se a aferição dos pressupostos de normalidade e de homogeneidade das variâncias, de modo a selecionarem-se os testes estatísticos a utilizar. Apresentam-se, em seguida, os resultados para as variáveis categoriais, sociodemográficas e clínicas, e para cada uma das variáveis contínuas em estudo. Num plano secundário, efetua-se, ainda, uma análise comparada do grupo com progressão da doença com as amostras não oncológicas referidas no estudo 1.

### 9.1) As variáveis sociodemográficas

A análise das frequências indica que os grupos com e sem progressão da doença não se diferenciam, substancialmente, no que concerne às variáveis sociodemográficas. (quadros 9.1 e 9.2). A média de idades é superior para o grupo de participantes sem progressão da doença (59.88) do que para o grupo de sujeitos sem progressão da doença (56.96). Todavia, como é possível observar no quadro 9.3, essa diferença não é, estatisticamente, significativa.

Quadro 9.1 – Frequências e % das variáveis sociodemográficas do grupo não progressão (n = 41)

Variáveis	Categorias	Frequências	%
Género	Masculino	23	56.1
	Feminino	18	43.9
Estado civil/relacional	Casado/ união de facto	33	80.5
	Solteiro	3	7.3
	Divorciado/separado	1	2.4
	Viúvo	4	9.8
Agregado familiar	Vive sozinho	1	2.4
	Vive com esposa/companheira	14	34.1
	Vive com esposa/companheira e outros familiares	19	46.3
	Vive com outros familiares	7	17.1
Morada	Meio rural	26	63.4
	Meio urbano	15	36.6
Escolaridade	1º ciclo	21	51.2
	2º ciclo	3	7.3
	3º ciclo	3	7.3
	Ensino Secundário	5	12.2
	Bacharelato	3	7.3
	Licenciatura	5	12.2
	Mestrado	1	2.4
Atividade profissional	Engenharia	2	4.9
	Operário/ motorista	10	24.4
	Agricultura	3	7.3
	Comércio	7	17.1
	Saúde	2	4.9
	Economia/Contabilidade/Banca	2	4.9
	Serviços Sociais	0	0
	Ensino	4	9.8
	Polícia/Segurança/Militar	1	2.4
	Serviços	2	4.9
	Funcionário público	1	3.3
	Religião	1	2.4
	Aposentado	2	4.9

Quadro 9.2 – Frequências e % das variáveis sociodemográficas do grupo progressão (n = 50)

<b>Variáveis</b>	<b>Categorias</b>	<b>Frequências</b>	<b>%</b>
Género	Masculino	35	70
	Feminino	15	30
Estado civil/relacional	Casado/ união de facto	47	94
	Solteiro	1	2
	Divorciado/separado	2	4
	Viúvo	0	0
Agregado familiar	Vive sozinho	1	2
	Vive com esposa/companheira	22	44
	Vive com esposa/companheira e outros familiares	25	50
	Vive com outros familiares	2	4
Morada	Meio rural	31	62
	Meio urbano	19	38
Escolaridade	1º ciclo	29	58
	2º ciclo	2	4
	3º ciclo	5	10
	Ensino Secundário	5	10
	Bacharelato	2	4
	Licenciatura	6	12
Atividade profissional	Mestrado	1	2
	Engenharia	2	4
	Operário/ motorista	21	42
	Agricultura	2	4
	Comércio	6	12
	Saúde	2	4
	Economia/Contabilidade/Banca	3	6
	Serviços Sociais	1	2
	Ensino	1	2
	Polícia/Segurança/Militar	1	2
	Serviços	1	2
	Funcionário público	2	4
	Religião	1	2
Aposentado	3	6	

Quadro 9.3 – Estatística descritiva da idade (n = 91)

<b>Grupo</b>	<b>Média</b>	<b>Desvio Padrão</b>	<b>Mínimo</b>	<b>Máximo</b>
Não Progressão (n = 50)	59.88	10.685	38	85
Progressão (n = 41)	56.96	10.917	34	79

## 9.2) As variáveis relativas à saúde

A análise das frequências indicia que os grupos com e sem progressão da doença não diferem, substancialmente, no que se refere às variáveis de saúde (quadros 9.4 e 9.5).

Quadro 9.4 – Frequências e % das variáveis de saúde no grupo não progressão da doença (n = 41)

Variáveis	Categorias	Frequências	%
Problemas de saúde para além da doença oncológica	Não	26	63.4
	Problemas psicológicos	1	2.4
	Doença crónica	8	19.5
	Doença debelada	3	7.3
	Doença grave	0	0
	Doença não grave	3	7.3
Doença oncológica na família	Não	20	48.8
	Pai ou Mãe	12	29.3
	Filhos	1	1.1
	Companheira	1	1.1
	Avós e/ou Tios	4	9.8
	Irmãos ou Primos ou outros	3	7.3
Diagnóstico	Carcinoma do cólon	12	29.3
	Adenocarcinoma da sigmoide	1	2.4
	Carcinoma gástrico misto	5	12.2
	Adenocarcinoma gástrico do antro	1	2.4
	Colangiocarcinoma	1	2.4
	Carcinoma do reto	8	19.5
	Carcinoma do pâncreas	6	14.6
	Neoplasia ampola de Vater	0	0
	Carcinoma da transição retossigmoideia	2	4.9
	Neoplasia do esófago	0	0
	Carcinoma da vesícula biliar	1	2.4
	Carcinoma do cego	2	4.9
	Carcinoma colon-retal	0	0
	Carcinoma intestinal	0	0

Quadro 9.5 – Frequências e % das variáveis de saúde no grupo progressão da doença (n = 50)

Variáveis	Categorias	Frequências	%
Problemas de saúde para além da doença oncológica	Não	30	60
	Problemas psicológicos	3	6
	Doença crónica	11	22
	Doença debelada	4	8
	Doença grave	1	2
	Doença não grave	1	2
Doença oncológica na família	Não	28	56
	Pai ou Mãe	10	20
	Filhos	0	0
	Companheira	0	0
	Avós e/ou Tios	7	14
	Irmãos ou Primos ou outros	5	10
Diagnóstico	Carcinoma do cólon	18	36
	Adenocarcinoma da sigmoide	3	6
	Carcinoma gástrico misto	4	8
	Adenocarcinoma gástrico do antro	1	2
	Colangiocarcinoma	0	0
	Carcinoma do reto	12	24
	Carcinoma do pâncreas	2	4
	Neoplasia ampola de Vater	1	2
	Carcinoma da transição retossigmoideia	3	6
	Neoplasia do esófago	2	4
	Carcinoma da vesícula biliar	1	2
	Carcinoma do cego	1	2
	Carcinoma colon-retal	1	2
	Carcinoma intestinal	1	2

### 9.3) As variáveis clínicas

Os grupos com e sem progressão da doença não parecem diferenciar-se, de forma relevante, no que concerne à história de consulta de saúde mental. Todavia, o grupo com progressão da doença refere, em maior percentagem, ter tomado medicação

psicotrópica na sequência da doença (12%) e independentemente da doença (26%) do que o grupo sem progressão. Do mesmo modo, refere ter mais insónias, quer no ano que precedeu o diagnóstico (34 %), quer aquando da avaliação (62%), verificando-se uma tendência, para ambos os grupos, para referirem mais insónias aquando da avaliação do que para o ano que precedeu o diagnóstico. O grupo com progressão da doença reporta, também, recordar-se dos sonhos em maior proporção, quer quando considerado o ano anterior ao diagnóstico (60 % recordam-se dos sonhos), quer quando é tomado em consideração o período temporal em que foram avaliados (apenas 54 % recordam-se dos sonhos). No entanto, o grupo com progressão da doença apresenta uma tendência para se recordar menos dos sonhos entre o ano que precedeu o diagnóstico (60% recordavam-se) e o momento da avaliação (54 %), verificando-se uma tendência contrária para o grupo sem progressão da doença. Apenas 39% se recordavam dos sonhos no ano que antecedeu o diagnóstico, ao passo que 46.3% se recordavam aquando da avaliação (quadros 9.6 e 9.7).

Quadro 9.6 – Frequências e % das variáveis clínicas no grupo sem progressão (n = 41)

<b>Variáveis</b>	<b>Categorias</b>	<b>Frequências</b>	<b>%</b>
História de consulta psiquiátrica e/ou psicológica	Não	35	85.4
	Na sequência da doença	2	4.9
	Independentemente da doença	4	9.8
História de medicação psicotrópica	Não	30	73.2
	Na sequência da doença	1	2.4
	Independentemente da doença	10	24.4
Insónias no ano precedente ao diagnóstico	Sim	12	29.3
	Não	29	70.7
Insónias no momento da avaliação	Sim	18	43.9
	Não	23	56.1
Recorda sonhos no ano precedente ao diagnóstico	Não	25	61
	Sim	16	39
Recorda sonhos no momento da avaliação	Não	22	53.7
	Sim	19	46.3

Quadro 9.7 – Frequências e % das variáveis clínicas no grupo progressão (n = 50)

Variáveis	Categorias	Frequências	%
História de consulta psiquiátrica e/ou psicológica	Não	43	86
	Na sequência da doença	3	6
	Independentemente da doença	4	8
História de medicação psicotrópica	Não	31	60
	Na sequência da doença	6	12
	Independentemente da doença	13	26
Insónias no ano precedente ao diagnóstico	Sim	17	34
	Não	33	66
Insónias no momento da avaliação	Sim	31	62
	Não	19	38
Recorda sonhos no ano precedente ao diagnóstico	Não	20	40
	Sim	30	60
Recorda sonhos no momento da avaliação	Não	23	46
	Sim	27	54

O teste Chi-quadrado, com a correção de Yates para a continuidade, permitiu aferir se as diferenças são estatisticamente significativas. Relativamente à **história de medicação psicotrópica**, utilizou-se a Simulação de Monte-Carlo (Maroco, 2007), uma vez que a percentagem de células com frequência esperada inferior a 5 excedia os 80% necessários para a aplicação do teste Qui-Quadrado para a independência. Assim, a proporção de sujeitos com e sem progressão da doença, que não têm história de medicação, que apenas tomaram medicação na sequência da doença e que tomaram medicação independentemente da doença não difere, de um modo estatisticamente significativo ( $\chi^2 (2) = 3.120, \alpha = .210$ ).

No que se refere às **insónias**, a proporção de sujeitos com progressão da doença que refere ter insónias não difere, com significância estatística, da proporção de sujeitos sem progressão da doença que reporta insónias, quer no ano precedente ao diagnóstico ( $\chi^2 (1) = .065, \alpha = .798$ ), quer no período da avaliação ( $\chi^2 (1) = 2.285, \alpha = .131$ ).

Para avaliar se as diferenças entre o ano que precedeu e o diagnóstico e o período da avaliação são significativas, procedeu-se ao teste de McNemar, como descrito por Maroco (2007), tendo-se verificado que a proporção dos sujeitos com e sem progressão da doença que refere ter insónias, difere, de um modo estatisticamente significativo, quando se compara o ano anterior ao diagnóstico e o período da avaliação (McNemar,  $\alpha < .001$ ).

No que concerne à **recordação dos sonhos**, a proporção de sujeitos com progressão da doença não se diferencia, significativamente, de um ponto de vista estatístico, dos sujeitos sem progressão da doença, quer para o ano que antecedeu a doença ( $\chi^2 (1) = 3.170$ ,  $\alpha = .075$ ), quer quando considerado o momento da avaliação ( $\chi^2 (1) = .267$ ,  $\alpha = .606$ ). Para avaliar se as diferenças entre o ano que precedeu e o diagnóstico e o período da avaliação são significativas, procedeu-se ao teste de McNemar, como descrito por Maroco (2007), tendo-se verificado que proporção de sujeitos que recorda os sonhos no ano que precedeu o diagnóstico não difere, de um modo estatisticamente significativo, da proporção de sujeitos que recorda os sonhos aquando da avaliação (McNemar,  $\alpha = 1.00$ ). Assim, a tendência apresentada pelo grupo de sujeitos com progressão de diminuir a recordação de sonhos, do ano precedente ao diagnóstico para o período da avaliação, e do grupo sem progressão da doença de aumentar a recordação dos sonhos, do ano precedente para o período da avaliação, não são significativas.

#### **9.4) O pressuposto de normalidade**

Utilizou-se o teste de Kolmogorov-Smirnov, com um nível de significância de .01, para aferir a aproximação à normalidade da distribuição, para cada uma das variáveis, em cada um dos grupos. Assim, o IGS (grupo sem PD: KS(41) = .106;  $\alpha = .20$ ; grupo com PD: KS (50) = .141;  $\alpha = .014$ ), o TSP (grupo sem PD: KS(41) = .094;  $\alpha = .20$ ; grupo com PD: KS (50) = .090;  $\alpha = .011$ ), o ISP (grupo sem PD: KS(41) = .086;  $\alpha = .20$ ; grupo com PD: KS (50) = .090;  $\alpha = .20$ ), as obsessões-compulsões (grupo sem PD: KS(41) = .146;  $\alpha = .027$ ; grupo com PD: KS (50) = .132;  $\alpha = .030$ ), a ira traço (grupo sem PD: KS(41) = .149;  $\alpha = .023$ ; grupo com PD: KS (50) = .102;  $\alpha = .20$ ), o controlo da ira (grupo sem PD: KS(41) = .104;  $\alpha = .20$ ; grupo com PD: KS (50) =

0.210;  $\alpha = .064$ ) e a alexitimia (grupo sem PD:  $KS(41) = .071$ ;  $\alpha = .20$ ; grupo com PD:  $KS(50) = .084$ ;  $\alpha = .20$ ) apresentam uma distribuição aproximada à normal, para os grupos com e sem progressão da doença, sendo, por isso, possível a utilização do teste t-student para amostras independentes, para aferir a significância estatística das diferenças encontradas entre os grupos.

A somatização (grupo sem PD:  $KS(41) = .175$ ;  $\alpha = .003$ ; grupo com PD:  $KS(50) = .119$ ;  $\alpha = .072$ ), a sensibilidade interpessoal (grupo sem PD:  $KS(41) = .168$ ;  $\alpha = .005$ ; grupo com PD:  $KS(50) = .221$ ;  $\alpha < .001$ ), a depressão avaliada pelo BSI (grupo sem PD:  $KS(41) = .210$ ;  $\alpha < .001$ ; grupo com PD:  $KS(50) = .199$ ;  $\alpha < .001$ ), a ansiedade (grupo sem PD:  $KS(41) = .222$ ;  $\alpha < .001$ ; grupo com PD:  $KS(50) = .169$ ;  $\alpha = .001$ ), a hostilidade (grupo sem PD:  $KS(41) = .208$ ;  $\alpha < .001$ ; grupo com PD:  $KS(50) = .172$ ;  $\alpha = .001$ ), a ansiedade fóbica (grupo sem PD:  $KS(41) = .205$ ;  $\alpha < .001$ ; grupo com PD:  $KS(50) = .206$ ;  $\alpha < .001$ ), a ideação paranoide (grupo sem PD:  $KS(41) = .171$ ;  $\alpha = .004$ ; grupo com PD:  $KS(50) = .139$ ;  $\alpha = .017$ ), o psicoticismo (grupo sem PD:  $KS(41) = .212$ ;  $\alpha < .001$ ; grupo com PD:  $KS(50) = .152$ ;  $\alpha = .006$ ) e a ira estado (grupo sem PD:  $KS(41) = .348$ ;  $\alpha < .001$ ; grupo com PD:  $KS(50) = .297$ ;  $\alpha < .001$ ) apresentam distribuições que se afastam consideravelmente da normal, pelo menos num dos grupos com e sem progressão da doença, pelo que, para estas variáveis, a significância estatística das diferenças entre os grupos foi aferida pelo teste Wilcoxon-Mann-Whitney.

## **9.5) A depressão**

A leitura da estatística descritiva indicia que o grupo com progressão da doença tem uma média de depressão - quer para a escala de depressão do Brief Symptoms Inventory – BSI (Derogatis, 1993; versão portuguesa de Canavarro, 1995), quer para a Escala de Depressão do Centro de Estudos Epidemiológicos – CES-D (Radloff, 1977, versão portuguesa de Gonçalves & Fagulha, 2003) - inferior à do grupo com progressão da doença. Todavia, quando se compara o grupo com progressão da doença com as amostras da população geral e de sujeitos com perturbação emocional, reportadas por Canavarro (1999, 2007), e com as amostras da população geral e de utentes de centro de

saúde, descritas por Gonçalves e Fagulha (2003), verifica-se que não apresenta qualquer valor de depressão superior a essas amostras (quadro 9.8).

A violação do pressuposto de normalidade, atendendo aos critérios de prudência referidos por Tabachnick e Fidell (2007), desaconselha a utilização do teste t-student para uma amostra, e o desconhecimento da mediana populacional impossibilita a utilização de uma alternativa não paramétrica. Nestas circunstâncias, não é possível aferir se o grupo com progressão da doença manifesta, de um modo estatisticamente significativo, menos sintomatologia depressiva do que as amostras não oncológicas referidas. Assim, apenas é possível tomar como certo que os sujeitos com progressão da doença não apresentam níveis de sintomatologia depressiva mais elevados do que outras amostras, não oncológicas.

Quadro 9.8: Estatística descritiva da depressão

<b>Amostra/Grupo</b>	<b>Instrumento</b>	<b>N</b>	<b>Média<sup>71</sup></b>	<b>Desvio Padrão</b>
Sem progressão (Sargento,2012)	Escala de depressão BSI	41	0.492	0.498
Com progressão (Sargento, 2012)	Escala de depressão BSI	50	0.756	0.739
Doentes oncológicos (Sargento, 2012)	Escala de depressão BSI	91	0.637	0.652
População geral (Canavarro, 1999)	Escala de depressão BSI	404	0.893	0.722
Perturbação emocional (Canavarro, 1999)	Escala de depressão BSI	147	1.828	1.051
Sem progressão (Sargento, 2012)	CES-D	41	11.927	8.389
Com progressão (Sargento, 2012)	CES-D	50	14.24	9.170
Doentes oncológicos (Sargento, 2012)	CES-D	91	13.198	8.857
População geral (Gonçalves & Fagulha, 2003)	CES-D	135	14.900	8.500
Utentes de centro de saúde (Gonçalves & Fagulha, 2003)	CES-D	260	20.000	12.800

<sup>71</sup> Apesar do teste de Wilcoxon-Mann-Withney não comparar médias, considerou-se que a média poderia ilustrar melhor os resultados nos diversos grupos e amostras. Procedeu-se deste modo, ao longo deste trabalho, sempre que se recorreu ao teste de Wilcoxon-Mann-Withney.

Para avaliar a hipótese de que os sujeitos com progressão da doença apresentam pontuações mais elevadas de depressão do que os sujeitos sem progressão da doença, recorreu-se ao teste Wilcoxon-Mann-Whitney, com um nível de significância de .05. Os resultados do teste não permitem afirmar que as diferenças entre os grupos são significativas, quer para a depressão medida pelo BSI ( $U = 1245.500$ ,  $W = 2520.500$ ,  $\alpha = .075$ ), quer para a CES-D ( $U = 1196$ ,  $W = 2.471$ ,  $\alpha = .172$ ), não sustentando, assim, a hipótese inicial. Não se pode, deste modo, considerar, do ponto de vista estatístico, que o grupo com progressão da doença apresenta índices mais elevados de sintomatologia depressiva (quadro 9.9). No entanto, a análise da estatística descritiva, indicia uma tendência - reforçada pela quase significância estatística dos resultados, para a escala de depressão do BSI – de aumento da depressão entre os participantes do grupo com progressão da doença.

Quadro 9.9: Wilcoxon-Mann-Witney para os grupos com e sem progressão

<b>Instrumento</b>	<b>U de Mann-Withney</b>	<b>Wilcoxon</b>	<b>A</b>
Escalda de depressão do BSI	1245.500	2520.500	.075
CES-D	1196.000	2.471	.172

## 9.6) Alexitimia

A leitura do quadro 9.10 indicia que o grupo com progressão da doença apresenta pontuações mais elevadas de alexitimia do que o grupo sem progressão da doença. Em ambos os grupos a alexitimia parece, substancialmente, superior à amostra de adultos sem queixa, descrita por Prazeres et al (2000).

Quadro 9.10: Estatística descritiva da alexitimia

<b>Amostra/Grupo</b>	<b>N</b>	<b>Média</b>	<b>Desvio Padrão</b>
Grupo sem progressão (Sargento, 2012)	41	53.463	12.480
Grupo com progressão (Sargento, 2012)	50	56.940	12.276
Doentes oncológicos (Sargento, 2012)	91	55,374	12.422
Adultos sem queixa (Prazeres et al, 2000)	133	46.80	11.79

Assegurados os pressupostos de normalidade e de homogeneidade das variâncias, através do teste de Levene ( $F = .096$ ;  $\alpha = .758$ ), utilizou-se o teste t-student para amostras independentes, para aferir a significância estatística das diferenças entre os grupos com e sem progressão da doença. Ao contrário da hipótese inicial, os resultados ( $t(89) = -1.334$ ,  $\alpha = .186$ ) não permitem, no entanto considerar estatisticamente significativas as diferenças entre os grupos, para um intervalo de confiança de 95 % (quadro 9.11). Assim, não se pode concluir que o grupo com progressão da doença tenha, de um modo substantivo, pontuações mais elevadas de alexitimia do que o grupo sem evolução da doença.

Quadro 9.11: t-student para os grupos com e sem progressão

<b>Teste de Levene para a</b>		<b>t</b>	<b>GI</b>	<b><math>\alpha</math></b>
<b>homegeneidade das</b>				
<b>variâncias</b>				
<b>F</b>	<b><math>\alpha</math></b>			
0.096	0.758	-1.334	89	0.186

Recorreu-se ao teste t-student para uma amostra, com um nível de significância de .05, para aferir se as diferenças entre cada um dos grupos, com e sem progressão, e a amostras de adultos sem queixa são estatisticamente significativas. Os resultados permitem concluir que quer o grupo sem progressão da doença ( $t(40) = 3.419$ ,  $\alpha = .001$ ), quer o grupo com progressão da doença ( $t(49) = 5.841$ ,  $\alpha < .001$ ) revelam índices de alexitimia significativamente mais elevados do que a amostra de adultos sem queixa.

## 9.7) Ira

### 9.7.1) Ira estado

Como é possível observar no quadro 9.12, e sem sentido oposto à hipótese inicial, o grupo com progressão apresenta uma pontuação ligeiramente mais elevada de ira estado do que o grupo sem progressão da doença. No entanto, o grupo com progressão da doença, tal como o grupo sem progressão da doença, quando comparado com as amostras de doentes do foro físico e do foro mental, descritas por Marques et al (2007) revela índices de ira estado substancialmente inferiores. Nestas circunstâncias, poder-se-ia utilizar o teste t-student para uma amostra ou, como alternativa não paramétrica, o teste de Wilcoxon para a mediana populacional, para aferir a significância estatística das diferenças entre os grupos. Porém, a violação do pressuposto de normalidade, para o t-student e o desconhecimento da mediana populacional, para o teste de Wilcoxon, fizeram com que estes testes não fossem tomados como adequados ou viáveis. Assim, apenas se pode afirmar que os grupos com e sem progressão não apresentam índices de ira estado superiores às amostras não oncológicas testadas.

Quadro 9.12: Estatística descritiva da ira estado

<b>Amostra/Grupo</b>	<b>N</b>	<b>Média</b>	<b>Desvio Padrão</b>
Grupo sem progressão (Sargento,2012)	41	16.171	2.991
Grupos com progressão (Sargento, 2012)	50	16.54	2.887
Doentes oncológicos (Sargento, 2012)	91	16.374	2.934
Doentes do foro mental (Marques et al., 2007)	75	21.07	7.46
Doentes do foro físico (Marques et al, 2007)	161	17.47	3.97

Atendendo à distância face à distribuição gaussiana utilizou-se o teste Wilcoxon-Mann-Whitney, com um nível de significância de .05, para avaliar a significância estatística das diferenças entre os grupos. Ao contrário do esperado, os resultados do teste não permitem afirmar que as diferenças entre os grupos são significativas ( $U = 1099.500$ ;  $W = 2374.500$ ,  $\alpha = .521$ ). Não se pode, assim, considerar, do ponto de vista estatístico, que o grupo com progressão da doença apresenta índices de ira estado mais elevados (quadro 9.13).

Quadro 9.13: Wilcoxon-Mann-Whitney para os grupos com e sem PD

<b>U de Mann-Whitney</b>	<b>Wilcoxon</b>	<b><math>\alpha</math></b>
1099.500	2374.500	.521

### **9.7.2) Ira traço**

A análise da estatística descritiva revela que, de modo dissonante com o esperado, o grupo com progressão da doença apresenta uma média de ira traço ligeiramente superior à do grupo sem progressão da doença. Quando se comparam os grupos com amostras de sujeitos não oncológicos, verifica-se que o grupo sem progressão da doença tem uma média de pontuações inferior às amostras de doentes do foro físico e mental, descritas por Marques et al (2007). O grupo com progressão da doença tem, também, uma média inferior à amostra de doentes do foro mental, mas apresenta valores próximos dos da amostra de doentes do foro físico (quadro 9.14).

Quadro 9.14: Estatística descritiva da ira traço

<b>Amostra/Grupo</b>	<b>N</b>	<b>Média</b>	<b>Desvio Padrão</b>
Grupo sem progressão (Sargento,2012)	41	17.171	4.680
Grupos com progressão (Sargento, 2012)	50	18.38	4.750
Doentes oncológicos (Sargento, 2012)	91	17.835	4.731
Doentes do foro mental (Marques et al., 2007)	75	21.330	6.220
Doentes do foro físico (Marques et al, 2007)	161	18.530	5.080

Para aferir a significância estatística das diferenças entre os grupos com e sem progressão da doença, utilizou-se o teste t-student para amostras independentes, com um nível de significância de .05, uma vez que foram assegurados os pressupostos de normalidade e de homogeneidade das variâncias, através do teste de Levene ( $F = .503$ ;  $\alpha = .489$ ). Os resultados ( $t(89) = -1.216$ ,  $\alpha = .227$ ) não permitem considerar estatisticamente significativas as diferenças entre os grupos, para um intervalo de confiança de 95 % (quadro 9.15). Assim, não se pode concluir que o grupo com progressão da doença tenha, de um modo substantivo, pontuações mais elevadas de ira traço do que o grupo sem evolução da doença.

Quadro 9.15: t-student para os grupos com e sem progressão

<b>Teste de Levene para a homogeneidade das variâncias</b>		<b>t</b>	<b>gl</b>	<b><math>\alpha</math></b>
<b>F</b>	<b><math>\alpha</math></b>			
.503	.480	-1.216	89	.227

Para avaliar se as diferenças entre cada um dos grupos, com e sem progressão, e as amostras de doentes do foro mental e físico (Marques et al, 2007) são estatisticamente significativas, procedeu-se ao teste t-student para uma amostra, com

um nível de significância de .05. À semelhança do que se verifica para a amostra de doentes oncológicos, quando tomada na globalidade, os resultados indicam que quer o grupo sem progressão da doença ( $t(40) = -5.692, \alpha < .001$ ), quer o grupo com progressão da doença ( $t(49) = -4.391, \alpha < .001$ ) revelam menor ira traço, de um modo estatisticamente significativo, do que a amostra de doentes do foro mental (Marques et al, 2007). Relativamente à amostra de doentes do foro físico (Marques et al, 2007) as diferenças não se revelaram estatisticamente significativas, nem para o grupo sem progressão da doença ( $t(40) = -1.860; \alpha = .070$ ), nem para o grupo com progressão da doença ( $t(49) = -.223; \alpha = .824$ ), pelo que não se pode afirmar que, em ambos os grupos, se verifiquem menores índices de ira traço do que na amostra de doentes do foro físico, avaliada por Marques et al (2007).

### 9.7.3) Controlo da ira

Como ilustra o quadro 9.16, o grupo com progressão da doença revela uma pontuação mais elevada de controlo da ira do que o grupo sem progressão da doença. Quando comparados com amostras de doentes do foro mental e do foro físico, avaliadas por Marques et al (2007), ambos os grupos apresentam índices de controlo da ira substancialmente superiores.

Quadro 9.16: Estatística descritiva do controlo da ira

Amostra	N	Média	Desvio Padrão
Grupo sem progressão (Sargento, 2012)	41	55.512	11.496
Grupo com progressão (Sargento, 2012)	50	56.620	10.186
Doentes oncológicos (Sargento, 2012)	91	56.121	10.749
Doentes do foro mental (Marques et al., 2007)	75	44.990	11.360
Doentes do foro físico (Marques et al, 2007)	161	49.510	12.150

Depois de confirmados os pressupostos de normalidade e de homogeneidade das variâncias ( $F = 2.605$ ,  $\alpha = .110$ ), recorreu-se ao teste t-student para amostras independentes, com um nível de significância de .05, para aferir a significância estatística das diferenças entre os grupos com e sem progressão da doença. Os resultados ( $t(89) = -.487$ ,  $\alpha = .627$ ) não permitem rejeitar a hipótese da inexistência de diferenças, pelo que, ao contrário do que seria esperado, não é possível afirmar-se que o grupo com progressão da doença apresenta um maior controlo da ira do que o grupo sem progressão (quadro 9.17).

Quadro 9.17: t-student para os grupos com e sem progressão

Teste de Levene para a homogeneidade das variâncias		t	gl	$\alpha$
F	$\alpha$			
2.605	.110	-.487	89	.627

Para avaliar se as diferenças entre cada um dos grupos, com e sem progressão da doença, e as amostras de doentes do foro mental e físico, avaliadas por Marques et al (2007), utilizou-se o teste t-student para uma amostra, com um nível de significância ajustado pela correção de Bonferroni ( $\alpha = .025$ ). Os resultados permitem concluir que quer o grupo sem progressão da doença ( $t(40) = 5.861$ ,  $\alpha < .001$ ), quer o grupo com progressão da doença ( $t(49) = 8.074$ ;  $\alpha < .001$ ) revelam um maior controlo da ira do que a amostra de doentes do foro mental. Para a comparação com a amostra de doentes do foro físico, os resultados foram semelhantes, com o grupo sem progressão da doença ( $t(40) = 3.343$ ,  $\alpha = .002$ ) e o grupo com progressão da doença ( $t(49) = 4.936$ ,  $\alpha < .001$ ) a revelarem, substancialmente, mais controlo da ira.

## 9.8) A hostilidade

O grupo com progressão da doença apresenta, ao contrário da hipótese inicial, e como se pode verificar no quadro 9.18, pontuações de hostilidade mais elevadas do que o grupo sem progressão da doença. No entanto, apesar dos índices de hostilidade

aumentarem para o grupo com progressão da doença, este revela uma menor hostilidade quando comparado com as amostras da população geral e de participantes com perturbação emocional, referidas por Canavarro (1999, 2007). A não utilização do teste t-student para uma amostra ou de uma alternativa não paramétrica, devido ao afastamento da distribuição em relação à curva normal e ao desconhecimento da mediana populacional, respetivamente, inviabilizam a aferição da significância estatística das diferenças, pelo que não se pode afirmar que os sujeitos com progressão da doença (tal como aqueles em que não se regista progressão da doença) apresentam menos hostilidade do que as amostras não oncológicas referidas. Todavia, pode concluir-se que os sujeitos com progressão da doença não apresentam mais hostilidade do que as amostras da população geral e de participantes com perturbação emocional.

Quadro 9.18: Estatística descritiva da hostilidade

<b>Amostra</b>	<b>N</b>	<b>Média</b>	<b>Desvio Padrão</b>
Grupo sem progressão (Sargento,2012)	41	.527	.337
Grupo com progressão (Sargento, 2012)	50	.764	.522
Doentes oncológicos (Sargento, 2012)	91	.657	.461
População geral (Canavarro, 1999)	404	.894	.784
Perturbação emocional (Canavarro, 1999)	147	1.411	.904

O incumprimento dos pressupostos das estatísticas paramétricas, determinou a utilização do teste Wilcoxon-Mann-Withney, com um nível de significância de .005, para avaliar a hipótese de que os sujeitos com progressão da doença apresentam índices mais elevados de hostilidade do que os participantes que não revelam progressão da doença. Os resultados ( $U = 1299$ ,  $W = 2574$ ,  $\alpha = .026$ ) sugerem a rejeição da hipótese da inexistência de diferenças entre os grupos, pelo que se pode concluir que, para um intervalo de confiança de 95 %, os sujeitos com progressão da doença revelam índices mais elevados de hostilidade do que os participantes sem progressão da doença (quadro 9.19).

Quadro 9.19: Wilcoxon-Mann-Withney para os grupos com e sem PD

<b>U de Mann-Withney</b>	<b>Wilcoxon</b>	<b><math>\alpha</math></b>
1099.500	2374.500	.521

## 9.9) Psicoticismo

Como ilustra o quadro 9.20, o grupo com progressão da doença revela, de modo dissonante com a hipótese inicial, pontuações de psicoticismo superiores às do grupo sem progressão da doença. Todavia, a análise da estatística descritiva indicia que, apesar do incremento de psicoticismo nos participantes com progressão da doença, estes pontuam mais baixo do que as amostras da população geral e de sujeitos com perturbação emocional, descritas por Canavarro (1999, 2007). A violação do pressuposto de normalidade e o desconhecimento da mediana populacional não aconselham, de acordo com os parâmetros de prudência a que Tabachnick e Fidell (2007) fazem referência, à execução dos testes que possibilitam avaliar essa hipótese. Não é, assim, possível assumir que os sujeitos com progressão da doença apresentam índices de psicoticismo inferiores aos da amostra da população geral. No entanto, pode concluir-se que os participantes que revelam progressão da doença não apresentam índices de psicoticismo superiores aos da amostra não oncológica considerada.

Quadro 9.20: Estatística descritiva do psicoticismo

<b>Amostra</b>	<b>N</b>	<b>Média</b>	<b>Desvio Padrão</b>
Grupo sem progressão (Sargento, 2012)	41	.297	.323
Grupo com progresso (Sargento, 2012)	50	.540	.494
Doentes oncológicos (Sargento, 2012)	91	.431	.440
População geral (Canavarro, 1999)	404	.668	.614
Perturbação emocional (Canavarro, 1999)	147	1.403	.825

Os resultados do teste Wilcoxon-Mann-Withney ( $U = 1322$ ,  $W = 2597$ ,  $\alpha = .015$ ) indicam que as diferenças entre os grupos com e sem progressão da doença são estatisticamente significativas, pelo que se pode assumir, para um intervalo de confiança de 95 %, que os participantes com progressão da doença revelam mais psicoticismo do que os sujeitos sem progressão da doença (quadro 9.21).

Quadro 9.21: Wilcoxon-Mann-Withney para os grupos com e sem PD

<b>U de Mann-Withney</b>	<b>Wilcoxon</b>	<b><math>\alpha</math></b>
1322	2597	.015

### **9.10) Sintomatologia psicopatológica**

De acordo com o que é possível verificar no quadro 9.22, o grupo de sujeitos que revelam progressão da doença apresentam um IGS, um TSP e um ISP mais elevados do que o grupo sem progressão da doença. Não obstante o incremento destes índices psicopatológicos nos participantes com progressão da doença, estes quase nunca apresentam valores mais elevados do que as amostras da população geral e de sujeitos com perturbação emocional, descritas por Canavarro (1999, 2007). A única exceção observa-se para o ISP, em que o grupo de sujeitos com progressão da doença apresenta uma média de ISP superior à amostra da população geral.

Quadro 9.22: Estatística Descritiva de IGS, TSP e ISP da BSI

Amostra	N	Média	DP	Média	DP	Média	DP
		IGS	IGS	TSP	TSP	ISP	ISP
Grupo sem progressão (Sargento, 2012)	41	.615	.338	18.805	9.693	1.769	.484
Grupo com progressão (Sargento,2012)	50	.818	.445	23.500	11.038	1.845	.441
Doentes oncológicos (Sargento, 2012)	91	.727	.411	21.385	10.659	1.811	.460
População geral (Canavarro, 1999)	404	.835	.480	26.993	11.724	1.516	.385
Perturbação emocional (Canavarro, 1999)	147	1.430	.705	37.349	12.166	2.111	.595

Uma vez assegurada a aproximação à distribuição normal para o IGS, o TSP e o ISP procedeu-se ao teste t-student para uma amostra, com a correção de Bonferroni para o alfa utilizado como ponto de corte para a significância estatística (Pallant, 2005; Pestana & Gageiro, 2005), que assim ficou definido em  $\alpha = .025$ , para analisar se as diferenças entre o grupo com progressão da doença e as amostras da população geral e de participantes com perturbação emocional (Canavarro, 1999, 2007) são significativas.

No que concerne ao **IGS**, os resultados indicam, para um intervalo de confiança de 97,5%, que o grupo com progressão da doença não difere, de uma forma estatisticamente significativa, da amostra da população geral ( $t(49) = -.270$ ,  $\alpha = .789$ ), mas revela um IGS significativamente inferior à amostra com perturbação emocional ( $t(49) = -9.721$ ,  $\alpha < .001$ ).

Em relação ao **TSP**, pode assumir-se, para um intervalo de confiança de 97,5%, ajustado pela correção de Bonferroni, que não se verificam diferenças, estatisticamente significativas, entre o grupo com progressão da doença e a amostra da população geral ( $t(49) = -2,238$ ,  $\alpha = .030$ ). Em relação à amostra de sujeitos com perturbação emocional, os participantes com progressão da doença apresentam um TSP substancialmente inferior ( $t(49) = -8.871$ ,  $\alpha < .001$ ).

No que diz respeito ao **ISP**, os resultados permitem concluir, para um erro do tipo I de .025, que os sujeitos com perturbação emocional apresentam pontuações mais elevadas do que a amostra da população geral ( $t(49) = 5.280, \alpha < .001$ ), mas scores inferiores aos da amostra com perturbação emocional ( $t(49) = -4.269, \alpha < .001$ ).

Após confirmado o cumprimento dos pressupostos de normalidade e de homogeneidade das variâncias para o IGS ( $F = 1.804; \alpha = .183$ ), para o TSP ( $F = .809, \alpha = .371$ ) e para o ISP ( $F = .835, \alpha = .363$ ), recorreu-se ao teste t-student para amostras independentes, com um nível de significância de .05, para avaliar a significância estatística das diferenças entre os grupos com e sem progressão da doença. Ao contrário do esperado, os resultados permitem assumir, para um intervalo de confiança de 95 %, que a amostra com progressão da doença revela níveis mais elevados de IGS ( $t(89) = -2.402, \alpha = .018$ ) e de TSP ( $t(89) = -2.131, \alpha = .036$ ) do que a amostra de participantes sem progressão da doença. No que concerne ao ISP, as diferenças entre os grupos não se revelaram estatisticamente significativas ( $t(89) = -0,782, \alpha = 0,436$ ), de acordo com o esperado (quadro 9.23).

Quadro 9.23: t-student para os grupos com e sem progressão

Variável	Teste de Levene para a homogeneidade das variâncias		t	gl	$\alpha$
	F	$\alpha$			
IGS	1.804	.183	-2,402	89	.018
TSP	.809	.371	-2.131	89	.036
ISP	.835	.363	-.782	89	.436

## 9.11) Outros indicadores de psicopatologia

### 9.11.1) Somatização

No quadro 9.24 é visível que o grupo com progressão da doença apresenta pontuações de somatização mais elevadas do que o grupo sem progressão da doença. Revela, ainda, à semelhança do grupo sem progressão da doença, índices de somatização superiores aos da amostra da população geral (Canavarro, 1999) e

inferiores quando comparado com a amostra de participantes com perturbação emocional (Canavarro, 1999).

Quadro 9.24: Estatística descritiva da somatização

<b>Amostra</b>	<b>N</b>	<b>Média</b>	<b>Desvio Padrão</b>
Grupo sem progressão (Sargento, 2012)	41	.805	.597
Grupo com progressão (Sargento, 2012)	50	.966	.541
Doentes oncológicos (Sargento, 2012)	91	.893	.570
População geral (Canavarro, 1999)	404	.573	.916
Perturbação emocional (Canavarro, 1999)	147	1.355	1.004

Depois de confirmado o cumprimento do pressuposto de normalidade, para o grupo com progressão da doença, recorreu-se ao teste t-student para uma amostra, com um nível de significância de .025, ajustado pela correção de Bonferroni, para avaliar se as diferenças entre o grupo com progressão da doença e as amostras da população geral e de sujeitos com perturbação emocional (Canavarro, 1999) são estatisticamente significativas. Os resultados permitem assumir que o grupo com progressão da doença manifesta índices superiores de somatização, quando comparado com a amostra da população geral ( $t(49) = 5.123$ ,  $\alpha < .001$ ), e pontuações índices menores de somatização do que a amostra com perturbação emocional ( $t(49) = -5.081$ ;  $\alpha < .001$ ).

Para o grupo sem progressão da doença não se realizou o teste paramétrico, devido ao afastamento da distribuição em relação à normalidade (PD:  $KS(41) = .175$ ;  $\alpha = .003$ ), nem uma alternativa não paramétrica, já que se desconhece a mediana populacional.

Para testar a significância estatística das diferenças entre os grupos com e sem progressão, utilizou-se o teste Wilcoxon-Mann-Witnhey, uma vez que o grupo sem progressão não cumpre o requisito de normalidade necessário a uma estatística paramétrica. Os resultados ( $U = 1224$ ;  $W = 2499$ ;  $\alpha = .111$ ), de acordo com o esperado,

não permitem rejeitar a hipótese da inexistência de diferenças entre os grupos, indicando, assim, que os sujeitos com e sem progressão não diferem, substancialmente, no que concerne à somatização.

### 9.11.2) Obsessões – compulsões

A leitura do quadro 9.25 revela que o grupo com progressão da doença apresenta pontuações mais elevadas do que o grupo sem progressão. Não obstante o incremento do índice de obsessões-compulsões no grupo com progressão da doença, a análise da estatística descritiva indicia que os sujeitos com progressão apresentam uma pontuação de obsessões-compulsões inferior à das amostras da população geral e de sujeitos com perturbação emocional (Canavarro, 1999, 2007).

Quadro 9.25: Estatística descritiva das obsessões-compulsões

<b>Amostra</b>	<b>N</b>	<b>Média</b>	<b>Desvio Padrão</b>
Grupo sem progressão (Sargento, 2012)	41	.911	.596
Grupo com progressão (Sargento, 2012)	50	1.153	.655
Doentes oncológicos (Sargento, 2012)	91	1.044	.638
População geral (Canavarro, 1999)	404	1.290	.878
Perturbação emocional (Canavarro, 1999)	147	1.924	.925

Os resultados do teste t-student para uma amostra sustentam que o grupo com progressão da doença ( $t(49) = -1.474$ ;  $\alpha = .147$ ), ao contrário do que acontece com o grupo sem progressão da doença ( $t(40) = -4.074$ ,  $\alpha < .001$ ) não revela um menor índice de obsessões-compulsões do que a amostra da população geral (Canavarro, 1999, 2007). Na comparação com a amostra de sujeitos com perturbação emocional (Canavarro, 1999), ambos os grupos, com ( $t(49) = -8.315$ ,  $\alpha < .001$ ) e sem ( $t(40) = -10.882$ ,  $\alpha < .001$ ) progressão da doença, apresentam pontuações inferiores de obsessões-compulsões.

O cumprimento dos pressupostos de normalidade e de homogeneidade das variâncias ( $F = .180$ ;  $\alpha = 0,732$ ) permitiu o recurso ao teste t-student para amostras independentes, com um nível de significância de .05. Os resultados ( $t = -1.831$ ,  $\alpha = .070$ ), apesar da proximidade à significância estatística, não permitem afirmar que o grupo com progressão da doença manifesta mais sintomatologia psicopatológica. Não são, assim, dissonantes, face à hipótese inicial.

### 9.11.3) Sensibilidade interpessoal

O grupo com progressão da doença apresenta uma pontuação de sensibilidade interpessoal ligeiramente superior à do grupo sem progressão da doença. Ambos os grupos apresentam menor sensibilidade interpessoal do que as amostras da população geral e de participantes com perturbação emocional (Canavarro, 1999, 2007). Não se afigura, todavia, possível aferir se essa diferença é estatisticamente significativa, uma vez que a violação da normalidade não aconselha, de acordo com os critérios de prudência sugeridos por Tabchnick e Fidell (2007), a realização do teste t-student para uma amostra. A opção por uma alternativa não paramétrica também não se revela viável, uma vez que se desconhece a mediana populacional. Neste contexto, apenas se pode afirmar que tanto os sujeitos com progressão da doença, como aqueles que não manifestam progressão, não têm índices de sensibilidade interpessoal superiores aos das amostras não oncológicas referidas (quadro 9.26).

Quadro 9.26: Pontuações na escala de sensibilidade interpessoal do BSI

Amostra	N	Média	Desvio Padrão
Grupo sem progressão (Sargento, 2012)	41	.537	.466
Com progressão (Sargento, 2012)	50	.650	.732
Doentes oncológicos (Sargento, 2012)	91	.599	.626
População geral (Canavarro, 1999)	404	.958	.727
Perturbação emocional (Canavarro, 1999)	147	1.597	1.033

Para se aferirem as diferenças entre os grupos com e sem progressão da doença, no que diz respeito à sensibilidade interpessoal, recorreu-se ao teste não paramétrico Wilcoxon-Mann-Withney. Os resultados ( $U = 1032$ ,  $W = 2307$ ,  $\alpha = .955$ ) indicam que as diferenças entre os grupos não são estatisticamente significativas, de modo conforme à hipótese inicial.

#### 9.11.4) Ansiedade

Como ilustra o quadro 9.27, os participantes com progressão da doença revelam mais ansiedade do que os sujeitos sem progressão da doença. Os índices de ansiedade manifestados pelos dos dois grupos são, todavia, inferiores aos revelados pelas amostras da população geral e de sujeitos com perturbação emocional (Canavarro, 1999, 2007). A aferição estatística destas diferenças não é, no entanto, possível de efetuar, dada a violação do pressuposto de normalidade e o desconhecimento da mediana populacional. Deste modo, apenas se poderá afirmar, com segurança que os sujeitos com e sem progressão da doença não expressam mais ansiedade do que as amostras não oncológicas.

Quadro 9.27: Estatística descritiva da ansiedade

<b>Amostra</b>	<b>N</b>	<b>Média</b>	<b>Desvio Padrão</b>
Grupo sem progressão (Sargento, 2012)	41	.532	.480
Grupo com progressão (Sargento, 2012)	50	.681	.630
Doentes oncológicos (Sargento, 2012)	91	.614	.569
População geral (Canavarro, 1999)	404	.942	.766
Perturbação emocional (Canavarro, 1999)	147	1.753	.940

O teste Wilcoxon-Mann-Withney ( $U = 1158$ ,  $W = 2433$ ,  $\alpha = .283$ ) indica a inexistência de diferenças significativas entre os grupos com e sem progressão da doença, no que respeita à ansiedade, o que se coaduna com a hipótese inicial.

### 9.11.5) Ansiedade fóbica

Uma leitura das estatísticas descritivas do quadro 9.28 indicia que os sujeitos que manifestam progressão do cancro apresentam mais ansiedade fóbica do que os participantes sem progressão da doença. Ambos os grupos apresentam um menor índice do que a amostra de perturbação emocional (Canavarro, 1999). Relativamente à amostra da população geral (Canavarro, 1999), os sujeitos sem progressão da doença apresentam níveis de ansiedade fóbica inferior, mas os sujeitos com progressão da doença apresentam níveis de ansiedade fóbica, ligeiramente superiores.

Quadro 9.28: Estatística descritiva da ansiedade fóbica

<b>Amostra</b>	<b>N</b>	<b>Média</b>	<b>Desvio Padrão</b>
Grupo sem progressão (Sergento, 2012)	41	.351	.354
Grupo com progressão (Sergento, 2012)	50	.484	.591
Doentes oncológicos (Sergento, 2012)	91	.424	.500
População geral (Canavarro, 1999)	404	.418	.663
Perturbação emocional (Canavarro, 1999)	147	1.020	..929

Os resultados do teste Wilcoxon-Mann-Withney ( $U = 1080$ ,  $W = 2355$ ,  $\alpha = 0,650$ ), de acordo com o esperado, indicam que não há diferenças significativas entre os grupos, no que se refere à ansiedade fóbica.

### 9.11.6) Ideação paranoide

De acordo com o que é possível verificar no quadro 9.29, os participantes com progressão da doença manifestam mais ideação paranoide do que os sujeitos sem perturbação da doença. Relativamente às amostras da população geral e de sujeitos com perturbação emocional (Canavarro, 1999, 2007), o grupo com progressão da doença não revela índices de ideação paranoide superiores.

Quadro 9.29: Estatística descritiva da ideação paranoide

<b>Amostra</b>	<b>N</b>	<b>Média</b>	<b>Desvio Padrão</b>
Grupo sem progressão (Sargento, 2012)	41	.697	.628
Grupo com progressão (Sargento, 2012)	50	.936	.697
Doentes oncológicos (Sargento, 2012)	91	.828	.674
População geral (Canavarro, 1999)	404	1.063	.789
Perturbação emocional (Canavarro, 1999)	147	1.532	.850

Os resultados do teste de Wilcoxon-Mann-Withney ( $U = 1244$ ,  $W = 2519$ ,  $\alpha = .079$ ), apesar da proximidade à significância estatística, não possibilitam a afirmação de que os sujeitos com progressão da doença revelam mais ideação paranoide do que os participantes sem progressão da doença. Não correspondem, assim, ao esperado na hipótese inicial.

## 9.12) Síntese dos resultados

Os sujeitos com progressão da doença revelam, de uma forma estatisticamente significativa, mais sintomatologia psicopatológica (IGS e TSP), e índices superiores de hostilidade e psicoticismo, quando comparados com os sujeitos sem progressão da doença. Estes resultados divergem face à hipótese inicial.

No que se refere à alexitimia, controlo da ira, ira estado, ira traço – de modo divergente com o esperado - ISP, somatização, obsessões-compulsões, sensibilidade interpessoal, ansiedade e ansiedade fóbica – de acordo com o esperado - não se registam diferenças, estatisticamente significativas, entre os grupos. Relativamente às obsessões-compulsões, à depressão e à ideação paranoide, as diferenças aproximam-se da significância estatística.

Quando considerada a amostra de doentes oncológicos, na sua globalidade, o grupo com progressão da doença revela mais alexitimia e um maior controlo da ira do que amostras de sujeitos não oncológicos. No que concerne à depressão, ira estado, ira traço, sensibilidade interpessoal, ansiedade, hostilidade, ansiedade fóbica, ideação paranoide e psicoticismo pode afirmar-se que este grupo não apresenta índices mais elevados do que as amostras não oncológicas consideradas. Relativamente à somatização, revela níveis mais elevados do que a amostra da população geral (Canavaro, 1999, 2007), mas inferiores à amostra com perturbação emocional (Canavaro, 1999, 2007). Revela, ainda, ansiedade fóbica em menor grau do que a amostra de sujeitos com perturbação emocional (Canavaro, 1999, 2007).

## **CAPÍTULO X: ESTUDO 3**

---

**10.1) Papel preditivo das variáveis psicológicas na evolução da doença**

**10.2) Síntese dos resultados**



### 10.1) Papel preditivo das variáveis psicológicas na evolução da doença

Para avaliar a significância das variáveis psicológicas em estudo sobre a probabilidade de ter progressão da doença, recorreu-se à regressão logística binomial pelo método *direto*, como descrito em Maroco (2007). A opção pelo método *direto* deve-se ao caráter exploratório do estudo e à inexistência de hipóteses precisas acerca da ordem de importância das variáveis.

Atendendo a que a adição de variáveis apenas melhora o ajustamento e as qualidades classificativas do modelo quando reduz, significativamente o  $-2 LL$  (Maroco, 2007), o conjunto de variáveis que revelou predizer, de forma mais eficaz, a pertença às categorias com e sem progressão da doença foram o psicoticismo, a hostilidade, a sensibilidade interpessoal, a ansiedade, a idade, a depressão (medida pelo BSI) e a história de medicação psicotrópica. A alexitimia, a ira, o controlo da ira, a ideação paranoide, a sintomatologia (IGS, TSP, ISP), a somatização, obsessões-compulsões e ansiedade fóbica não revelaram qualquer valor preditivo sobre a evolução da doença.

Tomando em consideração que o rácio entre o número de variáveis preditoras e o número de sujeitos da amostra não deve ser muito diminuto, sob pena de reduzir o poder e a robustez do modelo de regressão logística (Tabachnick e Fidell, 2007), utilizou-se um rácio de 13 sujeitos para cada variável, valor que se aproxima daquele sugerido por Stevens (1996) para a regressão múltipla<sup>72</sup>.

De acordo com o referido em Maroco (2007), procedeu-se à análise gráfica dos resíduos e ao diagnóstico de casos influentes, tendo-se encontrado duas observações potencialmente candidatas a *outliers*, com valores estandardizados de resíduo  $Z = 2.461$  e  $Z = -3.310$ . Tabachnick e Fidell (2007) definem como *outliers*, as observações com valores  $Z$ , de resíduo estandardizado, superiores a 3.300 ou inferiores a -3.300. Pallant (2005) sugere, por sua vez, que deve ser considerada a remoção das observações com valores  $Z$ , de resíduo estandardizado superiores a 2.500 ou inferiores a -2.500, quando o modelo não apresenta indicadores adequados de ajustamento aos dados. Tomando em linha de conta os critérios sugeridos por Tabachnick e Fidell (2007) e por Pallant (2005)

---

<sup>72</sup> Stevens (1996), sugere um rácio de 15 participantes por variável preditora, para a regressão múltipla, técnica com pressupostos de aplicação mais exigentes do que a regressão logística.

poder-se-ia considerar adequada a remoção da observação com um  $Z = -3.310$ , o que comportaria ganhos para o ajustamento do modelo, como se descreverá adiante. No entanto, atendendo ao carácter eminentemente exploratório do estudo, à especificidade da amostra, e ao facto do modelo apresentar indicadores de ajustamento que se podem considerar adequados, mesmo com a inclusão de potenciais *outliers*, optou-se pela inclusão das duas observações influentes referidas.

Na análise prévia verificou-se, também, a ausência de multicolinearidade entre as variáveis preditoras, pressuposto de aplicação da regressão logística (Pallant, 2005; Maroco, 2007; Tabchnick & Fidell, 2007). A maior correlação encontrada foi de  $r = .649$ , entre psicoticismo e a sensibilidade interpessoal, pelo que se pode assumir que não existe multicolinearidade entre as variáveis preditoras<sup>73</sup>.

Os resultados indicam, no teste do rácio de verosimilhanças, entre o modelo nulo e o modelo que integra as variáveis psicoticismo, hostilidade, sensibilidade interpessoal, ansiedade, idade, depressão e história de medicação psicotrópica ( $G^2(8) = 20.750$ ,  $\alpha = .008$ ) que, pelo menos, uma das variáveis revela poder preditivo sobre a evolução da doença. O ajustamento dos dados, aferido pela função  $1-CDF.CHI (-2LL, gl)$ <sup>74</sup> para obter o nível de significância, de acordo com o descrito em Maroco (2007), revela um  $\alpha = .06$ . Ainda que este valor esteja próximo da significância estatística, é superior ao ponto de corte para a rejeição de  $H_0$  ( $\alpha = .06 > .05$ ), pelo que não se rejeita a hipótese nula, de que o modelo se ajusta aos dados. Ainda que este indicador, dada a proximidade da significância estatística, não confira muita segurança sobre o ajustamento do modelo de regressão logística, a qualidade do ajustamento é confirmada pelo teste do ajustamento de Hosmer & Lemeshow ( $\chi^2(8) = 6.256$ ,  $\alpha = .619$ ), que permite concluir que os valores estimados pelo modelo são próximos dos valores observados.

Como é possível observar no quadro 10.1, o modelo de regressão que inclui as variáveis preditoras classifica corretamente 73.6% dos casos, apresentando um maior poder de predição para os sujeitos com progressão da doença (78%), em que apenas existem 11 falsos positivos, do que para os sujeitos sem progressão da doença (68.3%), em que 13 sujeitos são, incorretamente classificados no grupo com progressão da doença quando, efetivamente, pertencem ao grupo sem progressão. Maroco (2007) sustenta que, para se considerar que o modelo tem boas propriedades classificativas,

---

<sup>73</sup> Pallant (2005) sustenta que correlações inferiores a .9 não constituem multicolinearidade

<sup>74</sup>  $1-CDF.CHI (-104.511, 83) = .06$

este deve representar um acréscimo de 25 %, na percentagem de classificações corretas, face à percentagem proporcional de classificações corretas por acaso<sup>75</sup>. Assim, a percentagem de classificações corretas do modelo (73.60 %) representa um acréscimo de 23.30% face à percentagem proporcional de classificações corretas por acaso (aproximadamente de 50.30 %), valor que se aproxima daquele (25 %) referido por Maroco (2007), como ponto de corte para considerar que o modelo revela boas capacidades preditivas. Relativamente ao modelo nulo, aquele que integra os preditores representa um ganho de 18.7%, na percentagem de classificações corretas. A sensibilidade (78%) e a especificidade (68.3%) que o modelo apresenta, refletem, também, capacidades preditivas razoáveis, de acordo com os critérios sugeridos por Maroco (2007)<sup>76</sup>.

Quadro 10.1: Qualidades classificativas do modelo de regressão

Casos observados	Casos preditos		% de classificações corretas
	Sem Progressão	Com Progressão	
Sem progressão	28	13	68.3
Com progressão	11	39	78
% total de classificações corretas			73.6

De acordo com o teste de Wald, apenas o psicoticismo ( $\chi^2_{\text{Wald}}(1) = 6.162, \alpha = .013$ ) se revela estatisticamente significativo, para um intervalo de confiança de 95%. Assim, pode afirmar-se que o psicoticismo tem um efeito estatisticamente significativo sobre o *Logit* da probabilidade de ter progressão da doença. A sensibilidade interpessoal ( $\chi^2_{\text{Wald}}(1) = 3.260, \alpha = .071$ ) e, especialmente, a hostilidade ( $\chi^2_{\text{Wald}}(1) = 3.543, \alpha = .060$ ) revelam valores muito próximos da significância estatística. A depressão, a

<sup>75</sup> Maroco (2007) indica a fórmula:  $100 \times \sum (C_i/N)^2$  para calcular a percentagem proporcional de classificações corretas por acaso, em que  $C_i$  é o número de sujeitos de cada classe ou grupo e  $N$  é o número total de sujeitos da amostra.

<sup>76</sup> Maroco (2007) refere que um modelo com sensibilidade e especificidade entre os 50% e os 80% tem qualidades classificativas razoáveis.

ansiedade, a idade e a história de medicação psicotrópica, de acordo com o que é possível observar no quadro 9.2, não se revelaram estatisticamente significativas.

Os rácios das chances, que se podem observar na coluna Exp (B) do quadro 9.2, “estimam o rácio das chances da variável dependente por unidade de variável independente” (Maroco, 2007, p. 722). Assim, a probabilidade de ter progressão da doença aumenta 9.738 vezes por cada unidade de psicoticismo. Atendendo à proximidade da significância estatística da sensibilidade interpessoal e da hostilidade, entendeu-se útil o cálculo do rácio de chances para estas variáveis. Assim, se fossem estatisticamente significativas, poder-se-ia considerar que as chances de progressão da doença diminuiriam 68.5 % por cada unidade de sensibilidade interpessoal e aumentariam 3.958 vezes para cada unidade de hostilidade (Quadro 10.2).

Quadro 10.2: Coeficientes *Logit* do modelo de regressão logística

	Wald	gl	$\alpha$	Exp (B)
<b>idade</b>	2,151	1	,142	,966
<b>hostilidade</b>	3,534	1	,060	3,958
<b>psicoticismo</b>	6,162	1	<b>,013</b>	<b>9,738</b>
<b>Sensibilidade interpessoal</b>	3,260	1	,071	,315
<b>depressao</b>	1,449	1	,229	2,302
<b>ansiedade</b>	2,280	1	,131	,301
<b>medicação psicotrópica</b>	2,707	2	,258	
<b>medicação psicotrópica(1)</b>	2,293	1	,130	6,725
<b>medicação psicotrópica(2)</b>	,792	1	,374	1,692
<b>constante</b>	,574	1	,449	2,965

Se a opção tivesse recaído na exclusão da observação influente com um valor estandardizado de resíduo  $Z = 3.310$ , acima referida, verificar-se-ia um ligeiro aumento dos indicadores de ajustamento do modelo, no teste do rácio de verosimilhanças ( $G^2(8) = 27.209$   $\alpha = .001$ ), no nível de significância obtido com a função 1-CDF.CHI (-2LL, gl):  $\alpha = .15$ , e no teste do ajustamento de Hosmer & Lemeshow ( $\chi^2(8) = 4.871$   $\alpha = .771$ ). No que concerne às variáveis, o psicoticismo manter-se-ia estatisticamente significativo ( $\chi^2_{Wald}(1) = 5.498$ ,  $\alpha = .019$ ), a hostilidade tornar-se-ia significativa ( $\chi^2_{Wald}(1) =$

5.518,  $\alpha = .019$ ) e a sensibilidade interpessoal aproximar-se-ia, de um modo mais evidente, da significância estatística ( $\chi^2_{\text{Wald}}(1) = 3.838, \alpha = .050$ ).

## 10.2) Síntese dos resultados

As variáveis que, tomadas em conjunto, revelam uma melhor predição sobre a evolução da doença, na amostra em estudo, são o psicoticismo, a hostilidade, a sensibilidade interpessoal, a ansiedade, a idade, a depressão e a história de medicação psicotrópica. O modelo que integra estas variáveis apresenta um ajustamento razoável aos dados, e uma percentagem de 73.6 % de classificações corretas: um acréscimo de 18.7% face ao modelo nulo e de 23.30% em relação à percentagem proporcional de classificações corretas por acaso o que, atendendo aos critérios sugeridos por Maroco (2007) permite atribuir ao modelo qualidades razoáveis de classificação. O psicoticismo afigura-se como a única variável estatisticamente significativa, com a probabilidade de ter progressão da doença a aumentar 9.738 a cada unidade de psicoticismo. A sensibilidade interpessoal e, especialmente, a hostilidade aproximam-se da significância estatística, com a hostilidade a representar um aumento e a sensibilidade interpessoal uma diminuição nas chances de progressão da doença.

Se a decisão tivesse recaído sobre a remoção da observação que se verificou ser, potencialmente, candidata a *outlier*, poder-se-ia observar um ligeiro incremento dos indicadores de ajustamento do modelo. No que concerne à análise das variáveis, a hostilidade passaria a ser estatisticamente significativa e a sensibilidade interpessoal aproximar-se-ia à significância estatística, de modo mais vincado. Considerou-se, no entanto, adequada a integração da observação influente, face à natureza eminentemente exploratória do estudo, à especificidade da amostra e ao facto do modelo que inclui o potencial *outlier* apresentar um ajustamento razoável.

Os resultados permitem, assim, concluir que o psicoticismo prediz a evolução da doença: quanto maior for a pontuação de psicoticismo, maior a probabilidade de progressão da doença. Atendendo aos resultados do estudo 2, que dão conta que o grupo com progressão da doença não apresenta mais psicoticismo do que a amostra da população geral (Canavarro, 1999), poder-se-á equacionar a questão: o aumento de psicoticismo aumenta a probabilidade de progressão da doença em quaisquer

circunstâncias, ou apenas em níveis não clínicos (não significativamente superiores à população geral)? Aquando da discussão dos resultados essa será uma das questões abordadas.

A proximidade da significância estatística da hostilidade (e o facto de se tornar significativa se removido o putativo *outlier*) indicia, também, que poderá exercer um efeito preditor sobre a progressão da doença, aumentando a probabilidade da progressão se verificar. Ainda que, para o modelo seleccionado, não tenha sido estatisticamente significativo, poder-se-á, à semelhança do psicoticismo, equacionar a questão: o aumento da hostilidade aumenta a probabilidade de progressão em quaisquer circunstâncias, ou apenas em níveis não clínicos (não significativamente superiores aos da população geral)? Essa será, também, uma conjetura abordada na discussão dos resultados.

Finalmente é de salientar a ausência de qualquer valor preditivo para a alexitimia e o controlo da ira, indicadores de contenção emocional. Estes resultados são congruentes com os do estudo 2 em que ambos os grupos, com e sem progressão, apresentam níveis igualmente elevados de alexitimia e controlo da ira.

## **CAPÍTULO XI: DISCUSSÃO DOS RESULTADOS**

---

### **11.1) Estudo 1**

#### **11.1.1) Síntese Conclusiva**

### **11.2) Estudo 2**

#### **11.2.1) Síntese conclusiva**

### **11.3) Estudo 3**

#### **11.4) Contributo para uma leitura integrada da evolução da doença oncológica**



Procura fazer-se, num primeiro momento, uma análise individualizada dos resultados, para cada um dos estudos.

Desenvolve-se, primeiro, a análise dos resultados do estudo 1, em que se compara a amostra de doentes oncológicos com outras amostras, avaliadas por outros autores, no que concerne à depressão, alexitimia, ira, hostilidade, psicoticismo e sintomatologia psicopatológica. Apresenta-se, depois, a leitura dos resultados do estudo 2, em que se compara o grupo de sujeitos que revelaram progressão da doença, com o grupo de sujeitos que não tiveram progressão da doença, e se analisa a associação entre as diversas variáveis em estudo, em ambos os grupos. Explana-se, finalmente, a interpretação dos resultados do estudo 3, em que se investiga, de forma exploratória, o papel preditivo do psicoticismo, hostilidade, ansiedade, sensibilidade interpessoal e idade sobre a evolução da doença.

Num segundo momento, procura cruzar-se a análise global dos resultados com os contributos das neurociências e da psiconeuroendocrinoimunologia, da psicologia da saúde, da psicossomática e da psicologia clínica dinâmica, na tentativa de contribuir para uma compreensão integrada da evolução da doença oncológica.

### 11.1) Estudo 1

A análise comparada das pontuações de **depressão** – avaliada através da escala de depressão do Brief Symptoms Inventory (Derogatis, 1993; versão portuguesa de Canavarro, 1995) - da amostra em estudo com amostras da população geral e de sujeitos com perturbação emocional, descritas por Canavarro (2007), permite considerar que os sujeitos com tumores sólidos do aparelho digestivo, com doença metastizada ou localmente avançada, que constituem a amostra, apresentam níveis de depressão não superiores à amostra da população geral (Canavarro, 1999).

Quando se considera a depressão avaliada pela Escala de Depressão do Centro de Estudos Epidemiológicos – CES-D (Radloff, 1977, versão portuguesa de Gonçalves & Fagulha, 2003), os sujeitos da amostra em estudo apresentam pontuações inferiores,

quando comparados com uma amostra de utentes de centro de saúde, reportada por Gonçalves & Fagulha (2003). Quando a comparação é efetuada com uma amostra da população geral (Gonçalves & Fagulha, 2003), a diferença não é estatisticamente significativa. Os resultados são, no entanto, próximos da significância estatística.

A análise comparada da amostra deste trabalho com outras amostras, no que concerne à depressão, tem algumas limitações metodológicas. Será de realçar, desde logo, o facto de não ter sido possível, atendendo ao afastamento face à distribuição normal e ao desconhecimento da mediana populacional, a realização de um teste estatístico que aferisse a significância estatística das diferenças entre as amostras, quando a depressão é avaliada pelo BSI. O facto de não se poderem controlar as variáveis sociodemográficas da amostra, com a qual se efetua a comparação, pode constituir uma limitação adicional. Todavia, a replicação, no essencial, dos resultados – pontuações que não se situam acima das amostras da população geral - com dois instrumentos distintos<sup>77</sup>, acrescentam solidez aos resultados, reforçando, assim, a sua interpretabilidade.

Assim, não obstante as limitações que não podem deixar de ser tomadas em linha de conta, pode considerar-se que a amostra de doentes com tumores sólidos do aparelho digestivo apresenta baixos níveis de depressão, ao contrário do que seria expetável, se atendermos à hipótese inicial, segundo a qual os sujeitos da amostra tenderiam a apresentar níveis elevados de depressão, quando comparados com outros grupos, nomeadamente da população geral. De facto, os resultados encontrados, no que concerne à depressão, apontam em sentido contrário a alguns estudos e considerações clínicas que assinalam a existência de elevadas taxas de depressão nos pacientes com cancro (Doche-Schwab, 2004; Grassi et al, 2005; Harter et al, 2006; Honda & Goodwin, 2004; Teles et al, 2003).

A avaliação da depressão foi realizada num único momento, aquando da aplicação de todos os instrumentos de avaliação. Tanto o BSI como a CES-D solicitam aos sujeitos que se reportem à última semana. Assim, os resultados de depressão podem refletir mais um estado depressivo do que um verdadeiro quadro depressivo. Spiegel & Giese-Davis (2003) consideram, a este respeito, que os resultados que decorrem da utilização de medidas de depressão, num único momento, podem não refletir a

---

<sup>77</sup> À exceção da amostra da população geral, reportada por Gonçalves & Fagulha (2003), em que as diferenças na pontuação da CES-D não diferem, de um modo estatisticamente significativo. No entanto, os resultados aproximam-se da significância estatística.

verdadeiros quadros depressivos. No mesmo sentido parece indicar o estudo de Penninx et al (1998), com a CES-D, em que a depressão parece associar-se com a doença oncológica apenas quando reflete três medidas da CES-D, em três momentos distintos. Quando considerada apenas uma medida da CES-D, num único momento não se verificava qualquer associação.

Outros estudos relevam conceitos como o de *desesperança* (Everson et al, 1996) ou o de depressão crónica subclínica (Bieliauskas, 1980) que, mais do que a depressão clínica, estariam associados à doença oncológica. Assim, os baixos níveis de sintomatologia depressiva encontrados na amostra, no momento da avaliação, podem não refletir a ausência de depressão. Poder-se-á levantar a hipótese teórica de que a depressão que - à semelhança do que se verifica para os doentes psicossomáticos (Sá, 2009) - estará presente, com frequência, nos doentes oncológicos, não será o tipo de depressão clínica avaliado pelas escalas. Tratar-se-á, porventura, de uma forma contida de viver a depressão, que a torna difusa, e por isso, de difícil acesso às escalas, especialmente se apenas aplicadas num único momento. Mais do que a vivência de uma depressão aberta - medida pelas escalas - poderão estar em causa quadros depressivos mais difusos, crónicos e larvares, próximos daquilo a que Matos (1999, 2003) chama de “depressão falhada” e “depressividade”, Pierre Marty (1968) “depressão essencial”, Sami-Ali (2003) “depressão caracterial” e Sá (2009) “depressão fria”. Será uma depressão menos exuberante do ponto de vista sintomatológico - porque muito marcada pela contenção emocional - e muito dominada por um sentimento depressivo de fundo, que determina uma relação desapaixonada e desvitalizada com o mundo. Será, dito de outro modo, uma depressão contida pelo funcionamento da personalidade tipo C, muito marcada pelo controlo da expressão de emoções negativas, como a tristeza (Andreu, 2001; Holland & Lewis, 2001, como citados em Patrão, 2007). As pontuações baixas, nas escalas de depressão consideradas, podem, assim, ficar a dever-se não à ausência, efetiva, de depressão, mas à contenção da sintomatologia depressiva.

A análise dos resultados relativos à **alexitimia** permite considerar que os sujeitos com tumores sólidos do aparelho digestivo, que constituem a amostra deste trabalho, apresentam níveis de alexitimia superiores à amostra de adultos sem queixa, descrita por Prazeres et al (2000).

Ao contrário do que se verifica para a depressão, medida pelo BSI, a amostra revela ter uma distribuição normal para a alexitimia, o que permite uma comparação

mais segura, do ponto de vista estatístico, com amostras de outros estudos (Maroco, 2007, Stevens, 1996; Tabacnick & Fidell, 2007). Todavia, o não controlo das variáveis sociodemográficas da amostra com a qual se efetua a comparação, assim como o reduzido tamanho da amostra de doentes oncológicos, afigura-se como uma potencial limitação, de natureza estatística, a tomar em linha de conta.

Não obstante o exposto, pode considerar-se, de acordo com o que seria expectável face à hipótese inicial do estudo, que a amostra de doentes oncológicos apresenta elevados níveis de alexitimia, quando comparada com outros grupos. Os resultados vão de encontro a trabalhos anteriores, que reportam níveis mais elevados de alexitimia entre os doentes oncológicos, comparativamente a outros grupos (Cardoso, 1995; Manna et al, 2007).

Apesar do relativo consenso acerca da elevada presença de características alexitimicas entre os doentes oncológicos<sup>78</sup>, a controvérsia é grande no que concerne à origem da alexitimia: se decorre da doença ou se é, de um ponto de vista causal, relativamente independente dela e, pelo contrário, pode intervir no seu aparecimento e evolução.

De facto, perante a brutalidade que constitui um diagnóstico de cancro, a reação inicial, face a um acontecimento de vida tão marcante, poderá ser próxima daquela a que Murillo e Alarcón (2006) chamaram de alexitimia reativa. Perante um sofrimento inimaginável, compaginável com aquilo que a psicanálise foi denominando de *buraco negro* (Grotstein, 1999), os doentes poderão sentir a alexitimia e o branqueamento das manifestações emocionais, como a única forma de evitarem a fragmentação do *self* (Greenberg, 2009). No entanto, este tende a ser um estado transitório, de curta duração (Murillo & Alarcón, 2006). Luminet, Rokbani, Ogez e Jadoulle (2007), num trabalho com 122 mulheres com cancro da mama, avaliadas através da TAS-20, em dois momentos distintos – no dia anterior à cirurgia e seis meses depois – verificaram que os valores de alexitimia se alteram nas duas medidas, mas estão correlacionados, e a primeira medida prediz a segunda. Os autores concluem, assim, que a alexitimia demonstra uma relativa estabilidade, que sustenta o entendimento da alexitimia como um traço estável de personalidade, muito mais do que um estado dependente dos acontecimentos. Todarello et al (1994) e Todarello et al (1997) encontraram uma forte associação entre a alexitimia e lesões pré-cancerosas do colo do útero. Nestas

---

<sup>78</sup> A alexitimia também tem sido referida como sendo muito frequente em outros problemas médicos como a hipertensão (Todarello et al, 1995).

investigações, as mulheres foram avaliadas para a alexitimia num exame ginecológico de rotina, antes de saberem da existência das lesões, pelo que a alexitimia não poderia, nestas circunstâncias, decorrer do sofrimento associado ao diagnóstico ou à vivência de um cancro. Se forem tomados em consideração os trabalhos de Luminet et al (2007) e Todarello et al (1995) e, o facto de, no presente estudo, todos os sujeitos terem sido diagnosticados há mais de seis meses<sup>79</sup>, quando foram aplicados os instrumentos de avaliação psicológica, poder-se-á considerar, como hipótese compreensiva, que a elevada pontuação de alexitimia encontrada na amostra, ainda que possa ser incrementada pelo diagnóstico, não decorre, apenas, dele. Será, porventura, parte de um funcionamento mental marcado pela contenção emocional e pela dificuldade em identificar e mentalizar as emoções que, de acordo com muitos autores (Temoshok & Fox, 1984), é muito comum entre os doentes oncológicos.

Os resultados relativos à escala de **ira estado** do State-Trait Anger Expression Inventory-2 – STAXI-2 (Spielberger, 1999, versão portuguesa de Marques et al, 2007) indicam que, a amostra de doentes oncológicos avaliada, apresenta pontuações não superiores às reveladas pelas amostras de doentes do foro físico, de doentes do foro mental, descritas por Marques et al (2007)<sup>80</sup>.

Os dados foram recolhidos, na sua maioria, enquanto os sujeitos recebiam tratamento de quimioterapia. Atendendo aos efeitos secundários que a quimioterapia pode provocar - náuseas, vómitos, diarreia, queda de cabelo, erupções cutâneas, feridas na boca, perda de apetite, imunossupressão, aumento de peso, cessação da menstruação, efeitos neuropsiquiátricos, ansiedade e depressão (Holland & Lesko, 1990, como citado em Thuné-Boyle, 2007) – e, ao facto dos sujeitos estarem debilitados pela doença, seria expectável que pudessem apresentar elevados níveis de ira estado. Tomou-se, todavia, em consideração a literatura que sustenta que os doentes oncológicos, frequentemente, se caracterizam por um funcionamento marcado pela contenção emocional, próximo de uma personalidade tipo C (Patrão & Leal, 2004; Anarte et al, 2000; Taylor et al, 1999).

---

<sup>79</sup> Trata-se do critério temporal mais frequentemente utilizado para diferenciar estados reativos de quadros psicopatológicos. É, inclusivamente, o parâmetro temporal utilizado, com mais frequência, na DSM-IV.

<sup>80</sup> Os procedimentos estatísticos, na análise comparativa das amostras, limitaram-se a uma análise das estatísticas descritivas, devido à violação do pressuposto de normalidade, pelo que não é possível aferir se os resultados da amostra de doentes com tumores sólidos do aparelho digestivo são inferiores, de um modo estatisticamente significativo, aos das amostras referidas. Pode-se, no entanto, afirmar, pela mera análise das estatísticas descritivas, que não superiores aos dessas amostras

Assim, traçou-se a hipótese segundo a qual, apesar dos sujeitos, dadas as suas circunstâncias de vida e o contexto da recolha de dados, poderem ter níveis elevados de ira, poderem, em função da contenção emocional não apresentar uma elevada pontuação na escala ira estado. Os resultados encontrados para a ira estado vão, assim, de encontro à hipótese inicial.

No que concerne à **ira traço**, a amostra de doentes oncológicos apresenta pontuações inferiores quando comparada com a amostra de doentes do foro mental, mas não diverge, de um modo estatisticamente significativo, das amostras de doentes do foro físico. Os resultados correspondem, parcialmente, ao esperado, na medida em que, frequentemente, tem sido referido um funcionamento mental caracterizado pela inibição da ira, entre os doentes oncológicos (Greer & Morris, 1975, Temoshok & Fox, 1984).

Os resultados relativos à escala de **controlo da ira** permitem considerar que a amostra de doentes com tumores sólidos do aparelho digestivo, numa análise comparada com amostras de doentes do foro mental e de doentes do foro físico (Marques et al, 2007), apresentam pontuações superiores de controlo da ira. Os resultados estão, assim, de acordo com o esperado. Como seria expectável, a amostra de doentes oncológicos revelou um maior controlo emocional, no que concerne à ira. Estes resultados estão, assim, de acordo com inúmeros estudos que, com outros instrumentos de avaliação, revelaram a propensão dos doentes oncológicos para o controlo das emoções (Anarte et al, 2000; Bleiker et al, 1996; Greer & Morris, 1975; Temoshok e Fox, 1984;; Mckemna et al, 1999, como citado em Lieberman & Goldstein, 2006; Patrão & Leal, 2004; White et al, 2007).

Atendendo ao facto da maioria da literatura relevar a elevada frequência de controlo, repressão e supressão emocional, base para a elaboração das hipóteses iniciais, e ao elevado controlo da ira revelado pela amostra de doentes oncológicos, seria expectável que a amostra apresentasse pontuações baixas na escala de expressão emocional. Não foi possível, no entanto, avaliar, empiricamente, essa hipótese, devido aos pobres indicadores psicométricos que a versão portuguesa da escala de expressão da ira revelou, com a amostra do estudo. Assim, face à grande inadequação dos indicadores psicométricos da escala de expressão da ira e de, com isso, não estarem garantidos os pressupostos mínimos – compatíveis com o rigor que se exige à investigação e ao trabalho académico - de segurança da escala estar a medir o que efetivamente deveria

medir, optou-se por não utilizar os dados recolhidos com essa escala, o que tornou inviável, também, a obtenção do índice global disponibilizado pela STAXI-2 – o Índice de Expressão da Ira (IEI).

A análise das pontuações de **hostilidade** da amostra em estudo, quando comparadas com as pontuações de amostras da população geral e de sujeitos com perturbação emocional (Canavaro, 1999, 2007), permite considerar que, de acordo com o esperado, os sujeitos com tumores sólidos do aparelho digestivo, com doença metastizada ou localmente avançada, que constituem a amostra, apresentam baixos níveis de hostilidade.

Os resultados são, assim, congruentes com aqueles que se encontraram para a ira estado e ira traço, em que a amostra de doentes oncológicos não revela pontuações elevadas, quando comparada com outros grupos de sujeitos. Estes resultados coadunam-se, também, com aqueles obtidos para o controlo da ira: os sujeitos da amostra parecem inibir as emoções agressivas, num funcionamento próximo da personalidade tipo C (Anarte et al, 2000; Bleiker et al, 1996; Greer & Morris, 1975; Temoshok e Fox, 1984). Neste contexto, pode equacionar-se a hipótese compreensiva dos baixos níveis de hostilidade, mais do que refletirem a ausência efetiva de agressividade, poderem, numa lógica de funcionamento próxima da personalidade tipo C, indiciar uma contenção das emoções, especialmente as agressivas.

No que concerne ao **psicoticismo**, a impossibilidade de aferir se as diferenças entre as amostras são estatisticamente significativas, dado o afastamento da distribuição em relação à curva de Gauss e ao desconhecimento da mediana populacional, não permitem afirmar, com segurança estatística, que a amostra de doentes oncológicos apresenta índices inferiores de psicoticismo do que a amostra da população geral (Canavaro, 1999, 2007). No entanto, será seguro concluir que a amostra de doentes oncológicos não revela um maior psicoticismo, quando comparada com amostras da população geral (Canavaro, 1999, 2007).

Ainda que os estudos que relevem o psicoticismo como variável chave na doença oncológica sejam escassos, atendendo à tendência que os doentes oncológicos parecem ter para inibir as emoções, tradicionalmente descritas como negativas (Greer & Morris, 1975; Temoshok & Fox, 1984; Trombini & Baldoni, 2004), e à relação negativa que alguns estudos (Barak et al, 2005; Grinshpoon et al, 2005; Mortensen, 1989) e

considerações clínicas (Goldberg, 1991; Sami-Ali, 2003) sugerem entre a psicose e o cancro, elaborou-se a hipótese segundo a qual, os sujeitos da amostra apresentariam menos psicoticismo. Os resultados vão de encontro ao esperado.

Assim, pode levantar-se a hipótese compreensiva das baixas pontuações no psicoticismo, mais do que a efetiva ausência de psicoticismo, refletirem a contenção emocional que bloqueará a manifestação de sintomatologia psicopatológica. A tendência generalizada dos resultados encontrados – inferiores a outros grupos populacionais para a depressão, ira, hostilidade e sintomatologia psicopatológica; e superiores na alexitimia e controlo da ira – acrescenta sustentação à hipótese de um funcionamento próximo daquele que foi sendo descrito, em psico-oncologia, como um funcionamento tipo C.

A análise do **Índice Geral dos Sintomas (IGS)** – o melhor indicador geral de psicopatologia proporcionado pelo BSI, de acordo com Derogatis (1993) (como citado em Canvarro, 2007) – e do **Total de Sintomas Positivos (TSP)** revelam que a amostra de doentes oncológicos manifesta menos sintomatologia psicopatológica do que as amostras da população geral e de sujeitos com perturbação emocional, descritas por Canavarro (2007). Os resultados obtidos para as **obsessões-compulsões, sensibilidade interpessoal, e ideação paranoide** são semelhantes, quando consideradas análises comparativas com as mesmas amostras. No que concerne ao **Índice de Sintomas Positivos (ISP)** – o índice que, no trabalho de Canavarro (2007), melhor discrimina os sujeitos com perturbação emocional – a amostra de doentes oncológicos pontua mais alto do que a amostra da população geral, mas a um nível inferior da amostra com perturbação emocional (Canavarro, 1999, 2007). Atendendo às fórmulas de cálculo dos índices, poder-se-á fazer a conjectura de que a amostra de doentes oncológicos apresenta menos sintomatologia, mas quando isso se verifica, a sintomatologia surge com maior intensidade.

Os resultados não coincidem com o esperado. Considerou-se a frequência com que se verifica um funcionamento marcado pela contenção emocional, próximo da personalidade tipo C nos doentes oncológicos, e dos efeitos inibitórios que esse funcionamento pode ter sobre a manifestação de sintomatologia psicopatológica, mas atendeu-se, também, à vasta literatura que refere elevadas taxas de sintomatologia psicopatológica entre os doentes oncológicos. Assim, esperava-se que os sujeitos da amostra apresentassem valores de IGS, TSP e ISP inferiores aos sujeitos com

perturbação emocional – resultado para o qual, na hipótese, contribuiria o funcionamento marcado pela contenção emocional – mas superiores aos valores da amostra da população geral, o que só se veio a verificar para o ISP.

Assim, os resultados encontrados neste trabalho apontam num sentido diverso ao que decorre de muitos estudos. Assim, Cherepkova et al. (2003), encontraram sintomas psiquiátricos em 92% dos 38 sujeitos com tumores maxilo-faciais e da laringe, avaliados aquando da sua admissão no hospital. Derogatis et al (1983) encontraram, numa amostra de 200 doentes oncológicos, uma taxa de 47% de perturbações psicopatológicas, duas vezes superior a uma população com outras doenças, e três vezes superior à população geral (como citado em Bézi & Jalenques, 2007). No mesmo sentido, no trabalho de Honda e Goodwin (2004) encontrou-se um aumento de depressão, distúrbios aditivos e de distúrbios de ansiedade – como a fobia simples ou a fobia social – entre os pacientes oncológicos. Do mesmo modo, Cardoen et al (1982), num estudo com doentes com cancro cólon-rectal, verificaram que cerca de 25% dos doentes apresentavam sintomas de ansiedade (como citado em Manne, 2007). Também Odgen (2007), num esforço de síntese dos dados existentes, refere mais de 20% dos pacientes com cancro têm depressão grave, sensação de falta de controlo, ira e ansiedade. Outros estudos referem que 45 % dos pacientes com cancro têm patologias da DSM-IV, sendo que essa percentagem poderá subir para a ordem dos 70%, quando os pacientes são avaliados pela DCPR - *Diagnostic Criteria for Psychosomatic Research* (Grassi et al, 2005). Na mesma linha, Haynal et al (1998) apontam para taxas da ordem dos 50 % de doença psiquiátrica, entre os doentes oncológicos.

De algum modo, o intervalo temporal passado sobre o diagnóstico pode ser um fator relevante sobre a manifestação psicopatológica. Em alguns destes estudos, a psicopatologia foi avaliada num período temporal inferior a seis meses após o diagnóstico, o que poderá incrementar a sintomatologia reativa. Porém, mesmo naqueles em que a sintomatologia foi avaliada mais de seis meses depois do diagnóstico, as taxas de psicopatologia mantêm-se elevadas.

Neste contexto, os resultados encontrados, em consonância com aqueles obtidos para as outras variáveis em estudo, podem ficar a dever-se à predominância de um funcionamento mental, entre os sujeitos da amostra, marcado pela contenção emocional, que terá, porventura, efeitos de maior amplitude sobre a inibição da sintomatologia psicopatológica do que, inicialmente, se previu, aquando da elaboração das hipóteses.

Apesar da maioria dos estudos reportarem resultados divergentes com os obtidos neste trabalho, há investigações em que são referidos resultados semelhantes. Assim, Trikas et al (2002) estudaram 41 mulheres com cancro da mama e 39 com tumores benignos. As pacientes oncológicas apresentam, neste estudo, sintomas psicopatológicos de menor frequência e gravidade do que as pacientes com tumores benignos.

No que respeita à **ansiedade** e **ansiedade fóbica**, a análise do gráfico da distribuição amostral revela que a amostra se parece afastar, substancialmente, da distribuição normal, pelo que se entendeu adequado, e mais prudente, não proceder à análise comparativa, através do t-student para uma amostra. Assim, para estas variáveis, a análise circunscreveu-se às estatísticas descritivas, apenas permitindo considerar uma tendência, e nunca uma diferença efetiva. Não obstante a prudência com que se deve olhar para estes resultados, não será demasiado arriscado tomar como adequado que a amostra de doentes oncológicos apresenta uma tendência para pontuar mais baixo nas escalas de ansiedade e ansiedade fóbica, o que, uma vez mais, é congruente com a frequência de características de personalidade tipo C, entre os doentes oncológicos, encontrada por diversos estudos (Anarte et al, 2000; Patrão & Leal, 2004; Temoshok & Fox, 1984).

Os resultados encontrados para a **somatização** revelam que a amostra de doentes oncológicos apresenta mais somatização do que a amostra da população geral, descrita por Canavarro (2007), mas níveis inferiores de somatização do que a amostra de sujeitos com perturbação emocional, reportada por Canavarro (2007).

Os resultados obtidos são de acordo com o esperado. Se atendermos aos sintomas resultantes da doença e dos tratamentos de quimioterapia - que podem incluir dor, náuseas, vômitos, diarreia, queda de cabelo, erupções cutâneas, feridas na boca, perda de apetite, imunossupressão, aumento de peso e cessação da menstruação, (Holland & Lesko, 1990, como citado em Thuné-Boyle, 2007) – é expectável que os sujeitos da amostra se centrem nas suas sensações corporais, pontuando, assim, de uma forma elevada, na escala de somatização. Ainda assim, pontuam abaixo dos sujeitos da amostra com perturbação emocional, o que, na linha dos resultados encontrados para as restantes variáveis em análise neste trabalho, se pode dever, em parte, às características

de personalidade tipo C, que podem ter um efeito inibitório sobre a manifestação de sintomatologia psicopatológica.

### **11.1.1) Síntese Conclusiva**

Quando considerados os resultados do Estudo 1, no seu todo, pode tomar-se como adequado, não obstante as limitações estatísticas acima referidas, que a amostra de doentes com tumores sólidos do aparelho digestivo apresenta níveis baixos de depressão, ira, hostilidade, psicoticismo e sintomatologia psicopatológica (considerados os índices globais e as dimensões somatização, obsessões-compulsões, sensibilidade interpessoal, ansiedade, ansiedade fóbica e ideação paranoide), ao mesmo tempo que, nas escalas de alexitimia e controlo da ira, apresenta pontuações elevadas.

Este padrão parece aproximar-se daquele descrito como personalidade tipo C, especialmente da tendência para inibir as emoções, tradicionalmente descritas como negativas. Os resultados obtidos apontam, assim, no mesmo sentido de muitos dos trabalhos clínicos e de investigação efetuados (Anarte et al, 2000; Bleiker et al, 1996; Greer & Morris, 1975; Patrão & Leal, 2004; Temoshok e Fox, 1984; White et al, 2007).

### **11.2) Estudo 2**

No estudo 2, os sujeitos da amostra são divididos em dois grupos, um com progressão da doença (n = 50), e um outro sem progressão da doença (n = 41), com o objetivo de aferir se os grupos diferem no que concerne à depressão, à alexitimia, à ira estado, ira traço, controlo da ira, psicoticismo, hostilidade, ideação paranoide e sintomatologia psicopatológica (IGS, TSP, ISP, somatização, obsessões-compulsões, sensibilidade interpessoal, ansiedade, ansiedade fóbica, ideação paranoide).

A comparação dos dois grupos de sujeitos indica que aquele com progressão da doença apresenta, de um modo significativo, mais sintomatologia psicopatológica (considerados o IGS e o TSP), mais hostilidade e mais psicoticismo, quando comparado com o grupo de sujeitos sem progressão da doença. Relativamente à alexitimia, controlo da ira, ira estado, ira traço, índice de sintomas positivos (ISP), somatização, obsessões-compulsões, sensibilidade interpessoal, ansiedade e ansiedade fóbica, apesar do grupo

com progressão da doença apresentar médias de pontuação mais elevadas, as diferenças entre os grupos não são, estatisticamente, significativas. No que concerne às obsessões-compulsões, à depressão e à ideação paranoide, as diferenças também se revelam não significativas, do ponto de vista estatístico. Ainda assim, os resultados aproximam-se da significância estatística.

**A depressão**, ao contrário do que seria expectável, atendendo à hipótese inicial, não diferencia os grupos com e sem progressão da doença. Ainda assim, as diferenças entre os grupos - com o grupo progressão da doença a apresentar valores mais elevados do que o grupo sem progressão - aproximam-se da significância estatística, quando considerada a depressão avaliada pelo BSI ( $\alpha = .053 > .05$  para o t-student e  $\alpha = .075$ , para o teste U de Mann-Whitney). Neste contexto, apesar de não existirem dúvidas acerca da não significância estatística das diferenças detetadas, esta aproximação ao  $\alpha = .05$  não coloca de lado, de forma definitiva, a hipótese da depressão ser mais elevada no grupo com progressão da doença.

De facto, o tamanho reduzido da amostra ( $n = 91$ , com progressão = 50, sem progressão = 41) e o período de tempo curto em que a evolução da doença foi monitorizada<sup>81</sup>, constituem limitações metodológicas relevantes, que podem, potencialmente, contribuir para a subestimação das diferenças entre os grupos.

Neste contexto, muitos dos estudos sugerem que os sujeitos que apresentam uma evolução desfavorável da doença tendem a ter maiores taxas de depressão (Brown et al, 2003, Chang et al, 2004; Faller & Bulzebruck, 2002; Faller, et al, 1999; Hjerl et al, 2003, Prieto et al, 2005, Stommel et al, 2002).

**A alexitimia**, ao contrário da hipótese inicial, também não diferencia os grupos com e sem progressão da doença. O grupo com progressão da doença apresenta pontuações mais elevadas de alexitimia, mas essa diferença não é significativa, do ponto de vista estatístico.

À semelhança do referido para a depressão, o tamanho da amostra e o curto período de tempo de *follow up* podem constituir fraquezas metodológicas importantes, contribuindo, potencialmente, para uma subavaliação das diferenças entre os grupos. O facto do grupo com progressão apresentar, ainda que de uma forma estatisticamente não

---

<sup>81</sup> Período que varia entre os 4 meses e o ano, com a maioria dos dados relativos à evolução da doença a serem recolhidos entre os 6 e os 7 meses após a avaliação dos sujeitos.

significativa, pontuações de alexitimia mais elevadas não deixa de indiciar uma tendência que, necessita de ser investigada com amostras significativamente maiores e tempos de follow up mais alargados.

Os grupos com e sem progressão da doença não diferem, também, no que concerne ao **controlo da ira**.

De acordo com as hipóteses iniciais, seria expectável que o grupo com progressão da doença apresentasse pontuações mais elevadas no controlo da ira. São inúmeros os estudos que revelaram que um funcionamento marcado pela inibição emocional, especialmente da agressividade, é mais frequente entre os doentes que apresentam uma evolução negativa da doença ou que sustentam que o controlo emocional se associa a uma evolução negativa da doença (Butow et al, 2000; Giese-Davis et al, 2008; Grossarth-Maticek et al, 1985; Grossarth-Maticek et al, 1988; Hirokawa et al, 2004; Nagano et al, 2005; Tops et al, 2007; Thomas et al, 2000; Weihs et al, 2000). Diversos estudos associam, também, a contenção emocional a indicadores endócrinos e imunitários que podem intervir na progressão da doença (Giese-Davis et al, 2006; Tops et al, 2007). Pelo contrário, as evidências empíricas sugerem que a expressividade emocional, nomeadamente da ira, se associa a melhores indicadores endócrinos e imunitários e a um melhor prognóstico da doença (Christensen et al, 1996, como citados em Odgen, 2007; Futterman et al, 1992, como citado em Odgen, 2007; Penedo et al, 2006; Reynolds et al, 2000).

No presente estudo, o controlo da ira é muito próximo para ambos os grupos, com e sem progressão da doença. Ambos apresentam uma pontuação superior, quando comparados com as amostras de doentes do foro mental, doentes do foro físico e sujeitos com problemas criminais, descritas por Marques et al (2007). A análise dos resultados indica, assim, que a amostra de doentes oncológicos em estudo apresenta um elevado controlo da ira, independentemente da evolução da doença. Esta parece diferenciar os doentes oncológicos em estudo de outros grupos de sujeitos, mas não entre si, em função da evolução da doença. Neste contexto, o controlo da ira parece ser uma característica saliente dos doentes oncológicos da amostra, em consonância com o conceito de personalidade tipo C, mas não parece estar relacionado com a evolução da doença, neste estudo.

Os resultados indicam que o grupo com progressão da doença apresenta uma pontuação mais elevada de **hostilidade** do que o grupo sem progressão da doença. São, assim, dissonantes, com o que era esperado (que o incremento da contenção da agressividade tivesse um efeito inibitório sobre a hostilidade). São, no entanto, concordantes, de certo modo, com os estudos que dão conta de alterações endócrinas e imunitárias, associadas à hostilidade e, potencialmente, intervenientes na evolução do cancro (Kiecolt-Glaser et al, 2005; Suarez, 2003; Surtees et al, 2003)<sup>82</sup>.

Apesar da hostilidade aumentar, de uma forma estatisticamente significativa, para o grupo com progressão da doença, este grupo não apresenta mais hostilidade do que a amostra da população geral, reportada por Canavarro (2007). Assim, se tomarmos, no campo das hipóteses, a tendência generalizada dos dois grupos, em uníssono, nunca apresentarem sintomatologia psicopatológica (incluindo hostilidade) mais elevada do que a população geral como um indicador de contenção emocional, pode equacionar-se o aumento da hostilidade para o grupo com progressão da doença como um aumento efetivo e não como um afrouxamento da contenção, que estará presente, em ambos os grupos.

Também o **psicoticismo** diferencia os grupos, com e sem progressão da doença. Ao contrário do esperado, os sujeitos com progressão da doença pontuam mais alto do que os sujeitos sem progressão da doença. À semelhança do que se verifica para a hostilidade, apesar do aumento significativo de psicoticismo para o grupo com progressão da doença, este não apresenta, de um modo estatisticamente significativo, mais psicoticismo do que a amostra da população geral descrita por Canavarro (2007). Atendendo, uma vez mais, ao facto de nenhum dos grupos manifestar mais sintomatologia psicopatológica do que uma amostra da população geral, aqui tomado como indicador de contenção emocional, poder-se-á considerar que o aumento de psicoticismo para o grupo com progressão da doença, resulta de um aumento real e não do esbatimento da contenção.

Apesar de não ser possível retirar deles quaisquer ilações acerca do poder preditivo do psicoticismo na evolução da doença – hipótese que é testada no estudo 3 – os resultados sugerem a importância do psicoticismo na doença oncológica, pelo que se

---

<sup>82</sup> Os resultados que indicam uma maior hostilidade para o grupo com progressão da doença não permitem, no entanto, retirar quaisquer ilações acerca do poder preditivo da hostilidade sobre a evolução da doença. Essa hipótese é testada no estudo 3.

torna imperiosa a investigação aprofundada, com grandes amostras e períodos de follow-up mais alargados, de modo a se poder construir uma compreensão mais alargada, e sustentada em dados empíricos, da rede de interconexões entre o psicoticismo e a doença oncológica que estes resultados sugerem. Aparentemente vão, em certa medida, de encontro aos resultados de Trane et al (2009), que sugerem um maior risco de mortalidade por cancro entre os pacientes esquizofrénicos. No entanto, o facto do psicoticismo não ser, para a amostra oncológica superior às amostras não oncológicas (Canavarro, 1999), não permite conclusões claras.

A sintomatologia psicopatológica, operacionalizada pelo **Índice Geral de Sintomas (IGS)** e pelo **Total de Sintomas Positivos (TSP)**, revela-se, também superior para o grupo com progressão da doença, quando comparado com o grupo sem progressão da doença. À semelhança do que se verifica para a hostilidade e o psicoticismo, o grupo com progressão da doença – tal como o grupo sem progressão da doença - apesar do aumento significativo de IGS e TSP, não apresenta mais sintomatologia psicopatológica do que a amostra da população geral, descrita por Canavarro (2007), o que, no plano das hipóteses, pode ser tomado como um indicador de que a contenção emocional não é, substancialmente, diferente para os grupos. Neste contexto, os resultados parecem traduzir não um esbatimento da contenção, mas um aumento de sofrimento psicológico no grupo com progressão da doença, traduzido pelo IGS. Realçando a impossibilidade de inferir qualquer papel preditivo do IGS sobre a evolução da doença, os resultados não deixam de indiciar a importância que a sintomatologia psicopatológica, nomeadamente enquanto indicador de sofrimento psicológico, tem na vivência do cancro.

Tomando em consideração que os grupos com e sem progressão da doença apresentam pontuações muito próximas de controlo da ira, e que este conceito, do ponto de vista teórico, apresenta pontos de contacto com o conceito de contenção emocional, tentou explorar-se a hipótese da baixa presença de hostilidade, psicoticismo e sintomatologia psicopatológica, transversal a toda a amostra, estar associada ao controlo da ira. Os resultados, porém, não acrescentam sustentação a essa hipótese. O controlo da ira correlaciona-se, negativamente com a hostilidade, o psicoticismo e o IGS, mas apenas para a hostilidade essa correlação é estatisticamente significativa. Assim, ainda que o conceito de contenção emocional contenha o de controlo da ira, não parece cingir-se a ele, de forma substantiva, pelo que, na amostra em estudo, não será adequado tomar

o controlo da ira como equivalente de contenção emocional, mas apenas como um dos seus indicadores.

O **Índice de Sintomas Positivos (ISP)**, a **Somatização**, as **Obsessões-Compulsões**, a **Sensibilidade Interpessoal**, a **Ansiedade** e a **Ansiedade Fóbica**, apesar de, tendencialmente, superiores no grupo com progressão da doença não distinguem, de forma estatisticamente significativa, os grupos com e sem progressão da doença.

À exceção da somatização, os grupos não apresentam valores mais elevados em nenhuma das escalas consideradas, quando comparados com a amostra da população geral, avaliada por Canavarro (2007), o que, uma vez mais, indicia a contenção emocional, transversal à amostra de doentes oncológicos em estudo, que condicionará uma manifestação contida da psicopatologia.

A leitura dos resultados não indica diferenças substanciais entre os grupos. Ainda que os testes estatísticos utilizados sejam de verificação de diferenças entre grupos - não permitindo, por isso, quaisquer inferências sobre o papel preditivo das variáveis - a não existência de diferenças, quando considerada a evolução da doença, indicia que a somatização, as obsessões-compulsões, a ansiedade e a ansiedade fóbica não influenciam (nem são influenciadas), de modo substancial, a evolução da doença, para a amostra deste trabalho.

As diferenças encontradas para os grupos com e sem progressão da doença, no que concerne à **ideação paranoide** não são estatisticamente significativas. Ainda assim, os resultados aproximam-se da significância estatística ( $\alpha = .093$  para o t-student,  $\alpha = .079$  para o U de Mann-Withney), com o grupo com progressão da doença a pontuar mais alto, na escala de ideação paranoide. Neste contexto, apesar de não existirem dúvidas acerca da não significância estatística das diferenças detetadas, esta aproximação ao  $\alpha = .05$  não coloca de lado, de forma definitiva, a hipótese da ideação paranoide ser mais elevada no grupo com progressão da doença. O tamanho reduzido da amostra ( $n = 91$ , com progressão = 50, sem progressão = 41) e o curto período de follow up podem, potencialmente, contribuir para uma subavaliação das diferenças entre os grupos.

De modo similar ao que se verifica para a quase generalidade das variáveis em estudo, a ideação paranoide não é superior, para nenhum dos grupos, quando comparados com a amostra da população geral, descrita por Canavarro (2007).

A escassez de estudos sobre a ideação paranoide na doença oncológica dificulta a análise comparativa dos resultados. Ainda assim, e pese embora a não significância estatística das diferenças detetadas, a sua aproximação ao  $\alpha = .05$  impele para a necessidade da realização de estudos que, com amostras e períodos de follow up mais alargados, permitam uma compreensão mais sustentada da relação entre ideação paranoide e doença oncológica.

Relativamente ao **número de relações próximas** referidas pelos participantes não se verificam diferenças estatisticamente significativas. Os resultados não corroboram, assim, os estudos de Kroenke et al (2006) e Reynolds et al (1990), que associam o isolamento social à progressão. No entanto, o facto desta variável ter sido aferida por uma pergunta isolada, construída para o efeito, e não por um instrumento de avaliação com qualidades psicométricas adequadas, constitui uma limitação importante, que não pode deixar de ser tomada em atenção.

A **idade**, não obstante o cancro, regra geral, ter uma progressão mais lenta à medida que a idade avança, pelo facto do metabolismo biológico se tornar mais lento (Greenberg, 2009), não diferencia os grupos com e sem progressão da doença.

As **insónias**, e a **recordação dos sonhos** também não diferem, de forma estatisticamente significativa, entre os grupos com e sem progressão da doença. A avaliação destas variáveis pretendia explorar, na evolução da doença oncológica, a hipótese, protagonizada por Sami-Ali (2003) de que a inibição do imaginário, nomeadamente do sonho, poderia ter consequências somáticas. Os resultados não permitem, assim, fazer inferências conclusivas. No entanto, uma análise das frequências, deixa antever uma tendência da recordação dos sonhos diminuir ao longo do tempo (do ano anterior ao diagnóstico para o período em que os sujeitos foram avaliados) no grupo com progressão da doença.

A **história de consulta psicológica ou psiquiátrica** e a **história de medicação psicotrópica** pretendiam ser um indicador para caracterizar o recurso aos serviços de

saúde mental, por parte de ambos os grupos. Estes indicadores não divergem, de forma estatisticamente significativa, com a evolução da doença, para a amostra em estudo.

O tamanho diminuto da amostra e a natureza categorial das variáveis podem, no entanto, contribuir para a subestimação das diferenças. Estas variáveis não poderão ser consideradas mais do que meros indicadores, na medida em que foram aferidas por perguntas fechadas, construídas para o efeito, e não por instrumentos de avaliação, devidamente validados.

### **11.2.1) Síntese conclusiva**

Os resultados do estudo revelam que os grupos com e sem progressão da doença diferem, de modo estatisticamente significativo, para a sintomatologia psicopatológica (operacionalizada no IGS e TSP), hostilidade e psicoticismo, com o grupo progressão da doença a pontuar, substancialmente, mais alto nestes fatores. Para a depressão e a ideação paranoide, as diferenças detetadas não foram estatisticamente significativas. No entanto, o curto afastamento da significância estatística dos resultados aconselha a um não afastamento definitivo da hipótese do grupo com progressão da doença apresentar, substancialmente, mais depressão e ideação paranoide. No que concerne à alexitimia, controlo da ira, ira estado, ira traço, somatização, obsessões-compulsões, sensibilidade interpessoal, ansiedade, ansiedade fóbica e ISP, as diferenças encontradas não se revelaram estatisticamente significativas.

Não obstante o padrão de incremento da pontuação para a generalidade das variáveis em estudo, para o grupo com progressão da doença, estes, à exceção da alexitimia, controlo da ira e somatização, não se revelaram superiores relativamente a outras amostras, nomeadamente, da população geral, de sujeitos com perturbações emocionais, de utentes de centro de saúde, de doentes do foro mental e de doentes do foro físico. Neste contexto, será adequado equacionar a hipótese compreensiva, segundo a qual ambos os grupos se caracterizam por uma elevada contenção emocional. O que distingue os grupos parece ser, assim, a intensidade dos indicadores de sofrimento psicológico, especialmente a hostilidade, o psicoticismo e o índice geral de sintomas (IGS). A depressão e a ideação paranoide, face à proximidade da significância estatística dos resultados com estas variáveis, não poderão ser afastadas, de forma perentória, enquanto variáveis que poderão diferenciar os grupos.

Numa leitura clínica dinâmica dos resultados, a consonância que se verifica entre os grupos, no que concerne à escassa manifestação de sintomatologia psicopatológica (apesar de mais elevada para o grupo com progressão, esta nunca supera os indicadores da população geral, para nenhum dos grupos), à elevada alexitimia e controlo da ira, poderá indiciar, enquanto hipótese explicativa, o mesmo registo defensivo – assente numa barreira de defesas obsessivas<sup>83</sup> – que determina um funcionamento marcado pela contenção emocional. A aproximação entre os grupos no que concerne às escalas de ansiedade, ansiedade fóbica, obsessões-compulsões e sensibilidade interpessoal – com pontuações baixas em ambos os grupos – indicia que, ambos os grupos, apresentam um nível reduzido de sintomatologia tradicionalmente associada a uma linhagem mais neurótica. Esta leitura é congruente com o conceito de personalidade tipo C, e com o baixo neuroticismo encontrado por Patrão e Leal (2004), numa amostra de mulheres com cancro da mama. O que, de facto, parece distinguir os grupos serão os indicadores de uma linhagem mais psicótica: a hostilidade - que poderá ser interpretada como um indicador da violência psicótica - e o psicoticismo. A sintomatologia psicopatológica, corporizada no IGS e no TSP, surgirá, nesta leitura, como um indicador global e cumulativo de sofrimento psicológico, que será mais marcado no grupo de sujeitos com progressão da doença. Num plano secundário, o grupo com progressão da doença poderá, porventura, revelar<sup>84</sup> mais ideação paranoide – um outro indicador psicótico – e depressão.

Os resultados de hostilidade, psicoticismo, IGS, depressão e ideação paranoide do grupo com progressão da doença não são, no entanto, superiores, quando comparados com outras amostras, nomeadamente da população geral. Quando comparados com uma amostra de sujeitos com perturbação emocional são, mesmo, substancialmente inferiores. Assim, o que caracteriza estes sujeitos não será uma patologia psicótica aberta. Todavia, se levarmos em linha de conta que a contenção emocional parece caracterizar, de forma transversal, toda a amostra em estudo (quer o grupo com progressão, quer o grupo sem progressão), a hipótese de uma forma contida de viver o registo psicótico, que assim, inibe a manifestação aberta de sintomatologia, ganha força, aproximando-se assim dos conceitos de *psicose psicossomática* (Sá, 2009), de *psicossomatose* (Mcdougall, 1989) ou de *estados psicóticos latentes* (Rosenfeld, 2001).

---

<sup>83</sup> Com Sá (2009) toma-se como defesas obsessivas, as que resultam em silenciamento emocional.

<sup>84</sup> A aproximação dos resultados à significância estatística não afasta, cabalmente, essa hipótese.

### 11.3) Estudo 3

Procurou-se, num estudo exploratório, investigar quais as variáveis psicológicas, em estudo, que poderiam prever a pertença dos sujeitos aos grupos com e sem progressão da doença.

O modelo que revelou um maior poder preditivo, bem como um melhor ajustamento aos dados integrou o psicoticismo, a hostilidade, a sensibilidade interpessoal, a ansiedade, a idade, a depressão e a história de medicação psicotrópica.

Estas variáveis, tomadas em conjunto, revelaram uma predição correta da pertença aos grupos com e sem progressão da doença de cerca de 73.6%, sendo que, para o grupo com progressão da doença, a percentagem de predição correta sobe para os 78 %, e para o grupo sem progressão da doença desce para os 68.3 %. O modelo representa um acréscimo, no acerto da predição, de cerca de 18.7 % face ao modelo nulo (não integrando as variáveis) e de 23.3 % face ao acaso. Atendendo aos critérios referidos por Maroco (2007) não se pode afirmar que o modelo tenha uma boa capacidade preditiva. No entanto, não será desadequado, de um ponto de vista estatístico, considerar que apresenta capacidades preditivas razoáveis. De facto, atendendo a que, indiscutivelmente, uma parte muito significativa da variância da evolução da doença oncológica é determinada por variáveis biomédicas, genéticas, de estilo de vida e relacionadas com o tratamento, e que não foi possível integrar nenhuma destas variáveis na análise estatística, o modelo apresenta um poder preditivo muito aceitável.

O estudo das diferenças entre os grupos poderia indicar que o IGS, a depressão e a ideação paranoide poderiam integrar o modelo preditivo. No entanto, estes fatores não foram incluídos por não acrescentarem, de modo relevante, poder preditivo e de ajustamento aos dados do modelo.

Das variáveis que integraram o modelo, apenas o psicoticismo se revelou estatisticamente significativo. O psicoticismo, quando considerado em conjunto com a hostilidade, a ansiedade, a idade, a sensibilidade interpessoal e a história de medicação psicotrópica aumenta quase 10 vezes o risco de progressão da doença. A hostilidade, (que se aproximou da significância estatística) representa, na presença do psicoticismo, da ansiedade, da idade, sensibilidade interpessoal e história de medicação psicotrópica – um aumento de quase 4 vezes no risco de progressão da doença.

Como já poderia indiciar o estudo das diferenças entre os grupos com e sem progressão da doença, os fatores psicológicos que, na amostra em estudo, predizem, de uma forma estatisticamente significativa, a pertença aos grupos com e sem progressão da doença são aqueles que, numa leitura clínica, se podem considerar de uma linhagem mais psicótica.

Como se explanará adiante, de modo mais detalhado, os resultados poderão indiciar, no campo das hipóteses compreensivas, que os sujeitos que apresentam uma forma contida de viver a psicose - numa verdadeira psicose falhada, porque sem sintomatologia psicótica saliente, mas com o mesmo sofrimento psicótico, possível de estimar a partir da alexitimia, do controlo da ira, e do aumento da hostilidade e psicoticismo, apesar da fortificação defensiva – têm um maior risco de uma evolução negativa da doença.

#### **11.4) Contributo para uma leitura integrada da evolução da doença oncológica**

Os resultados deste trabalho indicam fundamentalmente:

- 1) A amostra de doentes oncológicos apresenta mais controlo da ira e alexitimia e menos sintomatologia psicopatológica, em todas as suas dimensões, incluindo depressão, hostilidade e psicoticismo, numa caracterização congruente com a personalidade tipo C, marcada pela contenção emocional, que se revela, assim efeitos mais generalizados do que aqueles que se anteciparam, nas hipóteses iniciais.
- 2) Os grupos com e sem progressão da doença coincidem na elevada alexitimia e controlo da ira, e na baixa manifestação de sintomatologia psicopatológica. Apenas se distinguem no que concerne à hostilidade, ao psicoticismo, ao IGS e ao TSP, com o grupo com progressão da doença a pontuar, substancialmente, mais alto nessas dimensões. Todavia, o grupo com progressão da doença, apresenta níveis de hostilidade, psicoticismo, IGS e TSP não superiores a amostras da população geral, e substancialmente inferiores às amostras clínicas<sup>85</sup>.

---

<sup>85</sup> Para o psicoticismo e hostilidade, esta apenas pode ser uma constatação baseada na estatística descritiva, pela impossibilidade de aferir a significância estatística das diferenças. Não obstante, ainda

- 3) O psicoticismo é o único fator psicológico que se revela estatisticamente significativo, na predição da evolução da doença (quando considerados em conjunto com a sensibilidade interpessoal, ansiedade, idade e história de medicação psicotrópica). No entanto, a proximidade relativamente à significância estatística, permite equacionar a hostilidade como um potencial preditor. Quanto mais estão presentes estas dimensões psicopatológicas, maior é a probabilidade de uma evolução negativa do cancro.

A leitura dos resultados indicia, assim, desde logo, que os sujeitos com doença oncológica, da amostra em estudo, têm um funcionamento mental muito marcado pela contenção emocional – visível na baixa manifestação de sintomatologia psicopatológica e no elevado controlo da ira – e pela dificuldade em mentalizar as emoções – revelada pelos elevados índices de alexitimia.

O carácter retrospectivo do estudo não permite afirmar, com segurança, que este tipo de funcionamento é anterior ao diagnóstico da doença e que, portanto, não decorre dela. No entanto, o cruzamento dos resultados com os estudos anteriores, que dão conta, não só da elevada frequência de alexitimia (Cardoso, 1995; Manna et al, 2007) e contenção emocional (Anarte et al, 2000) entre os doentes oncológicos, como do papel preditor destes fatores na incidência de alguns tipos de cancro (Temoshok & Fox, 1984) dá força à hipótese deste tipo de funcionamento não resultar da doença. Do mesmo modo, os estudos em psiconeuroendocrinoimunologia revelam que a contenção emocional e a alexitimia podem acarretar alterações endócrinas e imunitárias, potencialmente intervenientes na doença oncológica (Giese-Davis et al, 2006), não afastando, assim, a hipótese não só do controlo emocional ser prévio à doença, como poder aumentar o risco do seu aparecimento. Se se juntarem a esta leitura, as contribuições das neurociências, que reforçam o funcionamento integrado e altamente interdependente do sistema nervoso, endócrino e imunitário (Damásio, 2005; Davidson et al, 1999; Davidson, 2012; Varela, 1997) e dão conta do carácter sinalizador, de marcador somático, das emoções e sentimentos (Damásio, 2005), poder-se-á considerar, com Sá (2009), que sempre que há uma inibição continuada das emoções, há uma confusão de linguagens entre a consciência cortical e a consciência sub-cortical que,

---

que não seja possível assumi-lo, do ponto de vista estatístico, a amplitude da diferença justifica que se tome esta constatação como adequada.

contrariando o funcionamento naturalmente integrado do cérebro, pode criar desequilíbrios psiconeuroendocrinoimunológicos, potencialmente intervenientes no desenvolvimento da doença oncológica. “Sentir os estados emocionais, o que equivale a afirmar que se tem consciência das emoções, oferece-nos flexibilidade de resposta com base na história específica das nossas interações com o meio ambiente” (Damásio, 2005, p. 148). Fazer por silenciar continuamente as emoções, como parece acontecer nos sujeitos com um funcionamento mental marcado pela contenção emocional e pela alexitimia, será, nesta acepção, uma tentativa de contrariar o funcionamento nervoso, integrado por natureza. Os sujeitos tornar-se-ão, assim, não só mais rígidos nas respostas aos estímulos, como mais suscetíveis a desequilíbrios somáticos.

No mesmo sentido, apontam os estudos de Alexander (1970) no campo da psicossomática, ao referir que sempre que as emoções não são expressas, tendem a manter crônica a ativação fisiológica que lhes corresponde, deixando os sistemas fisiológicos mais expostos a lesões. Convergem, nesta linha, também as considerações de Sami-Ali (2003), segundo as quais o recalçamento da função do imaginário, responsável pela contenção e pela ausência de sintomatologia psicopatológica manifesta, se associa com a somatização.

Numa leitura clínica, Sá (2009) refere, de modo convergente, que é a defesa obsessiva contra a fluência e expressão das emoções – nomeadamente das emoções agressivas - que leva os eixos fisiológicos do stresse a um alerta permanente, com efeitos imunossupressores e endócrinos. Neste contexto, “(...) crucial será, pois, libertar as emoções no momento em que surgem na nossa mente” (Sá, 2009, p. 52). Quando a agressividade não é metabolizada – não é ligada e integrada com a linguagem do pensamento hipotético-dedutivo, através da função simbólica – nem expressa, torna-se progressivamente violência. “Por outras palavras, violência é toda a expressão agressiva que, não encontrando espaço relacional para se expressar e metabolizar numa função simbólica e sublimar em gestos empreendedores, se organiza, em primeiro lugar, em fantasias retaliatórias de vingança ou humilhação para, depois, dominar toda a vida mental, como um vulto persecutório, a ponto de gerar uma iminência incontinente. Se se perde o controle, age-se a violência, num impulso, de forma psicopática, mortificando, pela loucura, a vida mental. Se o sucesso do controle onipotente das emoções, pautado pelo risco desse temor incontinente, é levado ao extremo, leva à mortificação mental, traduzindo-se pela desvitalização do imaginário, a que alguns chamam alexítimia, e outros, pensamento operatório” (Sá, 2009, p. 52) ou, ainda “recalçamento da função do

imaginário” (Sami-Ali, 2003) Desbrava-se, assim, caminho para a psicopatologia somática<sup>86</sup> (Sá, 2009), através de uma cascata de alterações psiconeuroendócrinoimunológicas, que poderão, porventura, contribuir para a evolução de alguns tipos de cancro.

Nestas circunstâncias, a ira não será uma emoção negativa, como é, muitas vezes, classificada na literatura. Como refere Sá (2009), as emoções negativas serão todas as que não são expressas. Sê-lo-ão porque, ao não serem expressas, não cumprem as suas funções sinalizadora, protetora e comunicativa, próximas da função de *marcador somático*, descrita por Damásio (2005). Sê-lo-ão porque desencadeiam uma reação paradoxal no sistema nervoso, que passa a interpretar as emoções – informações protetoras – como sinais ameaçadores, criando-se a confusão entre as linguagens do neocortex e do sistema límbico, de que fala Sá (2009). Quando tal acontece, a sensibilidade e a intuição não acedem à racionalidade (Sá, 2009), desperdiçando-se, assim, este manancial de sabedoria. Os sujeitos tornam-se, então, progressivamente alexitimicos.

A alexitimia será, assim, o resultado de uma contenção continuada e prolongada das emoções. Face ao sucesso generalizado das barreiras de defesas obsessivas, o controlo emocional é, de tal modo alargado, que os sujeitos alexitimicos inibem não só a manifestação das expressões emocionais, mas a própria sensibilidade, que permite discriminar as próprias emoções e sentimentos.

Com Sami-Ali (2003) e Milheiro (2001), considera-se, neste trabalho, que estes sujeitos não são desprovidos de capacidades simbólicas e de imaginário como, de certo modo, sustentava a Escola Psicossomática de Paris. Em função de uma angústia avassaladora, próxima daquilo que em psicanálise se foi chamando *angústia de morte*, o controlo emocional e a alexitimia surgem mecanismos defensivos face ao fantasma de que a angústia decorrente da expressão emocional não seria suportável - levando à loucura ou, no limite, à morte. Neste contexto, a contenção e a alexitimia surgem como a única forma de branquear uma angústia, que sentem não ter recursos para metabolizar. Será, em certa medida, compaginável com um estado permanente de choque, em que o abafamento emocional e a focalização nos aspetos funcionais da vida<sup>87</sup>, mais

---

<sup>86</sup> Sá (2009) chama psicopatologia somática, ao funcionamento psicopatológico que não tem contrapartidas sintomáticas abertas. Em vez dessas, que são inibidas, pela barreira de defesas obsessivas, surgem as manifestações no corpo, através da complexa rede de conexões psiconeuroendócrinoimunológicas.

<sup>87</sup> A que e Sami-Ali (2003) “patologia da adaptação”

relacionados, no imediato, com a sobrevivência, surgem como a única hipótese de lidar com a magnitude daquilo que sentem. Ou, numa linguagem próxima do Centro de Psicossomática de Paris, liderado por Sami-Ali, perante o impasse que representa o fantasma da incontinência pelo agir e das suas consequências fantasiadas como catastróficas, a única forma possível de o enfrentar é a sua neutralização, o seu abafamento. Assim, apesar da aparente normalidade, que advém da hiper-adequação superficial aos contextos sociais que o abafamento emocional propicia, os pacientes alexitímicos “(...) mantêm uma relação desvitalizada com o mundo e as pessoas, para se protegerem de angústias psicóticas (perderem o controlo dos limites do corpo, dos actos e do sentimento de identidade)” (Fernandes e Tomé, 2001, p. 106). A alexitimia, parece, assim, corresponder à parte psicótica da personalidade, marcada pela impossibilidade em aceder ao conflito e à vida desejante (Prazeres, 2000).

De facto, tudo parece passar-se como se sempre que o ser humano tenta, compulsivamente, sentir o que deve sentir e não o que sente realmente, aumentasse o risco de adoecer (Miller, 2005). De acordo com Sá (2009), sempre que predominam os recursos de saúde mental, o sofrimento expressa-se pela fantasia e imaginação. Quando, por força da ineficiência ou falência da função simbólica, a dor mental não é metabolizada, expressa-se por meio de sintomatologia psicopatológica. Todavia, quanto mais a expressividade é inibida, mais componentes psicossomáticas e comportamentais terão os quadros clínicos, pelo que, quanto maior for a contenção, ou noutra aceção, que determina a ausência de sintomatologia psicopatológica e o carácter predominantemente funcional dos sujeitos, maior será a probabilidade de adoecer. De facto, a sintomatologia psicopatológica, apesar de refletir um funcionamento desadequado, pela falência da função simbólica (Sá, 2009), possibilita a expressão de sofrimento, diminuindo, assim, a probabilidade que este se expresse no corpo, por meio das interações psiconeuroendocrinoimunológicas. Parece ser assim que tudo se passa, se for tido em consideração, por um lado, o carácter comunicacional e de marcador somático das emoções (Damásio, 2005) - expressem-se elas de modo adequado, pela mediação da função simbólica, ou através de sintomas psicopatológicos, quando o sofrimento mental já não é metabolizável (Sá, 2009) - e, por outro, os verdadeiros “curto-circuitos” nervosos, endócrinos e imunitários que podem decorrer da contenção das emoções.

A leitura dos resultados deste trabalho revela que os sujeitos com e sem progressão da doença coincidem na ausência de sintomatologia psicopatológica e no

elevado controlo da ira e alexitimia, distinguindo-se, apenas, no que concerne ao índice geral de sintomas, à hostilidade e ao psicoticismo, o qual revela um poder, estatisticamente significativo, na predição da evolução da doença. A consonância que se verifica entre os grupos, no que concerne à escassa manifestação de sintomatologia psicopatológica (incluindo hostilidade e psicoticismo, que apesar de mais elevadas para o grupo com progressão, nunca superam os indicadores da população geral) e à elevada alexitimia e controlo da ira, poderá indiciar o mesmo registo defensivo que determina um funcionamento marcado pela contenção emocional. Esta inibição das manifestações emocionais tenderá, como já anteriormente se referiu, a criar desequilíbrios psicofisiológicos potencialmente intervenientes nos processos de saúde e de doença.

Há, no entanto, autores que sugerem que a repressão emocional é adaptativa. Coifman e Bonanno (2007) encontraram, a este respeito, menos sintomas psicopatológicos entre as pessoas abandonadas (no contexto de uma relação amorosa) com um *coping* repressivo, quando comparados com os sujeitos abandonados (no contexto de uma relação amorosa) com uma maior expressão emocional. Para os autores, um estilo repressivo pode, assim, ser adaptativo, especialmente, em contextos de grande adversidade. No entanto, como entendida nesta dissertação, a repressão emocional, só em circunstâncias muito específicas, pode ter um valor adaptativo. Sá (2009) refere, a este respeito que, aquilo a que, às vezes, se chama resiliência não são mais do que recursos defensivos que não levam à “(...) à integração, à transformação e à sabedoria” (p. 37), e que, por isso, são “(...) falso self e não-integração mental” (p.37), que alimentam o adoecer. Será, porventura, o caso da aceitação estóica - sem qualquer expressão de ira, desespero ou de sintomatologia psicopatológica - e otimista de um diagnóstico de cancro, logo num primeiro momento. Mais uma vez, muitos dos doentes que apresentam este tipo de reações (como, porventura, os participantes do estudo de Coifman e Bonano, 2007) parecem funcionar num estado de choque permanente, que ao mesmo tempo que bloqueia a sintomatologia psicopatológica, impede a mentalização e a integração mental das emoções, deixando caminho aberto para alterações psiconeuroendocrinoimunológicas.

Não será, nessas circunstâncias, a manifestação de ira e de sintomatologia reativa, a reação inicial mais saudável, a um diagnóstico de cancro (com possíveis benefícios na evolução da doença)? Se tomarmos em consideração que o stresse agudo desbloqueia uma reação automática de ira (Sá, 2009), e que a sintomatologia é uma forma de expressar dor mental, sim.

Será que alguém adoece gravemente sem que isso desperte agressividade?

Uma vez mais, se for tomada em conta a reação reflexa de ira que resulta do stresse agudo (Sá, 2009) não. Neste contexto, a ausência de manifestações psicopatológicas, muito provavelmente, não resultam da sua inexistência efetiva, mas da sua inibição.

A sintomatologia, mais próxima de uma linhagem neurótica (a ansiedade, a ansiedade fóbica, a sensibilidade interpessoal, as obsessões-compulsões) quase não surge, em ambos os grupos. O que, de facto, parece distinguir os sujeitos com e sem progressão da doença são os indicadores de uma linhagem mais psicótica: o psicoticismo, mas também a hostilidade. A sintomatologia psicopatológica, corporizada no IGS, surgirá, nesta leitura, como um indicador global e cumulativo de sofrimento psicológico, que será mais marcado no grupo de sujeitos com progressão da doença. Num plano secundário, o grupo com progressão da doença poderá, porventura, revelar<sup>88</sup> mais ideação paranoide (um outro indicador psicótico) e depressão.

Os resultados de hostilidade, psicoticismo, IGS, depressão e ideação paranoide do grupo com progressão da doença não são, no entanto, superiores, quando comparados com outras amostras, nomeadamente da população geral. Quando comparados com uma amostra de sujeitos com perturbação emocional são, mesmo, substancialmente inferiores. Numa primeira análise, esta ausência de psicoticismo, hostilidade e ideação paranoide clinicamente relevantes afasta a hipótese de um funcionamento tendencialmente mais psicótico poder caracterizar o grupo de sujeitos com progressão da doença. Nestas circunstâncias, como é que se poderão interpretar os resultados?

Os contributos oriundos da área da psicossomática e da psicologia clínica dinâmica poderão, neste contexto, ajudar a construir uma grelha interpretativa, que auxilie a fazer uma leitura integrada dos resultados. Assim, Rosenfeld (2001), chama a atenção para a frequência com que, em pacientes aparentemente normais (sem sintomatologia exuberante) se encontram “ilhas psicóticas” ou “estados psicóticos latentes”, que contêm impulsos destrutivos, angústias incontrolláveis e defesas que mantêm estes estados latentes, sem contrapartidas sintomáticas. Rosenfeld (2001) sustenta que estes “estados psicóticos latentes”, sem expressão sintomática, se relacionam com alterações orgânicas. Na mesma linha, McDougall (1989) fala de *psicossomatose* para se referir a alguns casos de doença grave (incluindo de cancro), em

---

<sup>88</sup> A aproximação dos resultados à significância estatística não afasta, cabalmente, essa hipótese.

que, apesar da ausência de manifestações sintomáticas abertas, há de acordo com a autora, um tronco comum com a psicose, constituído pelos mesmos fantasmas (muito relacionados com os limites e as representações do corpo), o mesmo processo psíquico de falhanço da simbolização e a mesma crueza e violência dos conteúdos eminentemente psicóticos. Já Goldberg (1991) refere que o cancro pode, em muitos casos, ser interpretado como uma psicose no corpo, que na ausência de sintomatologia que manifeste a indiferenciação *self – não-self*, se expressa na deficiente diferenciação imunitária, implicada no cancro. Sami-Ali (2003), por sua vez, relewa a frequência com que a uma supressão dos sintomas, numa psicose, se seguem doenças orgânicas graves, incluindo neoplasias. Numa outra leitura, que enfatiza a clivagem profunda entre o que designa por consciências cortical e sub-cortical, Sá (2009) fala de uma *psicose psicossomática*, enfatizando a ausência de sintomatologia psicótica e o registo contido, em que o sujeito procura, permanentemente, inibir as suas reações emocionais, com o pensamento e o corpo clivados, a tentarem dominar-se mutuamente. Na ausência de sintomatologia psicopatológica que possa expressar e drenar o sofrimento psicótico este, por meio de uma cascata de desequilíbrios psiconeuroimunológicos, tenderia a expressar-se no corpo. Nas palavras do autor, “quando a «depressividade» (que resulta da violência contida) se estabelece como uma constante de vida (a ponto de inibir o imaginário e o sonho) incia-se uma **metastização da vida mental** que, não se traduzindo numa psicose franca, corporiza o mal mental no mal corporal sendo este precipitado, de forma franca, por um acontecimento externos que torna explícito aquilo que, entretanto, havia estado predisponente” (p. 54). Prosseguindo na caracterização da psicose psicossomática, afirma que, “na realidade, esta psicose fria, subjacente aos quadros psicossomáticos mais mortíferos, representa o mesmo núcleo melancólico da psicose sem quaisquer outras contrapartidas económicas (mentais ou agidas), o que a torna mais mortificante e mortífera” (p. 60).

Considerando, por um lado, que a contenção emocional parece caracterizar, de forma transversal, toda a amostra em estudo (quer o grupo com progressão, quer o grupo sem progressão), e os contributos dos autores que sugerem que pode existir um funcionamento psicótico assintomático, que predispõe para as alterações orgânicas (Goldberg, 1991; Mcdougall, 1989; Rosenfeld, 2001; Sá, 2009), a hipótese de uma forma contida de viver o registo psicótico, entre os doentes com progressão da doença, ganha força. Não se tratará de uma psicose convencional - como esclarece o facto das pontuações nas escalas de psicoticismo, hostilidade e ideação paranoide não serem

superiores à amostra da população geral. Poder-se-á, no entanto, no campo das hipóteses, tratar de uma psicose contida, próxima daquilo a que Sá (2009) chamou de *psicose psicossomática*, que por meio das conexões psiconeuroendocrinoimunitárias pode deixar os sujeitos mais expostos a uma progressão mais célere da doença.

Neste contexto, o grupo com progressão da doença parece, de algum modo, apresentar alguns pontos de contacto com o funcionamento descrito por Rosenfeld (2001) e Sá (2009). Assim, os sujeitos da amostra - tanto aqueles que apresentam progressão da doença como os que não apresentam - tendem a não manifestar sintomatologia psicopatológica, a controlar a expressão da ira, e a apresentar pontuações elevadas de alexitimia, o que parece aproximar-se de um funcionamento tipo C, cuja característica mais saliente é o controlo e a inibição emocional. Atendendo a que uma contenção elevada caracteriza as duas amostras, a contenção parece decorrer, praticamente, sem falhas, no grupo sem progressão da doença, atendendo à baixa generalizada de expressão de sofrimento através da sintomatologia psicopatológica, de depressão ou de ira. Pelo contrário, no grupo com progressão da doença, o sofrimento parece abrir fissuras na barreira de defesas obsessivas que configura a contenção emocional, que explicam o aumento substantivo – ainda que, sempre num registo contido – da hostilidade, do psicoticismo e do IGS. Face ao carácter transversal da contenção emocional a toda a amostra, o que fará a diferença entre os grupos, serão os fatores que se aproximam mais de uma linhagem psicótica – a hostilidade e o psicoticismo. Neste contexto, numa leitura que tome por base as coordenadas da psicologia dinâmica e dos modelos da psicossomática, poder-se-á equacionar a hipótese do funcionamento tendencial dos sujeitos com progressão da doença, que constituem a amostra, se aproximar de uma psicose contida. Esta forma frustrada de viver a psicose — apesar da pouca relevância da sintomatologia psicótica (quando comparada com a população geral ou com sujeitos com perturbação emocional), aproxima-se do funcionamento mental da psicose, com predomínio de barreiras de defesas obsessivas, controlo, alexitimia, clivagem entre o pensamento e as emoções. Partilhará, assim, com a psicose franca, o sofrimento dominado pelo medo da eminência da morte e pelas angústias de desintegração, os estados confusionais do pensamento daí decorrentes, a não mentalização das emoções (que, não sendo elaboradas e integradas com o pensamento hipotético-dedutivo, se avolumam em impulsos destrutivos), sem que seja possível expressar o sofrimento através dos sintomas tipicamente psicóticos.

Apesar de todo este arsenal defensivo, ao serviço da contenção (que, para os sujeitos sem progressão da doença parece funcionar em pleno), o grupo com progressão da doença regista um aumento de hostilidade, psicoticismo e IGS, indiciando, assim, que, por detrás da contenção, existirá um sofrimento muito maior do que o que é dado a conhecer. Assim, não podendo ser medido diretamente, porque contido, este sofrimento pode ser estimado a partir da interseção entre a contenção e as pontuações nas escalas de psicoticismo, hostilidade e IGS: só um sofrimento de grande amplitude parece poder abrir fissuras consideráveis na muralha defensiva, que parece caracterizar toda a amostra.

Assim, perante um sofrimento inimaginável, a alexitimia e o branqueamento emocional podem configurar-se como a única forma de evitar a fragmentação do *self* (Greenberg, 2009). No entanto, o elevado controlo não parece suficiente para sustentar, por completo, o sofrimento, percebendo-se, assim, um registo precário de oscilação entre a contenção predominante - e a incontinência incipiente (visível no aumento de psicoticismo e hostilidade). Nunca acontece a queda psicótica (que pudesse, por meio de sintomatologia aberta expressar o sofrimento). Em vez dela - se atendermos às considerações de Alexander (1970), segundo as quais, quando, de uma forma sistemática as emoções não são expressas, se mantêm ativados os sistemas fisiológicos que lhes correspondem - poderá surgir uma cascata de alterações psiconeuroendocrinoimunitárias, que aumentem o risco de progressão da doença. Os efeitos psicofisiológicos da contenção (e com eles a progressão da doença) serão, assim, maiores para o grupo com progressão da doença, porque neste a intensidade (e crueza) emocional a conter é muito maior, como indiciam o incremento significativo de psicoticismo, hostilidade e IGS, para este grupo. Ou, na terminologia de Alexander, a intensidade e duração da ativação orgânica, que corresponde à contenção das emoções que dão lugar à hostilidade e ao psicoticismo, será muito mais elevada para este grupo. Não funciona, para estes sujeitos, de forma tão perfeita como para os participantes sem progressão da doença, porque naqueles a intensidade do sofrimento subjacente a conter (como indiciam o menor psicoticismo, hostilidade e IGS) não é tão grande.

Os resultados poderão sugerir, assim, no campo das hipóteses, que os sujeitos que apresentam uma forma contida de viver a psicose - numa verdadeira psicose falhada, porque sem sintomatologia psicótica saliente, mas com o mesmo sofrimento psicótico, - têm um maior risco de uma evolução negativa da doença. Neste contexto, parece ser a

interseção entre um sofrimento psicótico latente e a contenção generalizada das emoções, que tende a caracterizar o funcionamento mental dos sujeitos que apresentam progressão da doença, podendo esse funcionamento contribuir para a evolução negativa da doença. Assim, se a contenção emocional por si, já parece acarretar um risco acrescido, como decorre da leitura dos estudos empíricos, da psiconeuroimunologia e das neurociências, a colisão entre um sofrimento de grande amplitude – psicótico – e a contenção parece exponenciar os desequilíbrios psicofisiológicos que criam condições para a progressão da doença. No grupo sem progressão da doença também existirá um choque entre um sofrimento que tende para a expressão e a contenção emocional, com potenciais efeitos endócrinos e imunitários. O que fará a diferença será a magnitude do sofrimento, aqui menor, porque menos caracterizado por aquilo que Rosenfeld (2001) apelidou de “ilhas psicóticas”. Deste modo, como sustenta Sá (2009) ao passo que quando predomina a saúde mental, o sofrimento se expressa pela imaginação e fantasia (figura 11.4), e quando a doença começa a ganhar terreno, mas sem pôr em causa a expressividade, o sofrimento se expressa por sintomatologia psicopatológica (figura 11.3), no funcionamento tendencial dos sujeitos da amostra de doentes oncológicos, o sofrimento parece encapsulado pela contenção, não podendo expressar-se se não pela via da complexa rede de interações psicofisiológicas. Nos sujeitos sem progressão da doença, as alterações psiconeuroendocrinoimunitárias serão menos danosas, em relação com o sofrimento menos intenso (figura 11.2). Nos sujeitos com progressão da doença essas alterações serão mais profundas, de modo proporcional ao sofrimento mental que lhes subjaz (figura 11.1).

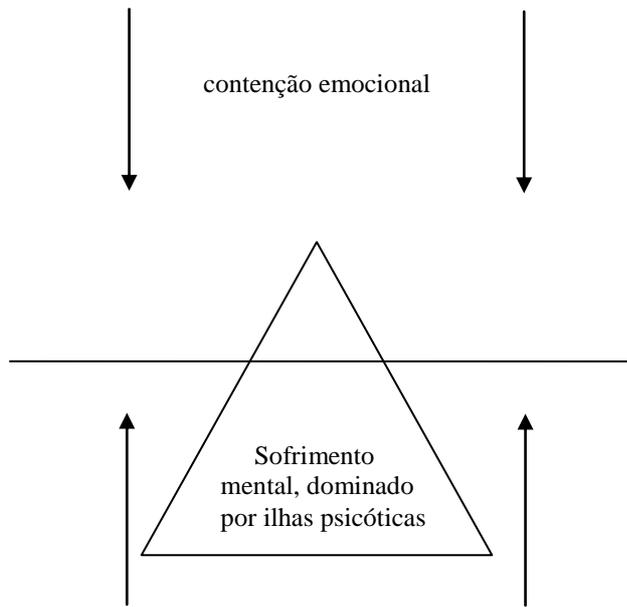


Figura 11.1: Progressão da doença

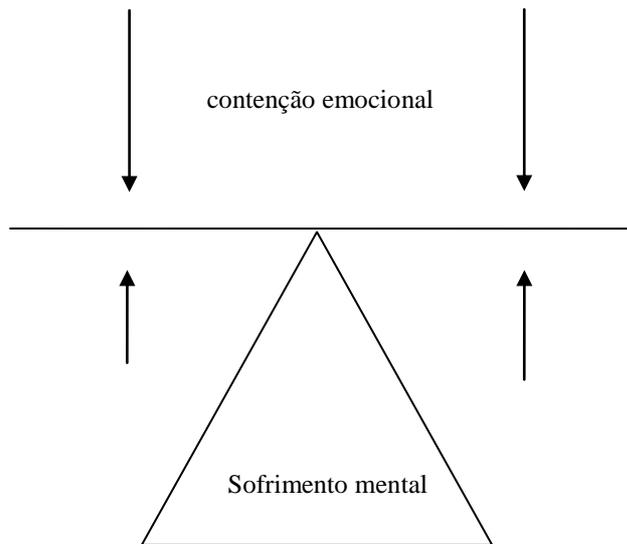


Figura 11.2: Não progressão da doença

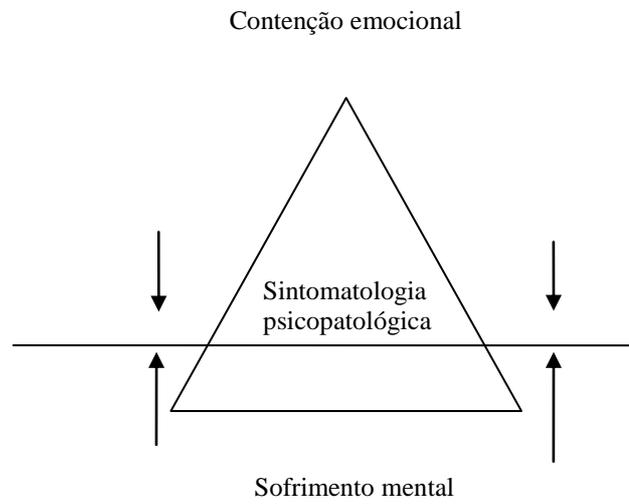


Figura 11.3: Sintomatologia aberta

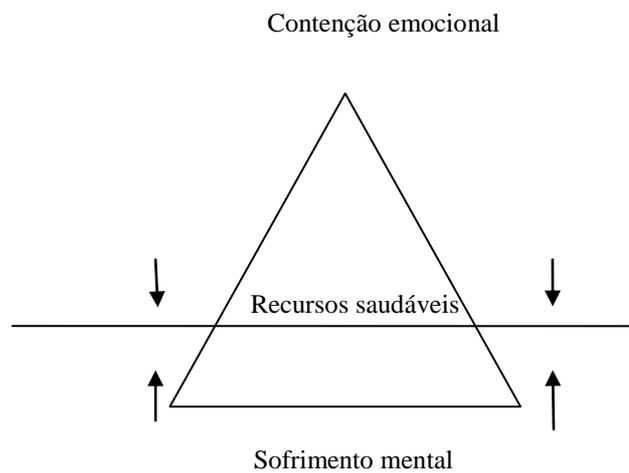


Figura 11.4: Saúde Mental

Os estudos anteriores acrescentam sustentação empírica a esta hipótese ao revelarem não apenas os efeitos nefastos da inibição emocional (Bleiker et al, 1996;

Butow et al, 2000; Giese-Davis et al, 2008; Grossarth-Maticek et al, 1985; Grossarth-Maticek et al, 1988; Hirokawa et al 2004; Mckemna et al,1999, como citado em Lieberman & Goldstein, 2006; Penedo et al, 2006; Tops et al, 2007; Thomas et al, 2000; Weihs et al, 2000; White et al, 2007), como ao sugerirem que a contenção emocional tende a ter efeitos psicofisiológicos mais profundos, quando está presente a hostilidade (Kline et al, 2008).

Também a visão das neurociências, que toma o funcionamento nervoso como um sistema integrado (Damásio, 2005; Varela, 1997) e as emoções como um marcador somático (Damásio, 2005), não é incompatível com esta leitura, na medida em que quanto maior for a colisão dos dois vetores – sofrimento e contenção – maior tenderá a ser a clivagem entre o funcionamento das estruturas corticais (da racionalidade) e do sistema límbico, num processo a que Sá (2009) chamou de confusão de linguagens. Quanto maior for este divórcio de linguagens ou consciências, mais se estará próximo de uma psicose psicossomática.

Assim, atendendo, simultaneamente, aos resultados empíricos que emanam dos desta dissertação, e às investigações e considerações clínicas e teóricas que, de algum modo, sugerem o papel protetor que expressão emocional exercerá sobre o corpo, a elevação do psicoticismo (mas, também, da hostilidade), poder-se-á, equacionar a hipótese do psicoticismo (e a hostilidade) apenas predizer uma maior probabilidade de progressão da doença enquanto não se tornam clinicamente relevante, do ponto de vista da psiquiatria e psicopatologia clássica. Se assim não fosse, os doentes diagnosticados com perturbações psicóticas (mas também os que agem, continuamente a violência pelo comportamento) veriam aumentar, consideravelmente, a probabilidade de apresentarem progressão da doença. De facto, na revisão bibliográfica efetuada não se encontraram estudos que sustentem essa hipótese. Existem, mesmo, considerações, oriundas da psicossomática de inspiração analítica, que dão conta da correlação negativa entre a psicose e as doenças graves, como o cancro. A este respeito, Sami-Ali (2003) chama a atenção para o facto de, muitas vezes, a supressão da sintomatologia psicótica dar lugar, muitas vezes, a uma neoplasia. O autor afirma mesmo que “no limite, estabelece-se uma correlação negativa entre a projecção e a somatização, pela qual, entre outras, se explica a raridade, senão mesmo a ausência, de doenças orgânicas nas psicoses estruturadas” (Sami-Ali, 2003, p. 44). Assim, poder-se-á assumir, enquanto hipótese teórica que carece de confirmação empírica, a existência de um ponto de corte até ao qual o psicoticismo (e a hostilidade) aumenta a probabilidade de progressão da doença, e a

partir do qual se pode considerar, enquanto conjectura teórica, diminui essa probabilidade. Esse ponto de corte situar-se-á, nesta leitura, significativamente abaixo da relevância clínica que determine um diagnóstico de psicose.

Não obstante se considerar a existência de um funcionamento tendencial para os doentes oncológicos da amostra e, de entre estes, um funcionamento preferencial para os sujeitos com e sem progressão, não se poderá falar, em circunstância alguma, de uma personalidade para o cancro. Trata-se, antes, de uma tendência de funcionamento – caracterizada pela co-existência de uma marcada contenção emocional e de um sofrimento mental profundo que, por força da contenção não tem contrapartidas sintomatológicas clinicamente relevantes. Numa aceção psicanalítica, será um sofrimento organizado em ilhas psicóticas latentes (Rosenfeld, 2001), compaginável com o que Sá (2009) denominou “psicose psicossomática”. Ou, numa linguagem menos cerrada, será um sofrimento a fazer lembrar, pela inacessibilidade e inexpressividade, um estado de choque crónico (Sá, 2012, comunicação pessoal). Será, para todos os efeitos, um sofrimento que parece poder aumentar o risco de progressão da doença, mas nunca provocar uma evolução negativa, per se. Naturalmente, as fragilidades biológicas, as variáveis de comportamento e os fatores biomédicos serão responsáveis por grande parte da variância na evolução da doença. Será, assim, em interação com estes fatores que o funcionamento mental exercerá a sua influência.

Se a leitura, elaborada a partir dos resultados dos estudos empíricos desta dissertação (especialmente do estudo 3), aqui assumida, e que dá conta da influência que os fatores psicológicos podem ter na evolução da doença oncológica, a pergunta que se impõe é: pode uma intervenção psicológica intervir, juntamente com os tratamentos biomédicos, na evolução da doença? Atendendo aos contributos das neurociências (Damásio, 2005; Davidson, 2012, Varela, 1997) que dão conta de funcionamento inapelavelmente integrado, numa unidade psicossomática, dos funcionamentos somático e psíquico, sim, em tese. Tomando em consideração os contributos provenientes da psiconeuroendocrinoimunologia, que dão conta da relação íntima entre o funcionamento nervoso, o stresse crónico e alterações endócrinas e imunitárias potencialmente intervenientes na progressão da doença, sim, em tese, se se puder esbater o stresse crónico. Atendendo à experiência clínica, vinda da psicanálise<sup>89</sup>

---

<sup>89</sup> Coimbra de Matos (1999), refere, a este respeito, que os pacientes, em tratamento psicanalítico, que padecem de uma doença orgânica, nomeadamente de neoplasias malignas, “(...) apresentam todos um período de depressão profunda e longa de cariz, as mais das vezes, melancólico. A resolução analítica da

sim, em tese. Considerando os diversos estudos que encontraram uma relação entre a depressão (Brown et al, 2003; Chang et al, 2004; Everson et al, 1997; Faller & Bulzebruck, 2002; Faller et al, 1999; Hjerl et al, 2003; Prieto et al, 2005; Stommel et al, 2002), a inibição emocional (Butow et al, 2000; Giese-Davis et al, 2008; Grossarth-Maticek et al, 1985; Grossarth-Maticek et al, 1988; Hirokawa et al, 2004; Nagano et al, 2005; Penedo et al, 2006; Thomas et al, 2000; Tops et al, 2007; Weihs et al, 2000,) o neuroticismo (Nakaya et al, 2006) e uma evolução negativa da doença, e entre o otimismo (Allison et al, 2003) e uma evolução mais favorável da doença, sim, se se puder intervir sobre estes fatores. Também os resultados do presente trabalho, ao sugerirem a possibilidade de fatores psicológicos, como o psicoticismo ou a hostilidade, estarem relacionados com a progressão da doença oncológica, permitirem admitir essa hipótese, se for possível agir, psicoterapeuticamente, sobre esses fatores. Tentando explorar a questão, de um modo mais direto, há estudos que reportam ganhos na evolução associados a intervenções psicológicas de naturezas várias (Andersen et al, 2008). No mesmo sentido, alguns investigadores encontraram uma relação entre intervenções psicológicas, técnicas de relaxamento e meditação e indicadores endócrinos e imunitários intervenientes na doença oncológica (Andersen et al, 2004; Chang et al, 2011; Hernandez-Reif et al, 2004), ao passo que outros não encontraram qualquer associação.

Neste contexto em que, apesar da ausência de consenso, se pode considerar que existem muitos dados convergentes a sustentarem a possibilidade da intervenção psicológica poder influir no curso da doença oncológica, a questão que se coloca é: como pode um técnico de saúde mental intervir, psicologicamente, no contexto de um serviço de oncologia, de modo a promover, não só a qualidade de vida e o ajustamento à doença, mas também o incremento da probabilidade de uma evolução favorável?

Na hipótese compreensiva, equacionada nesta dissertação, conjetura-se que a contenção emocional e a alexitmia serão comuns aos grupos com e sem progressão da doença, num funcionamento mental que parece aproximar-se (especialmente, para o grupo de sujeitos com progressão da doença) de um estado de choque crónico, ou dito de outro modo, de um funcionamento dominado por estados psicóticos latentes (Rosenfeld, 2001). Alega-se, ainda, no campo das hipóteses, e com base na elevação do

---

depressão, e sobretudo da estrutura depressiva da personalidade, levou, sistematicamente, a uma melhoria notável da doença orgânica ou mesmo à cura, e sempre para além do prognóstico ou expectativas dos especialistas médicos que os trataram” (pp 9-10).

psicoticismo e da hostilidade, que são os sujeitos que apresentam progressão da doença quem mais se aproxima desta psicose contida ou, na terminologia de Sá (2009), desta psicose psicossomática.

Neste contexto, em que se conjectura um funcionamento mental tendencial entre os doentes oncológicos, mas em que, naturalmente, coexistem doentes com sofrimentos compagináveis com diagnósticos dinâmicos de natureza vária (reativo, neurótico, borderline, psicótico), considera-se, com Murillo e Allarcón (2006), que a intervenção em psico-oncologia<sup>90</sup> se deve estruturar a partir de um diagnóstico psicológico. Este, de acordo com Sá (2003) não se deve cingir, apenas, aos aspetos psicopatológicos, devendo integrar, também, os recursos de saúde mental.

Contam-se, assim, entre os doentes oncológicos, muitas pessoas tendencialmente saudáveis, do ponto de vista mental (e, portanto, muito distantes do estado de choque crónico ou, dito de outro modo, da psicose contida que, em muitas circunstâncias, parece caracterizar estes doentes). Quando se refere a saúde mental de alguns destes doentes não se está, no entanto, a sustentar que não desencadeiam manifestações psicopatológicas, mais abertas ou mais contidas, e que não precisem de ajuda técnica, para metabolizarem níveis insuportáveis de sofrimento. Afinal, o diagnóstico de cancro corresponde, invariavelmente, a uma profunda crise vital, com um impacto catastrófico sobre a vida das pessoas (Justo, 2002; Murillo & Alarcón, 2006; Teles et al, 2003; Tjemsland et al, 1997). Os doentes vêm-se confrontados com a convivência próxima com um risco efetivo de morte, o que, inevitavelmente, representa um enorme potencial desorganizador. De facto, o diagnóstico de cancro surge como um corte absurdo na vida das pessoas (Frick, 2006). É a própria ilusão de imortalidade (Frick, 2006) que se desmorona, num ápice. O *recalcamento primário* (Sá, 2004), que permite ao ser humano viver sem ser, constantemente, atropelado pela consciência que pode morrer a qualquer momento, entra, assim, em falência, deixando-o à mercê de uma avassaladora *angústia de morte*. A juntar a um risco real de morte, o cancro possui um peso simbólico – à semelhança do que aconteceu para a peste, a sífilis ou a tuberculose, em outras épocas históricas – que acrescenta à vivência da doença em si, uma enorme carga de sofrimento (Bourgois, 2005, como citado em Frick, 2006). Também os tratamentos e a disrupção da vida profissional, familiar e social a que, muitas vezes, a terapêutica e os sintomas da doença obrigam, vêm acrescentar sofrimento, a um sofrimento já de si

---

<sup>90</sup> Como, nas outras áreas de intervenção do psicólogo.

inimaginável. Face a estas circunstâncias, muitos destes doentes com maior expressividade emocional e fluidez da função simbólica, poderão beneficiar de um apoio psicológico mais episódico, de intervenções psico-educativas ou, mesmo, de uma intervenção indireta, processada junto das equipas de saúde. Para estes doentes, estas intervenções, utilizadas em conjunto ou separadamente, poderão ser suficientes para os ajudar, não só a adaptarem-se à doença, como a lutarem contra ela.

Todavia, os doentes com um funcionamento mental mais próximo daquilo a que, neste trabalho, se foi chamando psicose contida ou estado de choque crónico, parecem não reunir os recursos mentais necessários para desbloquearem uma resposta empreendedora na luta contra a doença, na sequência deste tipo de intervenções. Nestas circunstâncias, alguns autores referem que a indicação seria, para além das modalidades de intervenção já referidas, um processo psicoterapêutico mais profundo e demorado<sup>91</sup> (Murillo & Alarcón, 2006). Estes foram, no entanto, sendo pacientes considerados como contraindicados para um processo psicoterapêutico, por muitas correntes do pensamento psicossomático. Assim, a Escola Psicossomática de Paris, enfatizando os seus défices de recursos simbólicos, sustentava que o trabalho psicoterapêutico com estes doentes não poderia ir além de uma *paraexcitação* dos estímulos (Casetto, 2006). Do mesmo modo, Sifneos (1967), assinala a não evolução destes pacientes, caracterizados por um funcionamento alexitimico, num setting psicoterapêutico de inspiração analítica<sup>92</sup> (como citado em Lumley et al, 2008). Também Sami-Ali (2003) considera a psicoterapia contraindicada sempre que vigora um *recalcamento da função do imaginário*, como acontecerá nestes pacientes.

Face a estes doentes que, por um lado parecem inibir, continuamente, não só as manifestações emocionais, especialmente as agressivas, como a fantasia e mesmo a sensibilidade (Sá, 2009) - como indiciam os níveis elevados de alexitimia e controlo da ira – e, por outro, revelam um incremento de psicoticismo e hostilidade, ainda que

---

<sup>91</sup> Do mesmo modo que Chang et al (2011) chamavam a atenção para o facto da meditação ter de ser praticada durante um período relativamente prolongado para poder ter efeitos significativos, uma intervenção psicoterapêutica ou uma intervenção através das equipas de profissionais que cuidam dos doentes, por exemplo, necessitará de um tempo mínimo para poder produzir efeitos que vão para além do alívio transitório dos sintomas psicopatológicos, podendo, assim, potencialmente, traduzir-se em ganhos psicológicos mais sólidos, que possam, porventura, encontrar paralelo em alterações endócrinas e imunitárias que favoreçam uma evolução mais positiva da doença.

<sup>92</sup> Muitos estudos demonstram, no entanto, que a alexitimia pode ser esbatida através de um processo psicoterapêutico (Beresnevaite, 2000, como citado em Lumley et al, 2008; Kennedy & Franklin, 2002, como citado em Lumley et al, 2008; Simha-Alpern, 2007, como citado em Lumley et al, 2008; Gay e tal, 2008, como citado em Lumley et al, 2008 ; Grabe et al, 2008, como citado em Lumley et al, 2008).

contido (nunca para níveis superiores à amostra da população geral, e substancialmente inferior à amostra com perturbação emocional), como se poderá intervir psicoterapeuticamente?

Nached (2004) enfatiza, a este respeito, a identidade e a autonomia, enquanto eixos centrais de uma psicoterapia com doentes oncológicos, e Cady (2001) e Forreau (2004) relevam o relançamento do imaginário e das capacidades projetivas.

Se, com Slatcher e Pennebaker (2007), se tomar em linha de conta em que os episódios de vida e os conteúdos mentais mais envoltos em sofrimento – encapsulados, porventura, em estados psicóticos latentes (Rosenfeld, 2001) - serão aqueles mais difíceis de pensar e de comunicar, é expectável que os recursos simbólicos e a capacidade de discorrer sobre o sofrimento destes doentes estejam inibidos. Nestas circunstâncias, no trabalho com estes doentes não bastará ao psicoterapeuta organizar, emocionalmente, os conteúdos que o paciente traz para a psicoterapia, como, de certo modo, sustentava Greenberg (2009). Será, assim, necessária uma técnica mais ativa. Em vez de se aguardar que seja o paciente a trazer os conteúdos, o psicoterapeuta deverá, nesta aceção, partindo das coordenadas do diagnóstico, da biografia do doente, da *transferência estimada* e da *contratransferência*, procurar antecipá-los (Sá, 2003). Estará, assim, a colocar legendas no sofrimento e, desse modo, a ajudar o doente a restabelecer o trânsito entre as emoções e a racionalidade e, a esbater a confusão de linguagens que refere Sá (2009). As emoções podem, assim, recuperar, paulatinamente, o seu papel de marcador somático (Damásio, 2005), sem que estejam, constantemente, a ser inibidas pela racionalidade. Progressivamente, os estados psicóticos latentes (Rosenfeld, 2001), aqui tomados como as experiências encapsuladas de sofrimento de enorme intensidade - que o paciente não consegue fantasiar, mentalizar e comunicar, através da palavra – começam a poder ser interpretados, através dos recursos simbólicos, e comunicados. Ao ser capaz de antecipar angústias e fantasmas do doente, contendo o seu sofrimento, sem claudicar, ao mesmo tempo que ajuda o paciente a ligá-lo com os vários aspetos da sua vida, estará não só a promover a integração dos recursos simbólicos do paciente, como a viver com ele uma verdadeira experiência de comunhão (Sá, 2009), profundamente reparadora, porquanto confere ao doente o sentimento, profundamente humano e gratificante, de que há alguém capaz de sentir, compreender e legendar o seu sofrimento. Será, porventura, o primeiro passo consistente para tratar o núcleo melancólico, no qual, de acordo com Sá (2009), deve incidir o tratamento psicoterapêutico dos quadros marcados pela psicose fria.

Neste contexto, se como refere Sami-Ali (2003) estes pacientes parecem não ter ganhos significativos com o *modus operandi* tradicional da psicanálise, poderão responder, positivamente, com uma técnica mais ativa, como a que parece emanar dos trabalhos de Sá (2003, 2009).

A dinamização do ritmo e da consciência corporal, através de técnicas corporais, como a *massagem terapêutica* (Cady, 2004) ou técnicas de meditação e relaxamento<sup>93</sup>, poderão ajudar a esbater a contenção emocional, estimulando a convivência harmoniosa entre as emoções e a racionalidade, ou na terminologia de Sami-Ali (2001), a construção de um *corpo imaginário*, a partir do *corpo real*. Neste contexto, poderá ser importante combinar técnicas corporais (massagem, relaxamento, meditação) – que num primeiro momento, darão uma maior consciência e convívio com os ritmos do corpo, abrindo brechas nas barreiras de defesas obsessivas – com um processo psicoterapêutico que permita conter, legendar, elaborar e ligar o sofrimento com os vários aspetos da vida do doente, promovendo, assim, a função simbólica.

A intervenção psicológica com pacientes oncológicos pode, assim, fazer uso de inúmeras técnicas e modalidades terapêuticas. A intervenção junto das equipas de saúde fará sentido em quaisquer circunstâncias, do mesmo modo que um apoio psicológico transitório ou as abordagens psicoeducativas serão técnicas adequadas a uma parte dos doentes. No entanto, para aqueles doentes que se caracterizam por um sofrimento mais encapsulado, dominado por um estado de choque crónico - ou noutra terminologia, por estados psicóticos latentes (Rosenberg, 2001) -, necessitarão de transformações mais profundas, compagináveis com os objetivos de um processo psicoterapêutico que, pode ou não, estar associado a técnicas corporais, que permitam fluidificar a relação com o corpo e os ritmos corporais. Para estes pacientes, muito mais do que estimular uma aceitação estóica da doença ou um otimismo mais ou menos falso (que, na leitura de Sá (2009), mais não seriam do que “falso self” e desistência mascarada) é importante tratar o núcleo melancólico e desbloquear a violência contida (Sá, 2009) que as situações de pânico e terror que o diagnóstico e a vivência da doença representam (a acrescer a todas as outras experiências de desamparo e indiferença que estes pacientes terão vivido). Desbloquear-se-á, a partir daí, a clivagem estática entre os níveis de consciência cortical (da racionalidade) e sub-cortical (das emoções e sentimentos), que põe corpo e

---

<sup>93</sup> Uma atividade artística – como a dança – ou uma actividade desportiva, que permita ao doente viver o corpo muito para além da doença (Nached, 2004) poderá, eventualmente, ter efeitos semelhantes a técnicas mais estruturadas.

pensamento a tentarem dominar-se mutuamente (Sá, 2009), dando, assim, lugar à integração, que possa abrir espaço à esperança e a atos empreendedores para lutar contra a doença. Estes poderão traduzir-se, poder-se-á conjeturar, não apenas no comprometimento com os tratamentos, mas também em ganhos psiconeuroendocrinoimunológicos que, efetivamente, sirvam de inibidor à evolução da doença.



## Conclusões

O principal objetivo desta dissertação é contribuir para a compreensão dos fatores psicológicos em jogo, na doença oncológica do aparelho digestivo, nomeadamente no que diz respeito à sua evolução. Os resultados revelaram, a este respeito, que o psicoticismo se revela como um preditor significativo da probabilidade de progressão da doença. A hostilidade apresentou resultados próximos da significância estatística, reforçados pelo facto de, se retirado um *outlier* se tornar estatisticamente significativa, pelo que se poderá concluir pela existência de alguns indícios de poder aumentar a probabilidade de progressão da doença.

Num outro estudo, em que se compararam os grupos com e sem progressão da doença, relativamente à depressão, alexitimia, controlo da ira, ira estado, ira traço, hostilidade, psicoticismo, e sintomatologia psicopatológica (IGS, TSP, ISP), somatização, obsessões-compulsões, sensibilidade interpessoal, ansiedade e ansiedade fóbica e ideação paranoide, o grupo com progressão da doença apresentou significativamente mais psicoticismo, hostilidade, IGS e TSP. Relativamente à alexitimia, controlo da ira, ira estado, ira traço, ISP, somatização, obsessões-compulsões, sensibilidade interpessoal, ansiedade e ansiedade fóbica e ideação paranoide, as diferenças entre os grupos não se revelaram estatisticamente significativas. Porém, as diferenças no que concerne à depressão e à ideação paranoide situaram-se nas proximidades da significância estatística.

Apesar do incremento de psicoticismo, hostilidade, IGS e TSP, entre os doentes que revelaram progressão da doença, estes nunca apresentam pontuações mais elevadas do que amostras da população geral, o que permite concluir que não se trata de sintomatologia clinicamente relevante. Apresentam, ao mesmo tempo, índices de alexitimia e controlo da ira significativamente mais elevados do que amostras não oncológicas.

Os resultados deste estudo (estudo 2) não coincidem, no essencial, com os resultados esperados. Conjetura-se, na tentativa de os interpretar que - atendendo ao facto de, ao mesmo tempo que o incremento de psicoticismo se associa a um acréscimo de risco de progressão, este permanece em níveis reduzidos apesar do aumento dos seus índices, entre os doentes com progressão - o psicoticismo pode representar aqui um indicador psicótico, latente, inibido pela contenção emocional (controlo da ira,

alexitimia, níveis generalizadamente reduzidos de psicopatologia), que o impede de se apresentar em níveis mais elevados. De certo modo, esta é uma leitura que se aproxima da perspectiva, segundo a qual, quando um sofrimento de grande magnitude não pode ser expresso, abertamente, através de sintomatologia psicótica, por ação de uma contenção emocional rígida pode, por meio de interações psicofisiológicas (endócrinas e imunitárias, essencialmente), aumentar a vulnerabilidade às neoplasias e à sua progressão. Especula-se, assim, que atendendo aos elevados indicadores de contenção (controlo da ira e alexitimia), os índices de psicoticismo seriam substancialmente superiores, não fosse a contenção. Nesta aceção, o sofrimento de base, subjacente à psicose e ao funcionamento mental que aumenta a probabilidade de progressão da doença, não seria diferente na sua essência. O que o distinguiria seria a contenção emocional *major*, que impede que se expresse abertamente, no plano mental, e assim desregule os sistemas biológicos, abrindo espaço para uma maior probabilidade de progressão. No decurso desta interpretação, especula-se que o psicoticismo constitui um fator de risco para a progressão do cancro até a um ponto de saturação (que estará próximo do ponto a partir do qual acarreta sintomatologia clinicamente relevante), a partir do qual, ao expressar o sofrimento no plano mental, protege o corpo da ação continuada da resposta de stresse (e das suas implicações endócrino e imunitárias), decorrente da contenção de um sofrimento de tamanha amplitude.

Num plano secundário, verificou-se (estudo 1) que a amostra de doentes oncológicos do aparelho digestivo apresenta, de um modo transversal, que atravessa os grupos com e sem progressão níveis significativamente elevados de alexitimia e controlo da ira, ao mesmo tempo que apresenta níveis reduzidos de depressão, hostilidade, psicoticismo e ideação paranoide, psicopatologia (índices gerais e restantes dimensões do BSI, à exceção da somatização) e de ira. Os resultados convergem, assim, grosso modo, com o esperado, à exceção da sintomatologia psicopatológica que, nas dimensões obsessões-compulsões, sensibilidade interpessoal, ansiedade, ansiedade fóbica e depressão, e no IGS e TSP, se revelou de forma muito ténue. Estes resultados foram interpretados à luz da contenção emocional (ou noutra terminologia, à luz do funcionamento tipo C), que se revelou ainda mais profunda e generalizada do que o que inicialmente se perspectivou.

Neste contexto, em função dos resultados, poder-se-á afirmar que a amostra de doentes com tumores sólidos do aparelho digestivo se caracteriza por elevada contenção emocional e dificuldade em elaborar, simbolicamente as emoções (controlo da ira e

alexitimia) e por níveis reduzidos de psicoticismo, hostilidade, sintomatologia psicopatológica e ira. De entre os sujeitos da amostra, aqueles com progressão da doença parecem comungar destas características. Vêm, ainda assim, os seus níveis de psicoticismo, hostilidade e IGS aumentarem significativamente (ainda que, nunca, para níveis superiores aos da população geral).

Assim, ainda que o carácter retrospectivo do estudo 1 não permita qualquer inferência a esse respeito, poder-se-á especular que a contenção emocional (controlo da ira e alexitimia) possa estar associada à incidência de cancro. Já no que concerne à progressão da doença não parece exercer uma influência significativa, uma vez que é comum aos dois grupos (com e sem progressão). Assim, o que parece fazer a diferença na evolução, em termos de fatores psicológicos, é o sofrimento subjacente à contenção, significativamente maior no grupo com progressão, como sugerem os aumentos de psicoticismo, hostilidade e IGS, apesar de se manterem constantes os indicadores de contenção, alexitimia e controlo da ira (ou mesmo serem, marginalmente superiores para o grupo com progressão).

A leitura dos resultados dos trabalhos apresentados nesta dissertação não pode, apesar do contributo que possa dar, deixar de ter em conta algumas limitações. Desde logo, o tamanho reduzido da amostra global ( $n = 91$ ), e da sub-amostras (grupo com progressão = 50, grupo sem progressão = 41) face à população de doentes com tumores sólidos do aparelho digestivo, com doença metastizada ou localmente avançada, e o tempo curto de monitorização da evolução da doença, que não ultrapassou os 12 meses, e não foi rigorosamente igual para todos os doentes, tendo variado entre os 5 e os 12 meses. Do mesmo modo, o facto de não ter sido possível tomar em consideração, no plano metodológico, quase nenhuma das variáveis biomédicas ou relativas ao tratamento de quimioterapia que, indubitavelmente serão responsáveis por uma grande parte da variância, na evolução da doença, constitui uma outra limitação de peso, que não pode deixar de ser tida em linha de conta, neste estudo. Finalmente, a administração única dos instrumentos de avaliação psicológica, sem outras aplicações, diferidas no tempo, que pudessem confirmar os resultados, pode comportar o risco de alguns dos parâmetros traduzirem um estado psicológico transitório, mais do que uma característica psicológica estável. Especialmente para algumas das variáveis, como a depressão, as medidas utilizadas avaliam sintomas, circunscritos no tempo (a última semana), podendo, por isso, não avaliar quadros depressivos mais crónicos e difusos, mas menos efusivos do ponto de vista sintomatológico.

Apesar das limitações referidas, os estudos que compõem esta dissertação não deixam de apontar pistas e indícios que podem, porventura, dar um contributo para a compreensão do adoecer oncológico, especialmente no que se refere à evolução da doença, abrindo horizontes para novas investigações. Neste sentido, para uma compreensão mais efetiva e sustentada da relação dos fatores psicológicos com a evolução do cancro, urge investigações, com amostras de larga escala, e períodos de monitorização da doença substancialmente mais alargados, que integrem não só a depressão e os indicadores de controlo emocional, mas também variáveis menos frequentemente estudadas na sua relação com o cancro e que este trabalho indicia poderem intervir, como a hostilidade e o psicoticismo.

Os trabalhos que conduziram a esta dissertação convergem, também, na necessidade de se desenvolverem instrumentos de avaliação que possam, simultaneamente, ser aplicáveis em estudos de larga escala, e apresentarem qualidades psicométricas adequadas, que possam aferir as formas mais difusas e silenciosas de depressão a que uns chamam *depressão essencial* (Marty, 1968), outros *depressão caracterial* (Sami-Ali, 2003) ou *depressividade e depressão falhada* (Matos, 1999, 2003), e outros ainda *depressão fria* (Sá, 2009). Estar-se-ia, assim, a procurar levar este conjunto de conceitos (intimamente relacionados), da leitura clínica (onde têm uma utilidade inestimável), para a investigação empírica e epidemiológica, onde ainda têm uma aplicabilidade muito difícil.

Uma vez referidas algumas das limitações inerentes a este trabalho, e apontadas algumas linhas de investigação que os seus resultados podem sugerir, poder-se-á considerar, em jeito de síntese conclusiva, que os resultados dos estudos que integram esta dissertação parecem acrescentar alguma sustentação à tese que sugere a potencial influência dos fatores psicológicos na doença oncológica. No que concerne à evolução da doença, os resultados relevam, essencialmente, o psicoticismo e, num segundo plano, a hostilidade, como potenciais preditores da progressão dos tumores sólidos do aparelho digestivo. Será de realçar, porém, que estas são variáveis integrantes de um tipo de funcionamento mental que se constitui como fator de risco adicional, em interação com todas as variáveis biomédicas, de comportamento relacionado com a doença, etc., não podendo, por isso, em nenhuma circunstância, ser interpretado num registo de causa-efeito.

## Bibliografia

- Alexander, F. (1970). *La Médecine Psychosomatique*. Paris: Payot (Obra original publicada em 1950).
- Alferes, V. (1997). *Investigação Científica em Psicologia: Teoria & Prática*. Coimbra: Almedina.
- Allison, P., Guichard, C., Fung, K. & Gilian, L. (2003). Dispositional Optimism Predicts Survival Status 1 year after Diagnosis in Head and Neck Cancer Patients. *Journal of Clinical Oncology*, 21, 543-548.
- Anarte, M., López, A., Ramírez, C. & Esteve, R. (2000). Evaluación del patrón de conducta tipo C en pacientes crónicos. *Anales de Psicología*. 16, 133-141.
- Andersen, B.L. (2002). Biobehavioral Outcomes Following Psychological Interventions for Cancer Patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 70, 590 – 610.
- Andersen, B.L., Farrar, W.B., Golden-Kreutz, D.M., Glaser, R., Emery, C. F., Crespin, T.R., Shapiro, C.L. & Carson III, W.E. (2004). Psychological, Behavioral, and Immune Changes After a Psychological Intervention: A Clinical Trial. *Journal of Clinical Oncology*. 22, 3570 – 3580.
- Andersen, B.L., Yang, H., Farrar, W.B., Golden-Krentz, D.M., Emery, C.F., Thornton, L.M., Young, D. C. & Carson III, W.E. (2008). Psychological Intervention Improves Survival for Breast Cancer Patients – A Randomized Clinical Trial. *Cancer*. 113, 3450 – 3458
- Ayers, S. & Septoe, A. (2007). Stresse and Health. In S. Ayers, A. Baum, C. McManus, S. Newman, K. Wallston, J. Weinman & R. West (Ed.). *Psychology, Health and Medicine* (pp. 215 – 219). New York: Cambridge University Press.
- Bachen, E., Cohen, S. & Masrsland, A. (2007.) Psychoneuroimmunology. In S. Ayers, A. Baum, C. McManus, S., Newman, K., Wallston, J. Weinman & R. West (Ed.). *Psychology, Health and Medicine* (pp. 167 – 172). New York: Cambridge University Press.
- Barak, Y. Achiron, A., Mandel, M., Mirecki, I & Aizenberg (2005). Reduced cancer incidence among patients with schizophrenia. *Cancer*, 104, 2817 - 21
- Bass, C. (2007). Psychosomatics. In S. Ayers, A. Baum, C. McManus, S. Newman, K. Wallston, J. Weinman & R. West (Ed.). *Psychology, Health and Medicine*. (pp. 173 – 177). New York: Cambridge University Press.

- Bécache, A. (1998). Doentes Psicossomáticos. In J. Bergeret (Org.) . *Psicologia Patológica – Teoria e Clínica*. (pp 237-243), Lisboa: Climepsi.
- Bézi, O. & Jalenques, I. (2007). De la especificité du cancer et des ses effets psychiques. *Annales MedicoPsychologiques*, 165, 132-135.
- Berg, C. A, Smith, T. W., Henry, N. & Pearce, G. (2007). A Developmental Approach to Psychosocial Risk Factors and Successful Aging. In C.M. Aldwin, Park, C. & Spiro III, A (Ed.). *Handbook of Health Psychology and Aging*. (pp. 30 -53) New York: Guilford.
- Bieliauskas, L. A. (1980). Life events, 17-OHCS measures, and psychological defensiveness in relation to aid-seeking. *Journal of Human Stresse*, 6, 28 – 36.
- Bergelt, C., Prescott, E., Gronbaek, M., Koch, U., Johansen, C. (2006) Stresseful life events and cancer risk. *British Journal of Cancer*. 95, 1579-81.
- Bleiker, E., Van Der Ploeg, H., Hendriks, J. & Ader, H. (1996). Personality factors and Breast Cancer Development: a Prospective Longitudinal Study. *Journal of the National Cancer Institute*. 20, 1478-82.
- Brown, K., Levy, A., Rosberger, Z. & Edgar, L. (2003). Psychological Distresse and Cancer Survival: A Follow-up. 10 years after Diagnosis. *Psychosomatic Medicine*, 65, 636-643.
- Buss, K., Malmstadt, J., Dolski, I., Kalin, N., Goldsmith, H. & Davidson, R. (2003). Right frontal brain activity, cortisol, and withdrawal behavior in 6-month-old infants. *Behavioral Neuroscience*, 117, 11-20.
- Butow, P., Hiller, J., Price, M., Thackway, S., Kricker, A. & Tennant, C. (2000). Epidemiological evidence for a relationship between life events, coping style, and personality factors in the development of breast cancer. *Journal of Psychosomatic Research*. 49, 169-181.
- Cady, S. (2001). Sonho e equivalente do sonho em relaxação psicossomática. In Sami-Ali (Org.) *Sonho e Psicossomática* (pp. 49-59).. Lisboa: Dinalivro.
- Cady (2004). Relaxation psychosomatique. In S. Cady (Dir.). *Psychosomatique: nouvelles perspectives*. (pp. 155 – 161). Paris: EDK Éditions
- Calogeras, R.C. & Alston, T.M. (2000). The dreams of a cancer patient: A “royal road” to understanding the somatic illness. *Psychoanalytic Review*, 87, 911-937
- Canavarro, M. C. (1999). Inventário de Sintomas Psicopatológicos: BSI. In M. R. Simões, M. Gonçalves, L. S. Almeida (Eds.), *Testes e Provas Psicológicas em Portugal* (vol.II, pp. 87-109). Braga: SHO/APPORT.

- Canavarro, M. C. (2007). Inventário de Sintomas Psicopatológicos: Uma revisão crítica dos estudos realizados em Portugal. In M. Simões, C. Machado, M. Gonçalves & L. Almeida (Eds.), *Avaliação psicológica: Instrumentos validados para a população Portuguesa* (vol. III, pp. 305-331). Coimbra: Quarteto Editora.
- Caponero, R. (2008). Biologia do Câncer. In V. A. Carvalho et al (Org.). *Temas em psico-oncologia* (32-39). São Paulo: Summus Editorial
- Cardoso, N. (1995). *Doença Oncológica e Alexítimia – Contributo Pessoal*. Dissertação de Mestrado, Coimbra: Faculdade de Psicologia e Ciências da Educação, Universidade de Coimbra.
- Carero, A., Rocha, M., Arruda, M. & Gadelha, M. (2001). *Câncer e Psicossomática*. Seminário apresentado no Curso de especialização em Psicossomática, Instituto Brasileiro de Estudos Homeopáticos e Faculdade de Ciências da Saúde de São Paulo, São Paulo, Brasil.
- Carney, C., Woolson, R., Jones, L., Noyes, R. & Doebbeling, B. (2004). Occurrence of Cancer Among People with Mental Health Claims in an Insured Population. *Psychosomatic Medicine*. 66, 735-743.
- Casetto, S. (2006). Sobre a importância de adoecer: uma visão em perspectiva da psicossomática psicanalítica no século XX. *Psychê*, jan-jun/2006, 121-142.
- Chang, B, Dusek, J. A. & Benson, H. (2011). Psychobiological Changes from Relaxation Response Elicitation: Long-Term Practitioners vs. Novices. *Psychosomatics*. 52, 550 – 559.
- Chang, G., Orav, E., McNamara, T., Tong, M. & Antin, J. (2004). Depression, Cigarette Smoking, and Hematopoietic Stem Cell Transplantation Outcome. *Cancer*. 101, 782-789.
- Cherepkova, E., Vladimirov, B., Burnashov, V. & Musinov, D. (2003). Mental Disorders in Patients with Malignant Tumors of the Maxillofacial Region and Larynx. *Neuroscience and Behavioral Physiology*. 33, 353-355.
- Chiozza, L.A. (2008). *Medicina y psicoanálisis: indagaciones sobre la relación entre el cuerpo y el alma*. Buenos Aires: Libros del Zorzal.
- Chrousos, G. & Gold, P. (1998). A healthy body in a healthy mind – and vice versa – the damaging power of “uncontrollable” stress. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 83,1842-1845.

- Coifman, K. & Bonano, G. (2007). Does Repressive Coping Promote Resilience? Affective-Autonomic Response Discrepancy During Bereavement. *Journal of Personality and Social Psychology*. 92, 745 – 758.
- Consendine, N. & Moskowitz, J. (2007). The role of discrete emotions in the health outcomes: A critical review. *Applied and Prevent Psychology*. 12, 59 – 75
- Damásio, A. (2005). *O Erro de Descartes: Emoção, Razão e Cérebro Humano*. (24<sup>a</sup> Ed.). Lisboa: Publicações Europa-América.
- Danan, A. (2004). Compreensão psicossomática do paciente. In Sami-Ali (Org.) *Manual de Terapias Psicossomáticas* (pp. 105 – 132) (P. C. R. Reulliard, Trad.). Porto Alegre: Artmed (Obra original publicada em 2001).
- Dankbar, B., Padró, T., Leo, R., Feldmann, B., Kropff, M., Mesters, R., Serve, H., Berdel, W. & Kienast, J. (2000). Vascular endothelial growth factor and interleukin-6 in paracrine tumor-stromal cells interactions in multiple myeloma. *Blood*. 95, 2630-2636.
- Danzter, R. (2001). Personalité et maladies: l'apport de la Psychoneuroimmunologie. In M. Bruchon-Schweitzer & B. Quintard (Org.) *Personalité et maladies – stress, coping et ajustement* (259-281). Paris: Dunod.
- Davidson, R. J. (2012). The neurobiology of compassion. In C. K. Germer & R. D. Siegel (Eds.), *Wisdom and compassion in psychotherapy: Deepening mindfulness in clinical practice* (pp. 111 - 118). New York, NY: Guilford Press
- Davidson, R., Coe, C., Dolski, I. & Donzella, B. (1999). Individual Differences in Prefrontal Asymmetry Predict Natural Killer Activity at rest and in response to challenge. *Brain, Behavior and Immunity*, 13, 93-108.
- Davidson, R., Jackson, D. & Kalin, N. (2000). Emotion, plasticity, context and regulation: Perspectives from affective neuroscience. *Psychological Bulletin*, 126, 890-906.
- Davidson, R., Kabat-Zinn, J., Shumacher, J., Rosenkranz, M., Muller, D., Santorelli, S., Urbanowski, F., Harrington, A., Bonus, K. & Sheridan, J. (2003). Alterations in Brain and Immune Function Produced by Mindfulness Meditation. *Psychosomatic Medicine*. 65, 564-570
- Davis, S., Mirick, D. & Stevens, R. (2001). Night shift work, light at night, and risk of breast cancer. *Journal of the National Cancer Institute*. 93, 1557-1562.
- Deuschle, M., Schweiger, U., Weber, B., Gotthardt, U., Korner, A., Schmider, J., Standhardt, H.; Lammers, C. & Heuser, I. (1997). Diurnal activity and pulsatility of

- the hypothalamus-pituitary-adrenal system in male depressed patients and health controls. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 82, 234-238.
- Dewaraja, R., Tanigawa, T., Araki, S., Nakata, A., Kawamura, N., Ago, Y. & Sasaki, Y. (1997). Decreased Cytotoxic Lymphocyte Counts in Alexithymia. *Psychotherapy and Psychosomatics*; 66, 83-86
- Direção Geral de Saúde (2012). Plano Nacional de Saúde 2012 – 2016. Consultado a 1 de Agosto de 2012 em [www.pns.dgs.pt](http://www.pns.dgs.pt).
- Doche-Schwab, S. (2004). A Psicoterapia em Cancerologia. In Sami-Ali (Ed.) *Manual de Terapias Psicossomáticas* (243 – 269) (P. C. R. Reulliard, Trad.) Porto Alegre: ArtMed (Obra original publicada em 2001).
- Engel, G.L. (1977). The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science*. 196, 129 – 136
- Engel, G. L. (1980). The clinic application of the biopsychosocial model. *The American Journal of Psychiatry*. 137, 535 – 544.
- Epel, E.S., Burke, H.M. & Wolkowitz, O.M. (2007). The Psychoneuroendocrinology of Aging – Anabolic and Catabolic Hormones. In C.M. Aldwin, C. Park & A. Spiro III (Ed.). *Handbook of Health Psychology and Aging*. (pp. 119 -141). New York: Guilford.
- Esterling, B., Kiecolt-Glaser, J., Bodnar, J. & Glaser, R (1996). Psychosocial modulation of cytokine-induced natural killer cell activity in older adults. *Psychosomatic Medicine*, 58, 264-272.
- Evangelista, J. C. (2008). Câncer gastrointestinal. In V. A. Carvalho et al (Org.). *Temas em psico-oncologia* (100-108). São Paulo: Summus Editorial
- Everson, S.A., Goldberg, D., Kaplan, R., Pukkala, E., Tuomilhto, J. & Salonen, J. (1996). Hopelessness and Risk of Mortality and Incidence of Myocardial Infarction and Cancer. *Psychosomatic Medicine*. 58, 113-121.
- Eysenck, H. J. (1985). Personality, cancer and cardiovascular disease: a causal analysis. *Personality and Individual Differences*, 6, 535-556.
- Faller, H. & Bulzebruck, H. (2002). Coping and Survival in Lung Cancer: A 10-year Follow-up. *The American Journal of Psychiatry*. 159, 2105 – 2107
- Faller, H., Bulzebruck, H., Drings, P. & Lang, H. (1999). Coping, Distress and Survival Among Patients With Lung Cancer. *Archives of General Psychiatry*. 56, 756-762.

- Fernandes, N. & Tomé, R. (2001). Alexítimia. *Revista Portuguesa de Psicossomática*, 3, 97 - 111
- Filipsky, E., King, V., Li, X., Granda, T., Mormont, M., Liu, X., Claustrat, B., Hastings, M. & Levi, F. (2002). Host circadian clock as a control point in tumor progression. *Journal of the National Cancer Institute*. 94, 690-697.
- Fortes, C., Farchi, S., Forastiere, F., Agabiti, N., Pacifici, R., Zuccaro, P., Perucci, C.A. & Ebrahim, S. (2003). Depressive symptoms lead to Impaired Cellular Immune Response. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 72, 253-260.
- Fourreau, A (2004). Prática de Medicina Psicossomática. In Sami-Ali et cols. (pp. 46 – 75). *Manual de Terapias Psicossomáticas*. Porto Alegre: Artmed.
- Freud, S. (1940). Algunas lecciones elementales de psicoanálisis. In Obras completas de S. Freud. Madrid: Biblioteca Nueva.
- Frick, E. (2006). L'accompagnement des malades cancéreux – um défi pour la psychotérapie. *Études*, 405, 485 – 495.
- Friedman, G. (1994) Psychiatrically-Diagnosed Depression and Subsequent Cancer. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*. 3, 11-13.
- Friedman, E. M., Hayney, M. S., Love, G. D., Urry, H. L., Rosenkranz, M. A., Davidson, R. J., Singer, B. H. & Ryff, C. D. (2005). Social relationships, sleep quality, and interleukin-6 in aging women. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 102, 18757-18762.
- Fu, L., Pelicano, H., Liu, J., Huang, P. & Lee, C. (2002). The circadian gene Period2 plays an important role in tumor suppression and DNA damage response in vivo. *Cell* 111, 41-50.
- Giese-Davis, J., Conrad, A., Nouriani, B. & Spiegel, D. (2008). Exploring emotion-regulation and autonomic physiology in metastatic breast cancer patients: Repression, Suppression, and restraint of hostility. *Personality and Individual Differences*. 44, 226-237.
- Giese-Davis, J., Di Miceli, S., Seston, S. & Spiegel, D. (2006). Emotional expression and diurnal cortisol slope in women with metastatic breast cancer in supportive-expressive group therapy: A preliminary study. *Biological Psychology*, 73, 190-198.
- Giese-Davis, J. & Spiegel, D. (2002). Emotional regulation and metastatic breast cancer. *International Congress Series*, 1241, 31-35.
- Globocan 2008 (2012). Portugal: Estimated incidence, mortality and 5-year prevalence. Consultado a 1 de Agosto de 2012 em [www.globocan.iar.fr](http://www.globocan.iar.fr)

- Goldacre, M., Kurina, L., Wotton, C., Yeates, D. & Seagroatt, V. (2005). Schizophrenia and cancer: an epidemiological study. *British Journal of Psychiatry*. 187, 334 - 338
- Goldberg, J. G (1991). *Deceits of the Mind and their effects on the body*. New Jersey: Transaction Publishers.
- Gonçalves, B., & Fagulha, T. (2003). Escala de depressão do centro de estudos epidemiológicos(CES-D). In M. Gonçalves, M. Simões, L. Almeida, & C. Machado (Coords.), *Avaliação Psicológica. Instrumentos Validados para a População Portuguesa* (pp. 33-43). Coimbra: Quarteto.
- Gorot, J. (2001 a). Sonho e Diagnóstico. In Sami-Ali (Org). *Sonho e Psicossomática*. Lisboa: Dinalivro.
- Gorot, J. (2001 b). Dépression et somatisation. *Revista Portuguesa de Psicossomática*, 3, 135 – 158.
- Gouin, J., Kiecolt-Glaser, J., Malarkey, N. & Glaser, R. (2008). The influence of the anger expression on wound healing. *Brain, Behavior, and Immunity*. 22, 699 – 708.
- Gousson-Gélie, F. (2001). Role des facteurs psychosociaux dans la genèse et l'évolution des cancers du sein. In M. Bruchon-Schwetzwé & B. Quintard (Org.). *Personalité et maladies – stress, coping et ajustement* (pp 47 – 73), Paris: Dunod.
- Graham, J., Ramirez, A., Love, S., Richards, M. & Burgess, C. (2002). Stresseful life experiences and risk of relapse of breast cancer: observational cohort study. *British Medical Journal*. 324, 1420-23.
- Grassi, L., Sabato, S., Rossi, E., Biancosino, B. & Marmai, L. (2005). Use of the Diagnostic Criteria for Psychosomatic Research in Oncology. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 74, 100-107.
- Greenberg, T. M. (2009). *Psychodynamic Perspectives on Aging and Illness*. New York: Springer.
- Greer, S., & Morris, T. (1975). Psychological attributes of women who develop breast cancer: A controlled study. *Journal of Psychosomatic Research*, 19, 147-153.
- Grinishpoon, A., Barchana, M., Ponizonsky, A., Lipshitz, I., Nahon, D., Tal, O. & Weizman, A & Levav, I. (2005). Cancer in schizophrenia: is the risk higher or lower? *Schizophrenia Research*. 73, 333 – 341.
- Grossarth-Maticek, R., Bastiaans, J. & Kanazir, D.T. (1985). Psychosocial factors as strong predictors of mortality from cancer, ischaemic heart disease and stroke: the Yugoslav prospective study. *Journal of Psychosomatic Research*. 29: 167 – 76

- Grossarth-Maticek, R., Eysenck, H.J., & Vetter, H. (1988). Personality type, smoking habit and their interaction as predictors of cancer and coronary heart disease. *Personality and Individual Differences*, 9, 479-495.
- Grotstein, J. (1999). *O buraco negro*. Lisboa: Climepsi Editores.
- Gruenewald, T. L. & Kenemy, M. E. (2007). Psychoneuroimmunological Processes in Aging and Health. In Aldwin, C.M.; Park, C. & Spiro III, A (Ed.). *Handbook of Health Psychology and Aging*. (pp. 97 – 118). New York: Guilford.
- Guo, Y., Musselman, D.L., Manatunga, A.K., Gilles, N. et al (2006). The Diagnosis of Major Depression in Patients with Cancer: A Comparative Approach. *Psychosomatics*, 47, 376-384
- Hansen, P., Floderur, B., Frederiksen, K. & Johansen, C. (2005). Personality Traits, Health Behaviour, and Risk for Cancer – A Prospective Study of a Swedish Twin Cohort. *Cancer*. 103, 1082-91.
- Harter, M., Woll, S., Wunsch, A., Bengel, J. & Renter, K. (2006). Screening for mental disorders in cancer, cardiovascular and musculoskeletal diseases. Comparison of HADS and GHQ -12. *Social Psychiatry & Psychiatric Epidemiology*, 41, 56-62.
- Haynal, A., Pasini, W. & Archinand, M. (1998). *Medicina Psicossomática – Perspectivas Psicossociais*. Lisboa: Climepsi.
- Hernandez-Reif, M., Ironson, G., Field, T., Hurley, J., Katz, G., Diego, M., Weiss, S., Fletcher, M.A., Schanberg, S., Kunh, C. & Burman, I. (2004). Breast cancer patients have improved immune and neuroendocrine functions following massage therapy. *Journal of Psychosomatic Research*. 54, 45 – 52.
- Hirokawa, K., Nagata, C., Takatsuka, N. & Shimizu, H. (2004). The relationships of a rationality/antiemotionalty personality scale to mortalities of cancer and cardiovascular disease in a community population in Japan. *Journal of Psychosomatic Research*. 56, 103-111.
- Henriques, J. & Davidson, R. (1990). Regional brain electrical asymmetries discriminate between previously depressed and healthy control subjects. *Journal of Abnormal Psychology*, 99, 22-31.
- Henriques, J. & Davidson, R. (1991). Left frontal hypoactivation in depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 535-545.
- Hjerl, K., Andersen, E.W., Keiding, N., Mouridsen, H.T., Mortensen, P.B. & Jorgensen, T. (2003). Depression as a prognostic factor for breast cancer mortality. *Psychosomatics*; 44, 24-30.

- Honda, K. & Goodwin, R.D. (2004). Cancer and Mental Disorders in a National Community Sample: Finding from the National Comorbidity Survey. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 73, 235-242.
- Instituto Nacional de Estatística (2012 a). *Estatísticas Demográficas 2010*. Lisboa: Instituto Nacional de Estatística.
- Instituto Nacional de Estatística (2012 b). *Anuário Estatístico de Portugal 2010*. Lisboa: Instituto Nacional de Estatística.
- Justo, J.M. (2002). Uma perspectiva psicológica sobre as doenças oncológicas: Etiologia, intervenção e articulações in M.R. Dias & S. Durá (Coord.). *Territórios da Psicologia Oncológica* (pp. 51-73). Lisboa: Climepsi.
- Kalin, N., Larson, C., Shelton, S. & Davidson, R. (1998). Asymmetric frontal brain activity, cortisol, and behavior associated with fearful temperament in rhesus monkeys. *Behavioral Neuroscience*, 112, 286-292.
- Kalin, N., Shelton, S. & Davidson, R.(2000). Cerebrospinal fluid corticotropin-releasing hormone levels are elevated in monkeys with patterns of brain activity associated with fearful temperament. *Biological Psychiatry*, 47, 579-585.
- Kaplin, A. & Bartner, S. (2005). Reciprocal Communication between the Nervous and Immune Systems: Crosstalk, Back-talk and Motivational Speeches. *International Review of Psychiatry*. 17, 439 – 441.
- Kavan, M., Engdahl, B., Kay, S. (1995). Colon Cancer: Personality Factors predictive of onset and stage of presentation. *Journal of Psychosomatic Research*. 38, 1031 – 1039.
- Kerbel, R. (2000). Tumor angiogenesis: past, present, and the near future. *Carcinogenesis*. 21, 505-515.
- Kiecolt-Glaser, J. & Glaser, R. (1999). Psychoneuroimmunology and Cancer: Fact or Fiction? *European Journal of Cancer*, 35, 1603-1607
- Kiecolt-Glaser, J., Glaser, R., Gravenstein, S., Malarkey, W. & Sheridan, J. (1996). Chronic stress alters the immune response to influenza virus vaccine in older adults. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 93, 3043-3047.
- Kiecolt-Glaser, J., Loving, T., Stowel, J., Malarkey, W., Lemeshow, S., Dickinson, S. & Glaser, R. (2005). Hostile Marital Interactions, Proinflammatory Cytokine Production, and Wound Healing. *Archives of General Psychiatry*, 62, 1377-1384.

- Kiecolt-Glaser, J., McGuire, L., Robles, T. & Glaser, R. (2002). Emotions, Morbidity and Mortality: New perspectives from Psychoneuroimmunology. *Annual Reviews Psychology*, 53, 83-107
- Kiecolt-Glaser, J., Preacher, K., MacCallum, R., Atkinson, C., Malarkey, N. & Glaser, R. (2003). Chronic stress and age-related increases in the proinflammatory cytokine IL-6. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 100, 9090-9095.
- Kline, K., Fekete, E. & Sears, C. (2008). Hostility, emotional expression, and hemodynamic responses to laboratory stressors: Reactivity attenuating effects of a tendency to express emotion interpersonally. *International Journal of Psychophysiology*. 68, 177-185.
- Knekt, P., Raitasalo, R., Heliovaara, M., Lehtinen, V., Perkkala, E., Tepp, L., Masstela, J. & Aromaa, A. (1996). Elevated Lung Cancer Risk among Persons with Depressed Mood. *American Journal of Epidemiology*. 144, 1096-1103.
- Kojima, M., Wakai, K., Tokudome, S., Tamakoshi, K., Toyoshimo, H., Watanabe, Y., Hayakawa, N., Suzuki, K., Hashimoto, S., Kawado, M., Suzuki, S., Ito, Y. & Tamakoshi, A. (2005). Perceived Psychologic Stress and Colorectal Cancer Mortality: Findings From the Japan Collaborative Cohort Study. *Psychosomatic Medicine*. 67, 72-77.
- Kroenke, C., Kubzansky, L., Schernhammer, E., Holmes, M. & Kawachi, I. (2006). Social Networks, Social Support, and Survival After Breast Cancer Diagnosis. *Journal of Clinical Oncology*. 24, 1105-1111
- Letonturier, P. (2004). *Guia Prático de Imunologia Geral*. (C.S Almeida & P. Alegria Trad.) Lisboa: Climepsi (Obra original publicada em 2001).
- Levav, I., Kohn, R., Iscovich, J., Abranson, J., Tsai, W. & Vigdorovich, D. (2000). Cancer Incidence and Survival Following Bereavement. *American Journal of Public Health*. 90, 1601-607.
- Levy, S., Herberman, R., Whites, T., Sanzo, K., Lee, J. & Hirkwood, J. (1990). Perceived social support and tumor estrogen/progesterone receptor status as predictors of natural killer cell activity in breast cancer patients. *Psychosomatic Medicine*, 52, 73-85.
- Li, J., Johansen, C. & Olsen, J. (2003). Cancer Survival in parents who lost a child: a nationwide study in Denmark. *British Journal of Cancer*. 88, 1698-701

- Lieberman, M. & Golsdtein, B. (2006). Not all negative emotions are equal: the role of the emotional expression in online support groups for women with breast cancer. *Psycho-Oncology*. 15, 160-168.
- Lilja, A., Smith, G., Malmstrom, P., Salford, L. & Idvall, I. (1998). Psychological Profile Related to malignant tumours of different Histopathology. *Psycho-Oncology*. 7, 376-386.
- Lillberg, K., Verkasalo, P., Kaprio, J., Tepp, J., Helenius, H. & Koskenvuo, M. (2002). Personality characteristics and the risk of breast cancer; a prospective cohort study. *International Journal of Cancer*. 100, 361-366.
- Lillberg, K. (2003). *Psychological Stresse, Personality and risk of breast cancer: follow-up studies in the Finnish Twin Cohort*. Academic Dissertation. Department of Public Health. University of Helsinki, Finland.
- Lillberg, K., Verkasalo, P., Kaprio, J., Tepp, J., Helenius, H. & Koskevu, M. (2003). Stresseful life events and risk of Breast Cancer in 10,808 Women: A Cohort Study. *American Journal of Epidemiology*. 157, 415-423.
- Luminet, O., Rokbani, L., Ogez, D. & Jadoulle, V. (2007). An evaluation of the absolute and relative stability of alexithymia in women with breast cancer. *Journal of Psychosomatic Research*, 62: 641 - 648
- Lumley, M., Beyer, J. & Radcliffe, A. (2008). Alexithymia and Psysical Health Problems: A Critique of Potencial Pathaways and a Research Agenda. In Ad J.J.M Vingerhoets,.; I. Nyklícek,; J. Denollet (Ed.) . *Emotion Regulation – Conceptual and Clinical Issues*. (pp. 43 – 68) New York: Springer
- Lutgendorf,S., Cole, S., Costanzo, E., Bradley,S., Coffin, J., Jabbari, S., Rainwater, K., Ritchie, J., Yang, M. & Sood, A. (2003). Stresse-Related Mediators Stimulate Vascular Endothelial Growth Factor Secretion by Two Ovarian Cancer Cell Lines. *Clinical Cancer Research*, 9, 4514-4521.
- Lutgendorf, S., Johensen, E., Cooper, B., Sorosky, J., Buller, R. & Sood, A. (2002). Vascular Endothelial Growth Factor and Social Support in Patients with Ovarian Carcinoma. *Cancer*. 95, 808-815.
- Lutgendorf, S., Sook, A., Anderson, B., McGinn, S., Maiseri, H., Dao, M., Soroski, J., De Geest, C., Ritchie, J. & Lubaroff, D. (2005) Social support, psychological distresse, and natural killer activity in ovarian cancer. *Journal of Clinical Oncology*. 23, 7105-7113.

- Lutz, A., Dunne, J.P., & Davidson, R.J. (2007). Meditation and the Neuroscience of Consciousness: An Introduction. In P. Zelazo, M. Moscovitch, & E. Thompson (Eds.), *Cambridge Handbook of Consciousness*. New York: Cambridge University Press.
- MacLean, P. D. (1973). *Triune Concept of Brains and Behaviour*. Toronto: University of Toronto Press.
- MacLean, P. D. (1990). *The triune brain in evolution: role in paleocerebral functions*. New York: Plenum Press
- Manna, G., Foddai, E., Di Maggio, M., Pace, F., Colluci, G., Gebbia, N. & Russo, A. (2007) Emotional Expression and coping style in female breast cancer. *Annals of Oncology*. 18, 77-80.
- Manne, S. (2007). Cancers of the digestive tract. In S. Ayers, A. Baum, C. McManus, S. Newman, K. Wallston, J. Weinman & R. West (Ed.). *Psychology, Health and Medicine*. (pp. 581- 584). New York: Cambridge University Press.
- Maroco, J. (2007). *Análise estatística com utilização do SPSS*. 3ª Ed. Lisboa: Sílabo.
- Marques, M.I.D.; Mendes, A.C.; & De Sousa, L. (2007). Adaptação para Português do Inventário da Expressão da Ira Estado-Traço (STAXI-2) de Spielberger (1999). *Psychologica*, 46, 85-104.
- Marty, P. (1968). La Dépression Essentielle. *Révue Française de Psychanalyse*. 32, 594 – 599.
- Matos, A.C. (1999). Psicanálise, Psicossomática e Imunidade. *Revista Portuguesa de Psicossomática*, 1, 9-16.
- Matos, A.C. (2003). *Mais Amor, Menos Doença – a psicossomática revisitada*. Lisboa, Climepsi.
- Maunsell, E., Brisson, J., Mondor, M., Verreault, R. & Deschênes, L. (2001) Stresseful Life Events and Survival After Breast Cancer. *Psychosomatic Medicine*. 63, 306-315.
- Mcdougall, J. (1989) *Théâtres du corps*. Paris: Éditions Gallimard.
- Meissner, S. (2006). Psychoanalysis and the Mind-Body Relation: Psychosomatic Perspectives. *Bulletin of the Menninger Clinic*, 70, 295-315.
- Miller, A. (2005). *Notre corps ne ment jamais*. (2ª ed.) Paris: Flammarion.
- Milheiro, J. (2001). *Sexualidade e Psicossomática*. Coimbra: Almedina.
- Mortensen, P. (1989). The incidence of cancer in schizophrenic patients. *Journal of Epidemiology and Community Health*. 43, 43 - 47

- Muller, N (2002). The Role of Psychoneuroimmunology in Psychiatry. *World Journal of Biological Psychiatry*. 3, 168-169
- Murillo, M & Alarcón Prada, A. (2006). Tratamientos psicossomáticos en el paciente con câncer. *Revista colombiana de psiquiatria*, XXXV, 92-111
- Nached, R. (2004). La maladie qu'on ne peut pas nommer. In S. Cady (Dir.). *Psychosomatique: nouvelles perspectives*. (pp. 65 – 74). Paris: EDK Éditions
- Nagano, J., Ichinose, Y., Asoh, H., Ikeda, J., Oshima, A., Sudo, N. & Kubo, C. (2006). A Prospective Japanese Study of the Association between Personality and the Progression of Lung Câncer. *Internal Medicine*. 45, 57-63.
- Nakaya, N., Hansen, P., Schapiro, I., Eplov, L., Saito-Nakaya, N., Uchitomi, Y. & Johansen, C. (2006). Personality traits and Cancer Survival: a Danish Cohort Study. *Britissh Journal of Cancer*. 95, 146-152.
- Nakaya, N., Tsubano, Y., Hosokwa, T., Nishino, Y., Ohkubo, T., Hozawa, A., Shibuya, D., Fukudos, S., Fukao, A., Tsuji, I. & Hisamichi, S. (2003). Personality and risk of cancer. *Journal of the National Cancer Institute*. 95, 799-805.
- Naliboff, B., Benton, D., Solomon G., Morley, J., Fahey, J., Bloom, E., Makinodan, T. & Gilmore, S. (1991). Immunological Changes in Young and Old Adults during Brief Laboratory Stresse. *Psychosomatic Medicine*. 53, 121-132.
- Nielsen, N. R. (2007). *Psychological stresse and risk of hormone-dependent cancers*. Dissertation for the Degree Doctor of Psilosophy in Epidemiology. University of California, U.S.A.
- Odgen, J. (2007). *Health Psychology – a textbook*. Berkshire: Mcgraw-Hill.
- Pallant, J. (2005). *SPSS survival manual*. 2nd ed. New York: Open University Press.
- Patrão, I. (2007). *O Ciclo Psico-Oncológico no Cancro da Mama: Estudo do Impacto Psicossocial do Diagnóstico e dos Tratamentos*. Dissertação de Doutoramento, Universidade Nova de Lisboa e Instituto Superior de Psicologia Aplicada, Lisboa, Portugal.
- Patrão, I. & Leal, I. (2004). Avaliação da Personalidade em mulheres com cancro da mama segundo o modelo dos big five. *Actas do 5º Congresso de Psicologia da Saúde*, 539-544
- Penedo, F., Dahn, J., Kisinger, D., Antoni, M., Molton, I., Gonzalez, J., Fletcher, M., Roos, B., Carver, C. & Schneiderman, N. (2006). Anger suppression mediates the relationship between optimism and natural killer cell citotoxicity in men treated for localized prostate cancer. *Journal of Psychosomatic Research*, 60, 423 - 427

- Penninx, B., Guralnik, J., Pahor, M., Ferrucci, J., Cerhan, J., Wallace, R. & Havlik, R. (1998). Chronically Depressed Mood and Cancer Risk in Older Persons. *Journal of the National Cancer Institute*. 90, 1888-93
- Pereira, F. (2001). Prefácio. In Sami-Ali (Org.) *Sonho e psicossomática*. Lisboa: Dinalivro
- Persky, V.W., Kempthorne-Rawson, J. & Shekelle, R.B. (1987). Personality and risk of cancer: 20-year Follow-up of the Western Electric Study. *Psychosomatic Medicine*, 49, 435-449.
- Pestana, M.H. & Gageiro, J.N. (2005). *Análise de Dados para Ciências Sociais – A complementaridade do SPSS*. 4ª Ed. Lisboa: Sílabo.
- Prazeres, N. (2000). Alexítimia: Uma forma de sobrevivência. *Revista Portuguesa de Psicossomática*, 2, 109-120.
- Prazeres, N., Parker, J. & Taylor, G. (2000). Adaptação Portuguesa da Escala de Alexitimia de Toronto de 20 Itens (TAS-20). *Revista Iberoamericana de Diagnóstico y Evaluación Psicológica (RIDEP)*, 9, 9-21.
- Prieto, J., Atala, J., Blanch, J., Carreras, E., Rovira, M., Cirera, E., Espinal, A. & Gasto, C. (2005). Role of Depression as a Predictor of Mortality Among Câncer Patients After Stem-Cell Transplantation. *Journal of Clinical Oncology*. 23, 6063-71.
- Qualls, S.H & Benight, C. C. (2007). The role of Clinical Health Geropsychology in the Health Care of Older Adults. In C.M., Aldwin, C. Park & Spiro III, A (Ed.). *Handbook of Health Psychology and Aging* (pp. 367 – 389). New York: Guilford.
- Radloff, L.S. (1977). The CES-D Scale: A Self-Report Depression Scale for Research in the General Population. *Applied Psychological Measurement*. 1, 385 – 401.
- Reiche, E., Morimoto, H., Odebrecht, S. & Nunes, V. (2005). Stresse and depression – induced immune dysfunction: Implications for the development and progression of cancer. *International Review of Psychiatry*, 17, 515-527.
- Reiche, E.M., Nuner, S.O. & Morimoto, H.K. (2004). Stresse, Depression, the Immune System and Câncer. *The Lancet Oncology*. 5, 617- 625.
- Reynolds, P., Hurley, S., Torres, M., Jackson, J., Body, P., Chen, V. & Black/White Cancer Survival Study Group (2000). Use of Coping Strategies and Breast Cancer Survival: Results from the Black/White Cancer Survival Study. *American Journal of Epidemiology*. 152, 940-949.
- Reynolds, P. & Kaplan, G. (1990). Social Connections and Risk for Câncer: Prospective Evidence From the Alameda County Study. *Behavioral Medicine*. Fall, 101-110.

- Rosenfeld, H. (2001). *Herbert Rosenfeld at Work – The Italian Seminars* (Trans A. Victor). London: Karnac
- Rosenkranz, M., Jackson, D., Dalton, K., Dolski, I., Ryff, C., Singer, B., Muller, D., Kalin, N. & Davidson, R. (2003). Affective style and *in vivo* immune response: Neurobehavioral mechanisms. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 100, 1148 – 1152.
- Sá, E. (2003). *Textos com Psicanálise*. Lisboa: Fim de Século.
- Sá, E. (2004). *A patologia borderline e a psicose na clínica infantil*. Lisboa: ISPA
- Sá, E. (2009). *Esboço para uma nova Psicanálise*. Coimbra: Almedina.
- Salomons, T. V., Johnstone, T., Backonja, M., & Davidson, R. J. (2004). Perceived controllability modulates the neural response to pain. *Journal of Neuroscience*, 24, 7199-7203.
- Sami-Ali (2001). Sonho e funcionamento onírico. In Sami-Ali et cols.(pp 29-47) *Sonho e Psicossomática*. Lisboa: Dinalivro.
- Sami-Ali (2003). *Pensar o Somático – Imaginário e Patologia*, Lisboa: ISPA.
- Sami-Ali (2004). A Teoria Relacional. In Sami-Ali (Org.) (P. C. R. Reulliard, Trad.). *Manual de Terapias Psicossomáticas*(pp. 15 – 24).. Porto Alegre: Artmed. (Obra original publicada em 2001)
- Saraiva, E., Fortunato, J. & Gavina, C. (2005). Oscilações do cortisol na depressão e sono/vigília. *Revista Portuguesa de Psicossomática*. 7, 89 – 100.
- Sargento, J. & Sá, E. (2008, Fevereiro). *Doença na sombra: Cancro e Psicossomática*. Comunicação apresentada no 7º Congresso Nacional de Psicologia da Saúde, “Intervenção em Psicologia e Saúde”, Porto.
- Savard, J., Laroch, L., Simard, S., Ivers, H. & Morin, C. (2003). Chronic Insomnia and Immune Functioning. *Psychosomatic Medicine*. 65, 211-221.
- Savard, J., Miller, S., Mills, M., O’Leary, A., Harding, H., Douglas, S., Mangan, C., Belgh, R. & Winokur, A. (1999). Association Between Subjective Sleep Quality and Depression on Immunocompetence in low-Income Women at Risk for Cervical Cancer. *Psychosomatic Medicine*. 61, 496-507
- Schapiro, I., Nielsen, L., Jorgensen, T., Boesen, E. & Johansen, C. (2002). Psychic Vulnerability and the Associated Risk for Cancer. *Cancer*. 94, 3299-306.
- Schernhammer, E., Laden, F., Speizer, F., Willett, W., Hunter, D., Kawachi, I. & Colditz, G. (2001). Rotating night shifts and risk of breast cancer in women

- participating in the nurses' health study. *Journal of the National Cancer Institute*. 93, 1563-1568.
- Schreier, A. & Evans, G.W. (2003) Adrenal cortical response of young children to modern and ancient stressors. *Current Anthropology*, 44, 306-309.
- Seeman, T., Burton, Singer, B., Ryff, C., Dienberg Love, G. & Levy-Storms, L.(2002). Social relationships, gender, and allostatic load across two age cohorts. *Psychosomatic Medicine*. 64, 395-406.
- Septon, S., Sapolsky, R., Kraemer, H. & Spiegel, D. (2000) Diurnal cortisol rhythm as a predictor of breast cancer survival. *Journal of the National Cancer Institute*. 92, 994-1000.
- Septon, S. & Spiegel, D. (2003). Circadian disruption in cancer: a neuroendocrine-immune pathway from stress to disease? *Brain, Behavior and Immunity*, 17, 321-328
- Servan-Schreiber, D. (2007). *Anticancer – Prevenir et lutter grâce à nos défenses naturelles*; Paris: Éditions Robert Laffont.
- Sifneos, P. (1973). The prevalence of alexithymic characteristics in psychosomatic patients. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 22, 255-262.
- Slatcher, R.B. & Pennebaker, J. W. (2007). Emotional expression and health. In S. Ayers; A. Baum; C. McManus; S. Newman; K. Wallston; J. Weinman, e R. West. (Ed.). *Psychology, Health and Medicine*. (pp. 84 – 86). New York: Cambridge University Press.
- Spiegel, D. & Giese-Davis, J. (2003). Depression and Cancer: Mechanisms and Disease Progression. *Biological Psychiatry*. 54, 269-282.
- Stanton, A.L. (2005). How and for Whom? Asking Questions about the Utility of Psychosocial Interventions for Individuals Diagnosed with cancer. *Journal of Clinical Oncology*. 23, 4818 – 4820.
- Stephens, A., Cropley, M., Griffith, J. & Kirochbaum, C. (2000). Job Strain and Anger Expression Predict Early Morning Elevations in Salivary Cortisol. *Psychosomatic Medicine*, 62, 286 – 292.
- Stevens, J.P. (1996). *Applied Multivariate Statistics for the Social Sciences – SAS, SPSS*. 5<sup>a</sup> Ed. New York: Routledge.
- Stommel, M., Given, B. & Given, C. (2002). Depression and Functional Status as Predictors of Death among Cancer Patients. *Cancer*. 94, 2719-27.

- Stone, S.V. & McCrae, R.R. (2007). Personality and health. In S. Ayers, A. Baum, C. McManus, S. Newman, K. Wallston, J. Weinman & R. West (Ed.). *Psychology, Health and Medicine* (pp. 128 – 132). New York: Cambridge University Press.
- Straker, N (1998). Psychodynamic Psychotherapy for Cancer Patients (Special Articles). *Journal of Psychotherapy Practice and Research*. 7, 1-9.
- Suarez, E. (2003). Joint Effect of Hostility and Severity of Depressive Symptoms on Plasma Interleukin-6 Concentration. *Psychosomatic Medicine*. 65, 523-527
- Surtees, P., Wainwright, N.; Khaw, K., Luben, R.; Brayne, C., Day, N. (2003). Inflammatory dispositions: a population-based study of the association between hostility and peripheral leukocyte counts. *Personality and Individual Differences*. 35, 1271 – 1284.
- Tabachnick, B. G. & Fidell, L.S. (2007). *Using Multivariate Statistics*. 5<sup>th</sup> ed. New York: Pearson Education.
- Taylor, G. (1999). In M. Dinis (Ed.) Personality, Affects, Illness and Disease. In *Reflexões sobre Psicossomática*, Lisboa: Sociedade Portuguesa de Psicossomática.
- Taylor, G.J., Bagby, R.M. & Parker, J.D.A. (1997). *Disorders of affect regulation. Alexithymia in medical and psychiatric illness*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Teixeira, J. C. (2004). Psicologia da Saúde. *Análise Psicológica*, 3, 441 – 448.
- Teles, S.S.; Ribeiro, M.M.; Cardoso, V. (2003). A Psicologia na Área da Oncologia – Avaliação dos Níveis de Depressão e Ansiedade em Doentes com Patologia coloretal maligna. *Revista Portuguesa de Psicossomática*, 5, 71 -77.
- Temoshok, L., & Fox, B. H. (1984). Coping styles and other psychosocial factors related to medical status and to prognosis in patients with cutaneous malignant melanoma. In B. H. Fox, & B. H. Newberry (Eds.), *Impact of psychoendocrine systems in cancer and immunity*. (pp. 258 – 87). Toronto: C. J. Hogrefe.
- Thomas, C. L. (2000). *Dicionário Médico Enciclopédico Taber* (F. G. Nascimento Trad.). São Paulo: Editora Manole (Obra original publicada em s/d).
- Thomas, S., Groer, M., Davis, M., Droppleman, P., Mazingo, J. & Pierce, M. (2000). Anger and Cancer: An analysis of the linkages. *Cancer Nursing*. 23, 344-348.
- Thuné-Boyle, I. (2007). Chemotherapy. In S. Ayers, A. Baum, C. McManus, S. Newman, K. Wallston, J. Weinman & R. West (Ed.). *Psychology, Health and Medicine*. (pp. 616 – 618). New York: Cambridge University Press.

- Tjemslund, L., Soreide, J.A., Martre, R. & Malt, U.F. (1997). Properative psychological variables predict immunological status in patients with operable breast cancer. *Psychooncology*. 6, 311-320.
- Todarello, O, Casamassima, A, Daniele, S, Marinaccio, M, Fanciullo, F, Valentino, L, Tedesco, N., Wiesel, S., Simone, G. & Marinaccio, L. (1997). Alexithymia, Immunity and Cervical Intraepithelial Neoplasia: Replication. *Psychotherapy and Psychosomatics*. 66,208–213.
- Todarello, O, Casamassima, A, Marinaccio, M, La Pesa, M.W., Caradonna, L, Valentino, L & Marinaccio, L. (1994) Alexithymia, Immunity and Cervical Intraepithelial Neoplasia: A Pilot Study. *Psychotherapy and Psychosomatics*. 61, 199–204.
- Tops, M., Van Peer, J. & Korf, J. (2007). Individual differences in emotional expressivity predict oxytocin responses to cortisol administration: Relevance to breast cancer? *Biological Psychology*. 75, 119-123.
- Tran, Rouillon, F.; Loze, J.; Casadebaig, F.; Philippe, A.; Vitry, F. & Limosin, F. (2009). Cancer Mortality in patients with schizophrenia. *Cancer*. 115, 3555- 62.
- Trikas, P., Vlachonikolis, I., Samonis, G., Askoxilakis, I., Tsiftsis, D., Koutsoubi, K. & Paritsisi, N. (2002). Low Psychopathology Scores in the Prognosis of Breast Câncer: A preliminary Report. *Psychotherapy and Psychosomatics*. 71, 162-167.
- Trombini, G. & Baldoni, F. (2004). *Distúrbios Psicossomáticos: como restabelecer o equilíbrio entre mente e corpo* (M. Gonçalves Trad.). São Paulo: Edições Loyola (Obra original publicada em 2001).
- Turner-Cobb, J. (2005). Psychological and stresse hormone correlates in early life: a key to HPA-axis dysregulation and normalisation. *Stresse*; 8, 1, 45-75
- Turner-Cobb, J.M. (2007). Childhood influences on health. In Ayers, S.; Baum, A.; McManus, C.; Newman, S.; Wallston, K.; Weinman, J. & West, R. (Ed.). *Psychology, Health and Medicine*. (pp. 33-37). New York. Cambridge University Press.
- Turner-Cobb, J., Sephton, S., Koopman, C., Blake-Mortimer, J. & Spiegel, D., (2000). Social Support and Salivary Cortisol in Women with Metastatic Breast Cancer. *Psychosomatic Medicine* 62, 337-345
- Uher, T. (2010). Alexithymia and Immune Dysregulation: a Critical Review. *Activitas Nervosa Superior*. 52, 40-4

- Urry, H. L., Nitschke, J. B., Dolski, I., Jackson, D. C., Dalton, K. M., Mueller, C. J., Rosenkranz, M. A., Ryff, C. D., Singer, B. H., & Davidson, R. J. (2004). Making a life worth living: Neural correlates of well-being. *Psychological Science, 15*, 367-372.
- Varela, F. (s/d). *Conhecer – As Ciências Cognitivas: Tendências e Perspectivas*. Instituto Piaget: Lisboa
- Varela, F. (1997). The Body's Self. In Goleman (Ed.). *Healing Emotions – Conversations with the DALAI LAMA on Mindfulness, Emotions and Health*. (pp. 49 – 67). Boston: Shambhala Publications, Inc.
- Vingerhoets, A., Nyklicek, I. & Denollet, J. (2002). Emotional inhibition and physical health: fact or fiction?. *Revista Portuguesa de Psicossomática, 4*, 71 – 83.
- Volish, R.M. (2007). *Psicossomática: de Hipócrates à psicanálise – (6ª ed.)*. São Paulo: Casa do Psicólogo.
- Weih, K., Enright, T., Simmens, S. & Reiss, D. (2000). Negative affectivity, restriction of emotions, and site of metastasis predict mortality in recurrent breast cancer – *Journal of Psychosomatic Research, 49*, 59 – 68.
- White, V., English, D., Coates, H., Lagerlund, M., Borland, R. & Giles, G. (2007). Is Cancer risk associated with anger control and negative affect? Findings from a Prospective Cohort Study. *Psychosomatic Medicine, 69*, 667 – 674
- Whiteside, T. L., & Herberman, R. B. (1989). The role of natural killer cells in human disease. *Clinical Immunology and Immunopathology, 53*, 1–23.
- Young, H. & Vitaliano, P. (2007). Methods in Health Psychology – Relevance to Aging. In C.M. Aldwin, C. Park & A. Spiro III (Ed.). *Handbook of Health Psychology and Aging*. (pp. 54 – 74) New York: Guilford.



# **Anexos**



# **Anexo 1**

## **Carta de consentimiento informado**

UNIVERSIDADE DE COIMBRA  
FACULDADE DE PSICOLOGIA E CIÊNCIAS DA EDUCAÇÃO  
(Dissertação de Doutoramento)

**Carta de consentimento informado**

Este documento constitui-se, antes de mais, como um pedido para participar num estudo de investigação que pretende avaliar o peso de alguns factores psicológicos na doença oncológica. Todavia, para que possa tomar uma decisão acerca da sua colaboração na investigação, é **importante que leia todo o documento**, para que compreenda o que envolve o estudo, a razão pela qual vai ser feito e, a dimensão da sua participação no mesmo.

**Quem promove o estudo?**

Esta investigação realizar-se-á no âmbito do Doutoramento em Psicologia de José António Ferreira Pinto Sargento, sob orientação do Professor Doutor Eduardo Sá, pela Faculdade de Psicologia e Ciências da Educação da Universidade de Coimbra.

**Qual é o objectivo do estudo?**

É objectivo deste estudo, investigar a relação entre as variáveis psicológicas e a doença oncológica, procurando, deste modo, contribuir para uma melhor compreensão das variáveis e dinâmicas psicológicas que entram em jogo na doença.

**Qual o papel dos participantes?**

A colaboração dos participantes na investigação consistirá na resposta a escalas e testes de avaliação psicológica. Serão feitas, também, algumas perguntas sobre diferentes aspectos da sua vida: a sua saúde, a sua vida emocional, familiar, laboral e social.

**A sua participação é voluntária**, sendo, concretizada, através da assinatura do consentimento informado, no final deste documento.

No caso de não desejar participar ou de querer abandonar esta investigação em qualquer momento do seu curso, não terá que apresentar qualquer motivo ou explicação.

**A minha participação neste estudo será mantida confidencial?**

Os dados obtidos com a sua participação neste estudo serão sempre mantidos sob confidencialidade. Não será divulgada a sua identidade em qualquer relatório ou publicação que resulte deste estudo. Se pretender ter acesso aos resultados do estudo ou a qualquer dado das suas respostas poderá contactar-me para o telemóvel: 96 9046163 ou para o e-mail: josesargento@gmail.com

**Consentimento Informado:**

Eu, \_\_\_\_\_, tendo consciência do meu papel enquanto participante no projecto, bem como dos objectivos e procedimentos do mesmo, declaro concordar em participar no projecto de investigação: *Factores psicológicos e doença oncológica: Estudo da relação entre depressão, alexitimia e ira, e a evolução da doença oncológica.*

Coimbra, \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 200\_\_

Participante na investigação: \_\_\_\_\_

Investigador: \_\_\_\_\_



## **Anexo 2**

### **Ficha sociodemográfica e clínica**

## FICHA DEMOGRÁFICA E CLÍNICA

**Sexo:** \_\_\_\_\_

**Idade:** \_\_\_\_\_

**Profissão:** \_\_\_\_\_

**Escolaridade:** \_\_\_\_\_

**Estado civil/ relacional:** \_\_\_\_\_

**Agregado familiar:** \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**Meio rural:**  **Meio urbano:**

### 1) História de cancro na família:

Sim

Não

**Se sim:**

**Quem foi diagnosticado** (grau de parentesco)? \_\_\_\_\_

**Em que idade foi diagnosticada a doença ao(s) seu(s) familiar(es)?** \_\_\_\_\_

### 2) História de problemas de saúde, para além da sua doença:

Sim

Não

**Se sim, quais?**

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

### 3) História de consulta psiquiátrica/psicológica:

Sim

Não

**Se sim:**

**Há quanto tempo?** \_\_\_\_\_

**Por que motivo?** \_\_\_\_\_

**4) Alguma vez tomou medicação psicotrópica (ansiolíticos, anti-depressivos, neurolépticos, etc) ? :**

Sim

Não

**Se sim:**

**Qual?** \_\_\_\_\_

**Há quanto tempo?** \_\_\_\_\_

**Durante quanto tempo?** \_\_\_\_\_

**Por que motivo?** \_\_\_\_\_

**5) Costumava ter insónias durante o ano que precedeu o diagnóstico da sua doença?**

Sim

Não

**E actualmente, costuma ter insónias?**

Sim

Não

**6) Costuma recordar-se dos sonhos?**

Sim

Não

**Se sim, que tipos de sonho tem mais frequentemente:**

Relativos ao dia-a-dia

Desagradáveis

Pesadelos

Agradáveis

**Se não, há quanto tempo não se recorda dos seus sonhos, com alguma regularidade?** \_\_\_\_\_

**7) Costumava recordar-se dos seus sonhos no ano que precedeu o diagnóstico da sua doença?**

Sim

Não

**Se sim, que tipos de sonho tinha mais frequentemente:**

Relativos ao dia-a-dia  Pesadelos    
Desagradáveis  Agradáveis

**8) A quantas pessoas pode confiar as suas inquietações, sonhos e realizações de natureza mais pessoal? \_\_\_\_\_**

**Que tipo de relação (ou grau de parentesco) tem com essas pessoas?**

\_\_\_\_\_

## **Anexo 3**

# **Brief Symptoms Inventory**

**BSI**

L.R. Derogatis, 1993; Versão: M.C. Canavarro, 1995

A seguir encontra-se uma lista de problemas ou sintomas que por vezes as pessoas apresentam. Assinale, num dos espaços à direita de cada sintoma, aquele que melhor descreve o GRAU EM QUE CADA PROBLEMA O INCOMODOU DURANTE A ÚLTIMA SEMANA. Para cada problema ou sintoma marque apenas um espaço com uma cruz. Não deixe nenhuma pergunta por responder.

<b>Em que medida foi incomodado pelos seguintes sintomas:</b>	<b>Nunca</b>	<b>Poucas vezes</b>	<b>Algumas vezes</b>	<b>Muitas vezes</b>	<b>Muitíssimas vezes</b>
1. Nervosismo ou tensão interior	<input type="checkbox"/>				
2. Desmaios ou tonturas	<input type="checkbox"/>				
3. Ter a impressão que as outras pessoas podem controlar os seus pensamentos	<input type="checkbox"/>				
4. Ter a ideia que os outros são culpados pela maioria dos seus problemas	<input type="checkbox"/>				
5. Dificuldade em se lembrar de coisas passadas ou recentes	<input type="checkbox"/>				
6. Aborrecer-se ou irritar-se facilmente	<input type="checkbox"/>				
7. Dores sobre o coração ou no peito	<input type="checkbox"/>				
8. Medo na rua ou praças públicas	<input type="checkbox"/>				
9. Pensamentos de acabar com a vida	<input type="checkbox"/>				
10. Sentir que não pode confiar na maioria das pessoas	<input type="checkbox"/>				
11. Perder o apetite	<input type="checkbox"/>				
12. Ter um medo súbito sem razão para isso	<input type="checkbox"/>				
13. Ter impulsos que não se podem controlar	<input type="checkbox"/>				
14. Sentir-se sozinho mesmo quando está com mais pessoas	<input type="checkbox"/>				
15. Dificuldade em fazer qualquer trabalho	<input type="checkbox"/>				
16. Sentir-se sozinho	<input type="checkbox"/>				
17. Sentir-se triste	<input type="checkbox"/>				
18. Não ter interesse por nada	<input type="checkbox"/>				
19. Sentir-se atemorizado	<input type="checkbox"/>				
20. Sentir-se facilmente ofendido nos seus sentimentos	<input type="checkbox"/>				
21. Sentir que as outras pessoas não são amigas ou não gostam de si	<input type="checkbox"/>				
22. Sentir-se inferior aos outros	<input type="checkbox"/>				
23. Vontade de vomitar ou mal-estar do estômago	<input type="checkbox"/>				
24. Impressão de que os outros o costumam observar ou falar de si	<input type="checkbox"/>				
25. Dificuldade em adormecer	<input type="checkbox"/>				
26. Sentir necessidade de verificar várias vezes o que faz	<input type="checkbox"/>				

<b>Em que medida foi incomodado pelos seguintes sintomas:</b>	<b>Nunca</b>	<b>Poucas vezes</b>	<b>Algumas vezes</b>	<b>Muitas vezes</b>	<b>Muitíssimas vezes</b>
27. Dificuldade em tomar decisões	<input type="checkbox"/>				
28. Medo de viajar de autocarro, de comboio ou de metro	<input type="checkbox"/>				
29. Sensação de que lhe falta o ar	<input type="checkbox"/>				
30. Calafrios ou afrontamentos	<input type="checkbox"/>				
31. Ter de evitar certas coisas, lugares ou actividades por lhe causarem medo	<input type="checkbox"/>				
32. Sensação de vazio na cabeça	<input type="checkbox"/>				
33. Sensação de anestesia (encortiçamento ou formigueiro) no corpo	<input type="checkbox"/>				
34. Ter a ideia que deveria ser castigado pelos seus pecados	<input type="checkbox"/>				
35. Sentir-se sem esperança perante o futuro	<input type="checkbox"/>				
36. Ter dificuldade em se concentrar	<input type="checkbox"/>				
37. Falta de forças em partes do corpo	<input type="checkbox"/>				
38. Sentir-se em estado de tensão ou aflição	<input type="checkbox"/>				
39. Pensamentos sobre a morte ou que vai morrer	<input type="checkbox"/>				
40. Ter impulsos de bater, ofender ou ferir alguém	<input type="checkbox"/>				
41. Ter vontade de destruir ou partir coisas	<input type="checkbox"/>				
42. Sentir-se embaraçado junto de outras pessoas	<input type="checkbox"/>				
43. Sentir-se mal no meio das multidões como lojas, cinemas ou assembleias	<input type="checkbox"/>				
44. Grande dificuldade em sentir-se "próximo" de outra pessoa	<input type="checkbox"/>				
45. Ter ataques de terror ou pânico	<input type="checkbox"/>				
46. Entrar facilmente em discussão	<input type="checkbox"/>				
47. Sentir-se nervoso quando tem que ficar sozinho	<input type="checkbox"/>				
48. Sentir que as outras pessoas não dão o devido valor ao seu trabalho ou às suas capacidades	<input type="checkbox"/>				
49. Sentir-se tão desassossegado que não consegue manter-se sentado quieto	<input type="checkbox"/>				
50. Sentir que não tem valor	<input type="checkbox"/>				
51. A impressão de que, se deixasse, as outras pessoas se aproveitariam de si	<input type="checkbox"/>				
52. Ter sentimentos de culpa	<input type="checkbox"/>				
53. Ter a impressão de que alguma coisa não regula bem na sua cabeça	<input type="checkbox"/>				



## **Anexo 4**

# **State Trait Anger Expression Inventory**

## Inventário da Expressão da Ira Estado-Traço

State-Trait Anger Expression Inventory-2 (STAXI-2) C.D. Spielberger *et al.* (1999)

– Versão adaptada para português por Marques *et al.* (2007) –

### 1ª Parte – Instruções

Encontram-se em baixo um certo número de expressões que as pessoas usam para se descreverem a si próprias. Leia cada uma delas e a seguir assinale o círculo apropriado à direita, indicando **como se sente agora**, neste preciso momento. Não há respostas certas ou erradas. Não gaste demasiado tempo em cada pergunta, dê a resposta que melhor lhe parece descrever a maneira como se sente **neste momento**.

#### Como me sinto agora

	Não	Um pouco	Moderadamente	Muito
1. Estou furioso.....	①	②	③	④
2. Sinto-me irritado.....	①	②	③	④
3. Estou zangado.....	①	②	③	④
4. Apetece-me gritar com alguém.....	①	②	③	④
5. Apetece-me partir tudo.....	①	②	③	④
6. Estou maluco.....	①	②	③	④
7. Apetece-me dar um murro na mesa.....	①	②	③	④
8. Apetece-me bater em alguém.....	①	②	③	④
9. Apetece-me dizer asneiras.....	①	②	③	④
10. Sinto-me aborrecido.....	①	②	③	④
11. Apetece-me dar pontapés em alguém.....	①	②	③	④
12. Apetece-me amaldiçoar alto.....	①	②	③	④
13. Apetece-me gritar.....	①	②	③	④
14. Apetece-me esmagar/esborrachar alguém.....	①	②	③	④
15. Apetece-me "berrar" muito alto.....	①	②	③	④

### 2ª Parte - Instruções

Encontram-se em baixo um certo número de expressões que as pessoas usam para se descreverem a si próprias. Leia cada uma delas e, a seguir, assinale o círculo apropriado à direita indicando **como habitualmente se sente ou reage**. Não há respostas certas ou erradas. Não gaste demasiado tempo em cada pergunta, dê a resposta que melhor lhe parece descrever a maneira como **habitualmente** se sente ou reage.

#### Como me sinto habitualmente

	Quase nunca	Algumas vezes	Frequentemente	Quase sempre
16. Tenho um temperamento colérico.....	①	②	③	④
17. Sou temperamental.....	①	②	③	④
18. Sou uma pessoa impetuosa.....	①	②	③	④
19. Fico zangado quando me atraso por causa dos erros dos outros.....	①	②	③	④
20. Fico aborrecido quando não reconhecem o meu trabalho.....	①	②	③	④
21. Perco as estribeiras.....	①	②	③	④
22. Quando estou com raiva digo coisas insultuosas.....	①	②	③	④
23. Fico furioso quando sou criticado à frente de outras pessoas.....	①	②	③	④
24. Quando fico frustrado apetece-me bater em alguém.....	①	②	③	④
25. Sinto-me furioso quando faço um bom trabalho e sou injustamente				

### 3ª Parte - Instruções

De vez em quando sentimo-nos zangados ou furiosos, contudo as pessoas reagem de maneira diversificada quando estão zangadas. Em baixo está descrito um certo número de expressões que as pessoas utilizam para descreverem as suas reacções quando se sentem *zangadas* ou *furiosas*. Leia cada uma das afirmações e assinale o círculo apropriado à direita que indica a **frequência da maneira como geralmente reage ou se comporta quando se sente zangado ou furioso**. Não há respostas certas ou erradas. Não gaste demasiado tempo em cada afirmação.

#### Quando estou zangado ou furioso como é que eu habitualmente reajo ou me comporto

	Quase nunca	Algumas vezes	Frequentemente	Quase sempre
26. Controlo-me .....	①	②	③	④
27. Exprimo a minha raiva.....	①	②	③	④
28. Respiro profundamente e relaxo.....	①	②	③	④
29. Guardo as coisas para mim.....	①	②	③	④
30. Sou paciente com os outros.....	①	②	③	④
31. Tento acalmar-me, logo que possível.....	①	②	③	④
32. Amuo ou fico calado.....	①	②	③	④
33. Controlo o meu impulso para expressar a minha raiva.....	①	②	③	④
34. Perco a cabeça.....	①	②	③	④
35. Tento arrefecer os ânimos.....	①	②	③	④
36. Afasto-me das pessoas.....	①	②	③	④
37. Mantenho o sangue frio.....	①	②	③	④
38. Tento acalmar os meus sentimentos de raiva.....	①	②	③	④
39. Fico a ferver por dentro mas não o demonstro.....	①	②	③	④
40. Controlo o meu comportamento.....	①	②	③	④
41. Faço coisas como bater com as portas.....	①	②	③	④
42. Esforço-me por me acalmar.....	①	②	③	④
43. Tenho tendência a guardar rancor sem dizer nada a ninguém.....	①	②	③	④
44. Consigo controlar-me sem perder a cabeça .....	①	②	③	④
45. Discuto com os outros.....	①	②	③	④
46. Reduzo a minha raiva logo que possível .....	①	②	③	④
47. No meu íntimo sou bastante crítico com os outros.....	①	②	③	④
48. Tento ser tolerante e compreensivo.....	①	②	③	④
49. Faço qualquer coisa relaxante para me acalmar.....	①	②	③	④
50. Fico mais zangado do que quero admitir.....	①	②	③	④
51. Controlo os meus sentimentos de raiva.....	①	②	③	④
52. Digo palavrões.....	①	②	③	④
53. Tento relaxar.....	①	②	③	④
54. Fico muito mais irritado do que as pessoas se apercebem.....	①	②	③	④



## **Anexo 5**

# **Escala de Depressão do Centro de Estudos Epidemiológicos**

Nº.....

## CES-D

Encontra nesta página uma lista das maneiras como se pode ter sentido ou reagido. Indique com que frequência se sentiu dessa maneira **durante a semana passada** fazendo uma cruz no quadrado correspondente.

Use a seguinte chave:

- Nunca ou muito raramente (menos de 1 dia)  
 Ocasionalmente (1 ou 2 dias)  
 Com alguma frequência (3 ou 4 dias)  
 Com muita frequência ou sempre (5 ou 7 dias)

**Durante a semana passada:**

	Nunca ou muito raramente	Ocasional- mente	Com alguma frequência	Com muita frequência ou sempre
1. Fiquei aborrecido com coisas que habitualmente não me aborrecem	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Não me apeteceu comer; estava sem apetite	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Senti que não conseguia livrar-me da neura ou da tristeza, mesmo com a ajuda da família ou dos amigos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Senti que valia tanto como os outros	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Tive dificuldade em manter-me concentrado no que estava a fazer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Senti-me deprimido	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Senti que tudo o que fazia era um esforço	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Senti-me confiante no futuro	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Pensei que a minha vida tinha sido um fracasso	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Senti-me com medo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Dormi mal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Senti-me feliz	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Falei menos do que o costume	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Senti-me sozinho	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. As pessoas foram desagradáveis ou pouco amigáveis comigo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. Senti prazer ou gosto na vida	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17. Tive ataques de choro	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18. Senti-me triste	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19. Senti que as pessoas não gostavam de mim	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20. Senti falta de energia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

T.Fagulha & B.Gonçalves, FPCE-UL. Versão para estudo. Circulação restrita.

## **Anexo 6**

### **Escala de Alexitimia de Toronto**

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

© Taylor & Francis, 1999