

Coordenação

António Ferreira de Macedo
Ana Telma Pereira
Nuno Madeira

PSICOLOGIA NA MEDICINA



Índice

Autores	VII
Siglas e abreviaturas	XI
I – IMPORTÂNCIA DA PSICOLOGIA NA MEDICINA	1
Capítulo 1 • Introdução.....	3
<i>António Ferreira de Macedo, Ana Telma Pereira, Nuno Madeira</i>	
Capítulo 2 • Psicologia em contexto	7
<i>Manuel Quartilho, António Ferreira de Macedo</i>	
II – PSICOLOGIA FUNDAMENTAL.....	23
Capítulo 3 • Atenção	25
<i>Sandra C. Soares</i>	
Capítulo 4 • Percepção.....	33
<i>David Mota, Miguel Bajouco</i>	
Capítulo 5 • Memória.....	39
<i>Carolina Roque, David Mota</i>	
Capítulo 6 • Aprendizagem.....	53
<i>Carolina Roque, Joana Silva Ribeiro</i>	
Capítulo 7 • Motivação	63
<i>Ana Telma Pereira, Mariana Marques</i>	
Capítulo 8 • Inteligência	83
<i>Sofia Moraes, Joana Silva Ribeiro, Nuno Madeira</i>	
Capítulo 9 • Sono	99
<i>Mariana Marques, Maria João Soares, Pedro Oliveira</i>	
III – NEUROCIÊNCIAS COMPORTAMENTAIS.....	119
Capítulo 10 • Psicobiologia	121
<i>Miguel Bajouco, Nuno Madeira</i>	
Capítulo 11 • Genética comportamental.....	135
<i>António Ferreira de Macedo</i>	
IV – INVESTIGAÇÃO E AVALIAÇÃO PSICOLÓGICA	153
Capítulo 12 • Fundamentos da psicometria	155
<i>Ana Telma Pereira, Cristiana Marques</i>	

Capítulo 13 • Avaliação neuropsicológica	179
<i>Salomé Caldeira, Ana Rita Silva, Luís Pires</i>	
Capítulo 14 • Investigação em psicologia médica	193
<i>Ana Telma Pereira, Maria João Martins, Mariana Marques</i>	
V – PSICOLOGIA DA EMOÇÃO E DA PERSONALIDADE	213
Capítulo 15 • Emoção	215
<i>Sandra C. Soares, António Ferreira de Macedo</i>	
Capítulo 16 • Personalidade	229
<i>António Ferreira de Macedo, Berta Rodrigues Maia, Ana Telma Pereira</i>	
Capítulo 17 • Personalidade, saúde e doença	241
<i>Ana Telma Pereira, Ana Isabel Araújo, António Ferreira de Macedo</i>	
Capítulo 18 • Psicologia positiva.....	261
<i>Ana Isabel Araújo, Cristiana Marques, Sofia Ramos Ferreira, Ana Telma Pereira</i>	
Capítulo 19 • Reação emocional à doença	271
<i>André Oliveira</i>	
VI – PSICOLOGIA DO CICLO DE VIDA	287
Capítulo 20 • Psicologia do ciclo de vida – infância e adolescência.....	289
<i>Carmen Bento, Célia Barreto Carvalho</i>	
Capítulo 21 • Psicologia do ciclo de vida – o adulto	307
<i>Sofia Morais, Pedro Oliveira, Nuno Madeira</i>	
Capítulo 22 • Psicologia do ciclo de vida – o idoso.....	317
<i>Vasco Nogueira, Manuel Campos Coroa</i>	
VII – PSICOLOGIA CLÍNICA E DA SAÚDE	321
Capítulo 23 • Perceção de saúde e doença.....	323
<i>António Ferreira de Macedo, Maria João Soares</i>	
Capítulo 24 • Stresse, coping e doença	343
<i>Ana Paula Amaral</i>	
Capítulo 25 • Adesão, mudança comportamental e aconselhamento.....	361
<i>Paulo Vitória, Mariana Estrela Santos, Ana Teresa Figueiral, Conceição Nobre</i>	
Capítulo 26 • Modelos e intervenções cognitivo-comportamentais na doença	379
<i>Ana Margarida Pinto, Julieta Azevedo, Ana Telma Pereira</i>	
Capítulo 27 • Psicossomática	397
<i>André Oliveira, David Mota, Manuel Quartilho</i>	
Capítulo 28 • Psico-oncologia – do diagnóstico à intervenção	411
<i>Ana Sofia Cabral, Margarida Viana</i>	

VIII – PSICOLOGIA SOCIAL E CULTURAL	427
Capítulo 29 • Fundamentos de psicologia social	429
<i>Nuno Madeira</i>	
Capítulo 30 • Psicologia cultural	437
<i>António Ferreira de Macedo, Manuel Quartilho</i>	
Capítulo 31 • Saúde e família	453
<i>Teresa Ventura, Tiago Santos, Inês Rosendo</i>	
Capítulo 32 • Fatores sociais, saúde e doença	471
<i>Vitor Santos, Manuel Campos Coroa</i>	
IX – COMUNICAÇÃO EM MEDICINA	477
Capítulo 33 • Princípios da comunicação	479
<i>Tiago Santos, Nuno Madeira</i>	
Capítulo 34 • Relação médico-doente	489
<i>Luís Castelo-Branco, Nuno Guerra Pereira</i>	
Capítulo 35 • Comunicação em contextos difíceis	509
<i>Irene P. Carvalho, Ivone Castro-Vale, Vanessa G. Pais, Margarida Figueiredo-Braga</i>	
Capítulo 36 • Comunicação de más notícias	527
<i>Sofia Ramos Ferreira, Ana Isabel Araújo, Nuno Madeira</i>	
Índice remissivo	539

Autores

Coordenadores/Autores

António Ferreira de Macedo

Psiquiatra no Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra (CHUC); Coordenador da Unidade de Tratamento da Perturbação Obsessivo-Compulsiva do CHUC; Coordenador da Unidade de Estimulação Cerebral Não-Invasiva do CHUC; Diretor do Instituto de Psicologia Médica na Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra (FMUC); Professor Associado com Agregação na FMUC (Psicologia Médica e Psiquiatria); Professor Afiliado na Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.

Ana Telma Pereira

Psicóloga Clínica; Investigadora Auxiliar no Instituto de Psicologia Médica da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

Nuno Madeira

Assistente Hospitalar de Psiquiatria no Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra; Assistente Convidado no Instituto de Psicologia Médica da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

Autores

Ana Isabel Araújo

Médica do Internato de Formação Específica em Psiquiatria no Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra; Assistente Convidada no Instituto de Psicologia Médica da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

Ana Margarida Pinto

Psicóloga Clínica e Investigadora; Colabora com o Instituto de Psicologia Médica da Faculdade de Medicina de Coimbra; com a Clínica Universitária de Reumatologia do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra; e com o Centro de Investigação em Neuropsicologia e Intervenção Cognitivo-Comportamental da Faculdade de Psicologia e Ciências da Educação da Universidade de Coimbra.

Ana Paula Amaral

Psicóloga Clínica; Professora Coordenadora de Psicologia na Escola Superior de Tecnologia da Saúde do Instituto Politécnico de Coimbra.

Ana Rita Silva

Neuropsicóloga; Membro Integrado Doutorado no Centro de Investigação em Neuropsicologia e Intervenção Cognitivo-Comportamental da Faculdade de Psicologia e Ciências da Educação da Universidade de Coimbra; Formadora em Psicogerontologia Clínica e Neuropsicologia no Centro de Psicologia e Formação, Coimbra; Psicóloga Clínica na Clínica de Santa Filomena, Sanfil - Coimbra e no Centro Hospitalar de São Francisco, Leiria.

Ana Sofia Cabral

Assistente Hospitalar Graduada de Psiquiatria no Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, onde integra a Unidade de Psiquiatria de Ligação e coordena a equipa de Psico-Oncologia.

Ana Teresa Figueiral

Finalista do Mestrado Integrado em Medicina da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade da Beira Interior.

André Oliveira

Assistente Hospitalar de Psiquiatria no Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra; Assistente Convidado no Instituto de Psicologia Médica da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

Berta Rodrigues Maia

Psicóloga; Professora Auxiliar Convidada e Investigadora no Centro de Estudos Filosóficos e Humanísticos da Universidade Católica Portuguesa, Centro Regional de Braga, Faculdade de Filosofia e Ciências Sociais; Colabora com o Instituto de Psicologia Médica da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

Carmen Bento

Professora Auxiliar de Saúde Infantil na Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

Carolina Roque

Assistente Hospitalar de Psiquiatria no Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra; Assistente Convidada no Instituto de Psicologia Médica da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

Célia Barreto Carvalho

Psicóloga Clínica; Professora Auxiliar de Psicologia na Faculdade de Ciências Sociais e Humanas da Universidade dos Açores.

Conceição Nobre

Psicóloga, Psicoterapeuta e Formadora; Diretora Clínica da Ph+Desenvolvimento de Potencial Humano, Lda., Lisboa.

Cristiana Marques

Psicóloga Clínica e Investigadora; Colabora com o Centro de Investigação em Neuropsicologia e Intervenção Cognitivo-Comportamental da Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade de Coimbra; com o Instituto de Psicologia Médica da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra; e com o Centro de Imagem Biomédica e Investigação Translacional da Universidade de Coimbra.

David Mota

Assistente Hospitalar de Psiquiatria no Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra; Assistente Convidado de Psiquiatria na Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra (FMUC); Colaborador do Instituto de Psicologia Médica da FMUC.

Inês Rosendo

Médica de Família na Unidade de Saúde Familiar Coimbra Centro; Assistente Convidada na Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

Irene P. Carvalho

Professora na Unidade de Psicologia Médica da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.

Ivone Castro-Vale

Médica Especialista em Psiquiatria; Professora Auxiliar da Unidade de Psicologia Médica do Departamento de Psiquiatria e Saúde Mental da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.

Joana Ribeiro

Médica do Internato de Formação Específica em Psiquiatria no Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra; Colaboradora do Instituto de Psicologia Médica da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

Julieta Azevedo

Psicóloga Clínica e Investigadora; Colabora com o Centro de Investigação em Neuropsicologia e Intervenção Cognitivo-Comportamental da Faculdade de Psicologia e Ciências da Educação da Universidade de Coimbra; e com o Instituto de Psicologia Médica da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

Luís Castelo-Branco

Médico do Internato de Formação Específica em Oncologia Médica no Centro Hospitalar e Universitário do Algarve; Mestrado Integrado em Ciências Farmacêuticas, Faculdade de Farmácia da Universidade de Coimbra; Estudante de Doutoramento na Escola Nacional de Saúde Pública da Universidade Nova de Lisboa.

Luís Pires

Investigador no Centro de Investigação em Neuropsicologia e Intervenção Cognitivo-Comportamental da Faculdade de Psicologia e Ciências da Educação da Universidade de Coimbra.

Manuel Campos Coroa

Médico do Internato de Formação Específica em Psiquiatria no Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra; Assistente Convidado de Psiquiatria na Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra (FMUC); Colaborador do Instituto de Psicologia Médica da FMUC.

Manuel Quartilho

Assistente Hospitalar Graduado de Psiquiatria no Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra; Professor Auxiliar na Faculdade de Medicina de Universidade de Coimbra.

Margarida Figueiredo-Braga

Médica Especialista em Psiquiatria; Professor Auxiliar de Psicologia Médica no Departamento de Neurociências Clínicas e Saúde Mental da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.

Margarida Viana

Assistente de Psicologia Clínica no Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra (CHUC); Membro da Consulta de Psico-Oncologia do CHUC.

Maria João Martins

Psicóloga Clínica e Investigadora; Colabora com o Centro de Investigação em Neuropsicologia e Intervenção Cognitivo-Comportamental da Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade de Coimbra; e com o Instituto de Psicologia Médica da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

Maria João Soares

Mestre em Psicologia; Técnica Superior no Instituto de Psicologia Médica da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra; Investigadora Colaboradora no Centro de Estudos Clássicos e Humanísticos da Faculdade de Letras da Universidade de Coimbra.

Mariana Estrela Santos

Finalista do Mestrado Integrado em Medicina da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade da Beira Interior.

Mariana Marques

Técnica Superior de Psicologia Clínica no Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra; Professora Auxiliar Convidada no Instituto Superior Miguel Torga; Colaboradora do Instituto de Psicologia Médica da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

Miguel Bajouco

Assistente Hospitalar de Psiquiatria no Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra; Assistente Convidado no Instituto de Psicologia Médica da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

Nuno Guerra Pereira

Médico do Internato de Formação Específica em Oncologia Médica no Centro Hospitalar Barreiro Montijo; Mestre em Medicina pela Universidade do Algarve; Pós-graduação em Cuidados Paliativos pela Universidade Católica de Lisboa.

Paulo Vitória

Psicólogo; Professor Auxiliar de Psicologia, Epidemiologia Geral e Saúde Comunitária e Medicina Preventiva na Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade da Beira Interior; Investigador no CIS-IUL do Instituto Universitário de Lisboa (ISCTE-IUL).

Pedro Oliveira

Médico do Internato de Formação Específica em Psiquiatria no Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra; Assistente Convidado de Psiquiatria na Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra (FMUC); Colaborador do Instituto de Psicologia Médica na FMUC.

Salomé Caldeira

Assistente de Psicologia Clínica no Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra; Colaboradora do Centro de Investigação em Neuropsicologia e Intervenção Cognitivo-Comportamental da Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade de Coimbra.

Sandra C. Soares

Investigadora no Centro de Investigação em Tecnologias e Serviços de Saúde (CINTESIS.UA) e no William James Center for Research (ISPA); Professora Auxiliar no Departamento de Educação e Psicologia da Universidade de Aveiro.

Sofia Morais

Assistente Hospitalar de Psiquiatria no Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra; Assistente Convidada de Psiquiatria na Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra (FMUC); Colaboradora do Instituto de Psicologia Médica da FMUC.

Sofia Ramos Ferreira

Médica do Internato de Formação Específica em Psiquiatria no Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra; Assistente Convidada de Psiquiatria na Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra (FMUC); Colaboradora do Instituto de Psicologia Médica da FMUC.

Teresa Ventura

Assistente Graduada Sênior na Unidade de Saúde Familiar Santo Condestável; Professora Auxiliar de Medicina Geral e Familiar na Nova Medical School da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa.

Tiago Santos

Assistente Hospitalar de Psiquiatria no Departamento de Psiquiatria e Saúde Mental do Centro Hospitalar do Baixo Vouga; Terapeuta Familiar pela Sociedade Portuguesa de Terapia Familiar.

Vanessa G. Pais

Médica Especialista em Psiquiatria no Centro Hospitalar de Entre o Douro e Vouga, EPE.

Vasco Nogueira

Assistente Hospitalar de Psiquiatria; Assistente Convidado no Instituto de Psicologia Médica da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

Vítor Santos

Assistente Hospitalar Graduado de Psiquiatria no Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra; Assistente Convidado de Psiquiatria na Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra (FMUC); Colaborador do Instituto de Psicologia Médica da FMUC.

António Ferreira de Macedo, Ana Telma Pereira, Nuno Madeira

OBJETIVOS DA PSICOLOGIA APLICADA À MEDICINA

Várias décadas de hegemonia de um modelo predominantemente biomédico deixaram na educação médica várias sequelas, de cujos efeitos negativos só muito lentamente nos vamos reabilitando. O modelo biomédico é dominado por uma perspetiva ontológica e estrutural da doença, a qual é definida com base em desvios da normalidade biológica e reificada como uma “coisa em si própria”, sem relação com a personalidade ou o todo envolvente do paciente. Neste enquadramento reducionista e organocêntrico, é pressuposto que o corpo humano constitua uma invariância universal, estando sujeito a um conjunto comum de doenças, as quais são experienciadas também de uma forma universal.

Esta visão contribuiu, ao longo de décadas, para desvalorizar ou minimizar a importância e relevância dos fatores psicológicos e sociais, na compreensão dos processos de saúde e de doença. A tecnomedicina contemporânea torna cada vez mais dispensável a atenção ao doente, porque o foco passou a ser a doença. O pensamento biotecnológico favoreceu a ideia de que o diálogo clínico é falível. A narrativa do doente, isto é, a informação subjetiva sobre a sua experiência de doença, é considerada pouco “científica” e, como tal, dispensável. O que passa a ser considerado como crucial é a informação objetiva, tecnologicamente mediada. A consequência é que os médicos olham progressivamente mais para o interior do corpo – doente transparente – e “comunicam” mais com as máquinas e menos com os seus doentes (Macedo, 2016).

Na atualidade, esta visão estritamente biomédica, apesar de ser, conceptualmente, inaceitável, não só não desapareceu, completamente, da prática médica, como vai sobreviven-

do transvestida de outras roupagens e designações mais *à la mode*, como “medicina de precisão”, “medicina molecular”, “medicina baseada na evidência”, “medicina translacional”, etc. O foco de atenção continua a ser não o doente como um todo, mas sim as suas partes, indo ao reducionismo extremo – molecular.

ENSINO DAS COMPETÊNCIAS DE COMUNICAÇÃO CLÍNICA

Neste contexto, o ensino médico deve fazer tudo para reforçar o ensino daquele que deve ser o enquadramento adequado, isto é, uma visão biopsicossocial (BPS) da saúde e da doença.

A prática médica decorrente deste modelo é a de uma medicina que perspetiva a doença como um processo multiterminado, quer nas suas causas quer nas suas consequências, envolvendo uma complexa interação de fatores biológicos, psicológicos e socioculturais. Apenas esta visão permite uma medicina personalizada no verdadeiro sentido da palavra, isto é, centrada sobre cada pessoa doente, como indivíduo singular, inserida num contexto particular e com a sua experiência de doença peculiar.

Se pensarmos que a relação médico-doente e todas as variáveis que a ela dizem respeito constituem o eixo estruturante de toda a prática médica, fica evidente que cabe à psicologia médica um papel fundamental no ensino das matérias que, direta ou indiretamente, respeitam à aquisição dos adequados conhecimentos, competências e atitudes no contexto de uma comunicação médico-doente que seja eficiente e satisfatória para ambas as partes, no âmbito de um modelo BPS e de uma prática da medicina centrada sobre o doente. De facto, uma das principais causas do mal-estar contemporâneo na relação médico-doente reside na existência

Parte II

Psicologia fundamental

Atenção
Percepção
Memória
Aprendizagem
Motivação
Inteligência
Sono

Carolina Roque, David Mota

SUMÁRIO

- ▶ O modelo multimodal de memória.
- ▶ As funções da memória de trabalho.
- ▶ A estrutura da memória de longo prazo (memória explícita, memória implícita e suas subdivisões).
- ▶ O modelo dos níveis de processamento.
- ▶ As teorias que explicam o esquecimento.
- ▶ As memórias falsas.

INTRODUÇÃO

A **memória** é o elemento que conecta o passado ao presente e este à antecipação do futuro, ou seja, constitui um elemento de uma capacidade única ao ser humano a que os anglo-saxónicos chamam *mental time travel*, isto é, a capacidade de viajarmos mentalmente no tempo. A memória também nos permite que uma informação seja apreendida, perdure, seja recuperada e esquecida. Sabemos o que sabemos, quem somos, o que vivemos, porque temos memória, e é também graças a esta que, com alguma previsibilidade, dispomos de elementos para planear o futuro. Recordar o próprio nome, um aniversário, um momento significativo ou ler um livro, abri-lo, folheá-lo, entender o seu conteúdo e retomar a sua leitura no dia seguinte são vivências que sem memória não seriam possíveis.

A memória pode ser fisiologicamente diminuída ou potenciada (por exemplo, em situações de fadiga ou hipervigilância, respetivamente). No entanto, são raras as descrições de capacidades mnésicas prodigiosas. Kim Peek, imortalizado pelo filme *The Rainman*, ou Solomon Shereshevsky (**Caixas 5.1 e 5.2**) são exemplos curiosos. Infelizmente, é mais comum encontrarmos o oposto: amnésias graves e, muitas vezes, irreversíveis, como ocorre nas fases avançadas da demência de Alzheimer ou em lesões cerebrais mais específicas, como sucedeu

com Henry Molaison, uma história sobre a qual nos debruçaremos mais adiante (ver **Caixa 5.7**).

CAIXA 5.1

Kim Peek (1951-2009) foi diagnosticado com síndrome de *savant* (sábio, do francês), uma condição na qual são desenvolvidas habilidades tão extraordinárias – no seu caso, a memória icónica –, quanto francas limitações cognitivas. Apesar das dificuldades em tarefas simples, como vestir-se ou alinhar o cabelo, Peek era capaz de ler duas páginas ao mesmo tempo, uma com cada olho, reproduzindo-as poucos segundos depois. Decorou 12 mil livros e, facilmente, descortinava que dia da semana correspondia a qualquer data que lhe fosse apresentada, incluindo as capas de jornal publicadas correspondentes. Faleceu aos 58 anos, de ataque cardíaco.

CAIXA 5.2

Luria, um dos vultos mais significativos da psicologia soviética, dedicou 30 anos de estudo a **Solomon Shereshevsky** (S), um trabalho, em parte, reproduzido no livro *The Mind of a Mnemonist: A Little Book about a Vast Memory* (Luria, 1968). S era um jovem jornalista soviético, que, na sua primeira reunião de trabalho, foi tomado por irresponsável pelo superior por não tirar quaisquer notas: nomes, datas, telefones, endereços, etc. Para espanto de todos os presentes, quando questionado o porquê de não o fazer, S verbalizou, de imediato e com minúcia, toda a informação fornecida. Fascinado com o seu talento, foi o próprio superior que o apresentou a Luria. S foi diagnosticado com uma incrível capacidade mnésica, mas também sinestética, isto é, a capacidade de obter reações sensitivas distintas do sentido estimulado: palavras despertavam texturas, sons despertavam cores, sabores, música. S era dotado de um tipo de sinestesia ainda mais específica, transformando conceitos em números, uma ferramenta útil na formação de mnemónicas (ver **Caixa 5.4**). Apesar das óbvias vantagens, as grandes dificuldades em esquecer e a permanente “inundação” de sensações eram-lhe, compreensivelmente, inquietantes, sobretudo, na relação com os outros. Depois de tentar, sem sucesso, utilizar os seus talentos para o entretenimento, sabemos apenas que, nos últimos anos de vida, foi motorista de táxi em Moscovo e que morreu no anonimato em 1958.

O caso de Henri Molaison, conhecido por H.M. até ao seu falecimento, um dos doentes mais estudados de toda a história da medicina, ilustra bem esta divisão (**Caixa 5.9**).

CAIXA 5.9

Henri Molaison

Pelos 27 anos, Henri Molaison (H.M.), que sofria de epilepsia grave, foi submetido a uma remoção experimental bilateral da região medial do lobo temporal. As convulsões remitiram, mas, surpreendentemente, a memória seria afetada de forma singular. Segundo Suzzane Corkin, a neurocientista do Massachusetts Institute of Technology (MIT) que o acompanhou ao longo de cinco décadas, apesar de se encontrarem todos os meses durante todo este tempo, H.M. saudava-a sempre como se fosse a primeira vez. Era capaz de aprender novas tarefas e de as repetir, mas não se recordava de as realizar: preservava a memória de trabalho e a memória implícita, mas não a memória explícita. Para além disso, conservava a maioria das memórias anteriores à cirurgia, mas não era capaz de formar memórias novas (**amnésia anterógrada**⁴).

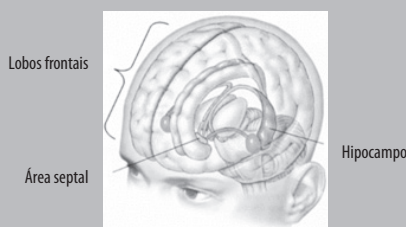


Figura 5.4 • Representação do hipocampo, cuja região anterior e tecido envolvente foram removidos bilateralmente em H.M. Adaptado de National Institutes of Health (2008).

Memória explícita

A memória explícita pode ser subdividida nas categorias de episódica e semântica (Tulving & Donaldson, 1972). Quando recordamos experiências pessoais que decorreram num determinado tempo e espaço, como lembrar uma viagem, o primeiro dia de escola ou o jantar do dia anterior, é utilizada a **memória episódica**. A **memória semântica** inclui conteúdos mais genéricos, factos e conceitos gerais acerca do

mundo, por exemplo, que o verão sucede à primavera, que o “A” é a primeira letra do alfabeto, que Portugal faz fronteira com a Espanha.

Apesar da complexa orquestração de redes neuronais envolvidas nestes mecanismos, tudo aponta para que as regiões temporais esquerdas e o lobo frontal desempenhem algum papel no armazenamento e, respetivamente, na recuperação de memórias de tipo semântico. Por outro lado, a memória episódica estará dependente de regiões temporais mediais (hipocampo, giro para-hipocámpico, córtex perirrinal e córtex entorrinal) e diencefálicas (núcleo dorsomedial do tálamo e corpos mamilares). Estas áreas terão maior relevância na fase inicial de processamento e na recuperação de memória de tipo episódico, estando o seu armazenamento posterior a cargo do neocórtex, em áreas adjacentes relacionadas com o subtipo de informações perceptivas adquiridas (Wiggs et al., 1999).

Memória implícita

A memória implícita pode ser dividida em memória de procedimentos, memória perceptiva ou *priming*, memória de condicionamento (aprendizagem associativa) e memória não associativa (associada a reflexos) (Schacter, 1987).

A **memória de procedimentos** consiste numa forma de memória implícita relacionada com as competências motoras (o “saber-fazer”). É graças à memória de procedimentos que temos a capacidade de executar uma série de gestos ou atos em sequência. Trata-se de um tipo de memória bastante conservada, que se mantém durante vários anos e que utilizamos quando, por exemplo, andamos de bicicleta, metemos mudanças num carro ou estrelamos um ovo. Os núcleos da base são estruturas relevantes no processamento deste tipo de memória (Reber, 2013).

O ***priming***, ou **memória perceptiva**, refere-se a um tipo de memória que nos permite reconhecer, por exemplo, formas. Existe um efeito de *priming* quando, por exemplo, um determinado estímulo é reconhecido mais rapidamente pelos indivíduos anteriormente expostos a um

⁴ O termo **amnésia anterógrada** é utilizado quando há limitações mnésicas posteriores a uma lesão ou outro evento, habitualmente, com compromisso de formação de novas memórias. Esta é uma condição característica da síndrome de Korsakoff, comum em situações crónicas de défice de tiamina, como o alcoolismo crónico, com lesões que tendem a atingir o diencefalo e lobos frontais. Quando há limitações na recuperação de memórias anteriores à lesão ou outro evento, utiliza-se o termo **amnésia retrógrada** (por exemplo, em traumatismos craneoencefálicos graves).

calmamente com o boneco. Colocadas, depois, numa sala com o referido brinquedo, os resultados eram claros: o comportamento agressivo era mimetizado pelas crianças que assistiam à violência (batiam, puxavam, martelavam no boneco) e as restantes apenas brincavam de acordo com o que tinham observado. Além disso, este comportamento era influenciado pelo grau de identificação com o modelo observado, em variáveis como o género, por exemplo, e tendia a generalizar-se a outros brinquedos ou situações, em especial se observassem que era permitido e, até, apropriado.

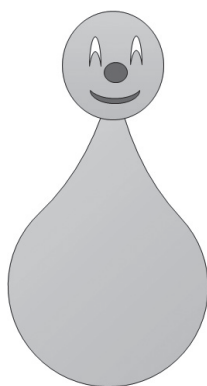


Figura 6.7 - O “Sempre-em-Pé”.

Com suporte nestas experiências, Bandura desenvolveu a teoria que designou **aprendizagem social**, ou **observação** (Bandura, 1977): a noção de que o comportamento pode ser apreendido do ambiente social através da sua observação, incluindo as consequências desse comportamento no outro (**aprendizagem vicariante**).

Isto significa que não é indispensável experienciar diretamente uma situação para aprender. Em termos evolutivos, é difícil conceptualizar que a aprendizagem resulte sempre de uma exposição a uma situação, em particular a um risco, como é o caso do desenvolvimento dos medos, como já abordámos. É sabido, por exemplo, que o comportamento de fuga de chimpanzés perante animais perigosos, sem que antes tenham sido atacados, se acentua após observarem o comportamento idêntico de outros chimpanzés (Mineka & Cook, 1988).

O efeito da observação na aprendizagem está patente desde muito cedo e estende-se pela vida. Por exemplo, os recém-nascidos tendem a imitar as expressões faciais dos pais e o irmão mais novo que observa o mais velho a ser

punido por ter feito algo de errado pode aprender a não o fazer. E de novo, no que concerne à violência, tudo indica que exista uma relação estreita entre a exposição precoce e mantida à violência, como a que é veiculada nos média (desenhos animados, videojogos), e a tendência ao comportamento violento nessas crianças (Anderson et al., 2008; Hull et al., 2014).

Naturalmente que a assunção de que um fenómeno tão complexo não se resumiria, simplesmente, a um binómio causa-efeito foi equacionada por Bandura. Assim, e em complemento aos pressupostos que o conduziram à elaboração da **teoria da aprendizagem social**, que seria, *a priori*, uma teoria behaviorista, Bandura (1986) amplificou-a ao que designou **teoria social cognitiva da aprendizagem** (Caixa 6.8). Atento aos efeitos da aprendizagem social, relevou a multidimensionalidade de fatores envolvidos neste processo, nomeadamente, ambientais, comportamentais e também pessoais, e, neste domínio, o papel que alguns fatores cognitivos poderiam desempenhar como **mediadores da aprendizagem** (Bandura, 1977):

- ▶ **Atenção** – dificilmente se aprende sem se estar focado na tarefa e a observação de algo saliente, novo ou diferente, algo que capte a atenção, facilita a aprendizagem. O contexto social reforça estas percepções;
- ▶ **Retenção** – a memória está intimamente relacionada com a aprendizagem e, como tal, reter informação é um processo fundamental à aprendizagem;
- ▶ **Reprodução** – quando é necessário, o conhecimento aprendido é reproduzido a nível mental ou físico, prática esta que ajuda a consolidar e a melhorar a resposta;
- ▶ **Motivação** – a aprendizagem e o seu resultado dependem também da vontade, que, por sua vez, é influenciada pelos reforços relevantes ou não para o indivíduo, pelas suas respostas passadas e expectativas face a benefícios ou castigos futuros.

CAIXA 6.8

Teoria da aprendizagem social cognitiva

Aprendizagem pela observação do comportamento dos outros (aprendizagem social), incluindo pelas consequências desse comportamento (aprendizagem vicariante) e pela influência triárquica dos fatores ambientais, comportamentais e pessoais na aprendizagem.

Tabela 7.2 • Caso Clínico da Teresa – Cessação tabágica através do modelo de crenças de saúde.

Teresa, 22 anos, fuma 20 cigarros por dia desde os 15 anos. Tosse todas as manhãs e tem falta de ar. Tem história familiar de asma, apesar de nunca ter feito exames para avaliação da doença.		
Componente do modelo	Estratégia	Exemplos
Pistas para a ação	Explorar se algo ou alguém já a levaram a considerar parar de fumar	Há algo que já a tenha feito pensar parar de fumar? Se sim, reforçar, dar <i>feedback</i> positivo
Motivação para a saúde	Explorar quão motivada ou preocupada está para/com a saúde	Está preocupada com a sua saúde? (geral) Quão importante é, para si, ser saudável, não ter um problema de saúde? (concreto)
Perceções de suscetibilidade e de gravidade	Explorar as suas perceções	Como é que acha que fumar pode estar a afetar a sua saúde? (suscetibilidade atual) Como é que acha que fumar pode afetar a sua saúde nos próximos 10 anos? (suscetibilidade futura) Como é que seria e que impacto teria na sua vida se isso acontecesse? (gravidade)
	Educar/dar informação acerca dos efeitos negativos de fumar, para aumentar as perceções de suscetibilidade e de gravidade	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Maior propensão para doenças cardiovasculares e vários cânceros ▶ Cada cigarro contém 4000 químicos ▶ Envelhecimento da pele, dos dentes, do paladar, etc. ▶ Redução da fertilidade ▶ Fumar é a maior causa (isolada) prevenível de morbilidade e mortalidade

Modelo do comportamento planeado

O modelo do comportamento planeado (MCP) foi desenvolvido por Ajzen (1985, 1988, 1991), no âmbito da psicologia social, para explicar todo o comportamento, não só o comportamento de saúde. O modelo completou a teoria da ação racional (Fishbein & Ajzen, 1975), segundo a qual a maioria dos comportamentos humanos está sob controlo voluntário e, portanto, pode ser motivado somente por **intenções**. O MCP inclui outro constructo, o **controlo comportamental percebido**, para dar conta das situações em que as pessoas podem não ter total controlo volitivo sobre o comportamento de interesse.

Os **princípios gerais** do MCP são:

- ▶ O principal preditor do comportamento é a **intenção**, ou seja, o modo como uma pessoa intenciona comportar-se determina como a pessoa vai comportar-se;
- ▶ As intenções são determinadas por três fatores:
 - **Atitudes acerca do comportamento** – crenças acerca dos *outcomes* do comportamento (prós e contras) e avaliação destes *outcomes* como sendo positivos ou negati-

vos. Voltando ao caso da Teresa (ver **Tabela 7.2**), se ela acreditar que fumar a ajuda a manter-se magra e a lidar com o stresse (prós) e se a magreza e a tranquilidade são aspetos valorizados por ela (avaliação positiva do *outcome*), então, não vai deixar de fumar;

- **Normas subjetivas** – percepção da norma social acerca desse comportamento no ambiente da pessoa, influenciada pela percepção da crença dos outros significativos acerca do comportamento e pela motivação para aderir a essas crenças. Por exemplo, se todas as amigas e colegas da Teresa fumam e valorizam a magreza, então, ela estará menos motivada para deixar de fumar (**Quadro 7.2**);

Quadro 7.2 • Modelo do comportamento planeado na prática clínica.

- ▶ Ter em conta as normas sociais às quais a pessoa poderá potencialmente aderir mais. Se os adolescentes, por exemplo, tendem a aderir mais facilmente às normas do ambiente social (amigos) do que às do ambiente familiar (pais), então, é de esperar maior eficácia de intervenções no grupo de pares do que de intervenções familiares

Quadro 7.3 • Estágios de mudança de Prochaska e DiClemente.

Pré-contemplação	O indivíduo não percebe o seu comportamento como sendo de risco, não considera que precise de mudar. Por exemplo, “Até sei que faz mal, mas gosto de fumar...”
Contemplação	O indivíduo começa a pensar na possibilidade de mudança, pesando os prós e contras. Por exemplo, “Tenho tido muita tosse, talvez fosse bom deixar de fumar...”
Preparação	O indivíduo decide fazer a mudança e prepara-se para o novo comportamento, fazendo planos para o implementar. Por exemplo, “Vou deixar de ir à tabacaria, para não ter a tentação de comprar cigarros,” “Vou seguir as recomendações do médico.”
Ação	O indivíduo implementa o plano de ação; o comportamento é alterado. Por exemplo, “Deixei de fumar.”
Manutenção	O indivíduo esforça-se para manter a mudança comportamental. Por exemplo, “Deixei de fumar há 5 meses. Vou continuar a esforçar-me...”
Recaída	O indivíduo reconhece as dificuldades inerentes a cada estágio e a necessidade de retomar o ciclo. Por exemplo, “Num momento de stress, cedi à tentação. Vou recomeçar...”

Outros componentes do MEM a ter em conta no processo de mudança são apresentados no **Quadro 7.5**.

Retomemos o caso clínico da Teresa (ver **Tabelas 7.2 e 7.3**), para melhor elucidarmos acerca de alguns componentes do MEM na prática clínica (**Tabela 7.4**).

Outro dos pontos fortes que mais comumente têm sido apontados ao MEM é o reco-

nhecimento de que as pessoas podem estar em diversos estádios de prontidão para a mudança e que as estratégias e intervenções devem ser selecionadas e adaptadas em função de cada estágio. A normalização da recaída (particularmente comum em perturbações de adição) e a flexibilidade de selecionar estratégias personalizadas baseadas noutros modelos em função do estágio de mudança em que a

Quadro 7.4 • Processos de mudança de Prochaska e DiClemente.

Consciencialização	Acerca das causas e consequências de determinado comportamento de risco
Alívio	Estabilização do afeto, após intensificação inicial do afeto negativo
Reavaliação do ambiente	Processo cognitivo e emocional de avaliação e comparação da autoimagem, incluindo e não incluindo o comportamento de risco. Por exemplo, “O que eu penso e sinto acerca de mim próprio(a) enquanto fumador(a) é...”
Autolibertação	Inclui a crença de que se consegue mudar e o compromisso para agir/recomeçar a agir segundo essa crença
Libertação social	Criação de alternativas e/ou oportunidades no ambiente social. Por exemplo, substituição de salas onde se pode fumar por salas onde se pode comer
Contracondicionamento	Aprendizagem de comportamentos saudáveis que possam substituir os comportamentos de risco. Por exemplo, utilização do relaxamento em momentos de stress
Controlo de estímulo	Remoção de estímulos e incentivos para comportamentos de risco e criação de pistas e incentivos para comportamentos saudáveis
Gestão de reforços	Obtenção de consequências pelos avanços no sentido de um estágio seguinte
Relações de ajuda	Disponibilização de apoio, aceitação, incentivo, confiança e abertura

Quadro 7.5 • Outros componentes do modelo de Prochaska e DiClemente.

Balanço da decisão	Equação pessoal entre os prós e os contras da mudança de comportamento, que pode facilitar a passagem da pré-contemplação para a contemplação
Confiança	Perceções de controlo e de autoeficácia para empreender a mudança e para não recair no comportamento de risco
Tentação	Compreensão dos fatores que, em circunstâncias particulares, poderão levar a pessoa a continuar com os comportamentos de risco

ção. O facto de se basear em materiais figurativo-abstratos, não verbais, com poucas ligações com os conhecimentos escolares e culturais, é uma das suas principais vantagens, bem como a possibilidade de administração coletiva.

ESTABILIDADE E VALIDADE DOS TESTES DE INTELIGÊNCIA

Os testes de inteligência são realmente fiáveis? Qual é a sua validade?

Estas são questões pertinentes, colocadas, frequentemente, quando se aborda a psicometria da inteligência. Neste sentido, vários estudos de teste-reteste têm sido realizados para perceber se os resultados obtidos nos testes de avaliação da inteligência mantêm uma certa **estabilidade**. De facto, vários estudos têm demonstrado a existência de estabilidade dos resultados, quando o mesmo teste é aplicado no mesmo indivíduo em diferentes momentos. Por exemplo, existe uma correlação entre o valor de QI medido na infância e o valor obtido na idade adulta. No entanto, não podemos esquecer que alterações significativas na vida do indivíduo (por exemplo, pobreza, acesso à educação, desnutrição) podem causar alterações correspondentes no seu desempenho cognitivo e, consequentemente, afetar a estabilidade do seu QI (Rosati, 2017). Por outro lado, também a **validade** dos testes de inteligência tem sido estudada. De facto, se estes testes se propõem medir a inteligência do indivíduo, espera-se que

o resultado obtido no teste possa ser utilizado para prever qual será a resposta do indivíduo em contextos em que a sua inteligência é necessária. Aliás, conforme referido anteriormente, foi com este objetivo – de prever o funcionamento do indivíduo – que foi criado o teste de Simon-Binet. Como resultado dos estudos de avaliação da validade, nomeadamente da **validade preditiva**, dos testes de inteligência, tem sido concluído que estes apresentam uma validade satisfatória, sendo bons preditores do desempenho académico e também do desempenho a nível laboral, sobretudo, em áreas laborais mais complexas e exigentes a nível cognitivo (Eysenck & Keane, 2010).

EXTREMOS DA INTELIGÊNCIA: INCAPACIDADE INTELECTUAL E SOBREDOTAÇÃO

INCAPACIDADE INTELECTUAL

A Classificação Internacional das Doenças (CID-10), da Organização Mundial da Saúde (OMS), designa a incapacidade intelectual, ou défice intelectual, como atraso mental, classificando-o em quatro níveis de gravidade de acordo com o QI: ligeiro, moderado, grave e profundo. As características principais estão descritas na **Tabela 8.4** (WHO, 1992).

Tabela 8.4 - Classificação do atraso mental de acordo com a CID-10.

Gravidade	QI	Características principais
Ligeiro	50-69	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Atraso na aquisição da linguagem ▶ Dificuldades gerais na aprendizagem (ler, escrever, etc.) ▶ Capacidade de gerir o autocuidado ▶ Capacidade de desempenhar trabalhos pouco diferenciados ▶ Grau variável de imaturidade emocional
Moderado	35-49	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Défices na linguagem e compreensão ▶ Maioritariamente iliterados ▶ Capacidade de desempenhar apenas tarefas simples sob orientação/supervisão ▶ Imaturidade emocional
Grave	20-34	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Semelhante ao grau moderado, mas com maiores défices na linguagem, capacidade visuo-espacial e competências sociais
Profundo	<20	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Compreensão e uso de linguagem muito limitados: <ul style="list-style-type: none"> – Dependência no autocuidado – Incapacidade no desempenho de tarefas – Frequentemente, com múltiplas patologias orgânicas associadas

Adaptado de WHO (1992).

CAIXA 8.3

Efeito de Flynn

James Flynn defendia que a pontuação média da inteligência aumentou no mundo, nas últimas décadas, cerca de 3 pontos por cada 10 anos. Algumas das causas para este aumento da inteligência na população, particularmente em países industrializados, incluem fatores ambientais: melhoria das condições de vida (melhor nutrição, mais cuidados de saúde) ou o aumento da complexidade e sofisticação da cultura (onde cada indivíduo está exposto a mais informação). O efeito de Flynn não pode ser explicado por fatores genéticos, pois, apesar de o genoma humano sofrer mudanças, estas não se verificam a um ritmo proporcional para justificar o aumento da inteligência.

Recentemente, Flynn defende que o efeito ocorre não por as pessoas ficarem mais inteligentes, mas sim pela aquisição de capacidades mais valorizadas na nossa sociedade (por exemplo, o pensamento abstrato, o pensamento científico), mas com perda de outras (por exemplo, menor vocabulário, conhecimento geral, aritmética) (Flynn, 2007).

Alguns autores defendem que o efeito de Flynn terminou em alguns países industrializados, como na Dinamarca e Noruega, mas mantém-se noutros, como nos Estados Unidos da América (EUA) (Trahan et al., 2014).

INTERAÇÃO GENÉTICA E AMBIENTE

O papel dos fatores genéticos no modelamento da inteligência depende das circunstâncias, ou seja, do ambiente; portanto, genética e ambiente não são independentes.

Na inteligência, a hereditabilidade é de 50-60% (Neisser et al., 1996) e, portanto, não sendo de 100%, isto significa que a genética e o ambiente determinam, em conjunto, a inteligência (Caixa 8.4). A **genética** determina a amplitude de valores em que a inteligência pode variar, mas a qualidade do **ambiente** é que vai determinar o valor do QI do indivíduo, dentro daqueles limites. Considerando o nível socioeconómico como um fator ambiental que prejudica a inteligência, no caso de uma criança que cresce num ambiente familiar pobre (com baixa escolaridade, cuidados de saúde mínimos e desnutrição), este ambiente não vai permitir que o seu potencial genético possa emergir, pelo que, neste contexto, os fatores genéticos modelam muito menos a inteligência, ou seja, a hereditabilidade de quanto ao QI será muito inferior ou mesmo de 0% (Turkheimer et al., 2003).

CAIXA 8.4

Hereditabilidade

Refere-se à estimativa matemática de quanto da variabilidade de um traço em particular, numa população é resultado da variabilidade genética. Por exemplo, na cor dos olhos, a hereditabilidade é de 100% (Gross, 2010).

Na inteligência, a hereditabilidade é de 50-60% (Neisser et al., 1996). Este valor não significa que 50-60% da inteligência é determinada por fatores genéticos; significa, sim, que, na variação de pontuação nos testes de inteligência num grupo de pessoas, 50-60% da inteligência pode ser atribuída a fatores genéticos.

Hereditabilidade não implica inevitabilidade, porque o ambiente tem impacto na variação genética. Por exemplo, a fenilcetonúria, uma das causas de incapacidade intelectual, é 100% hereditária, mas os indivíduos podem evitar as consequências da doença se eliminarem a fenilalanina da dieta (Gleitman et al., 2010).

A hereditabilidade num grupo não implica que as diferenças entre grupos sejam devidas a fatores genéticos (Gleitman et al., 2010). Fatores ambientais podem explicar as diferenças entre grupos, mesmo em casos em que fatores genéticos expliquem diferenças entre elementos do mesmo grupo.

Plantas que crescem em condições uniformes e deficientes (**Figura 8.5A**) mostram diferenças quanto ao comprimento entre si, determinadas geneticamente. Plantas que crescem em condições ambientais normais (**Figura 8.5B**) evidenciam diferenças quanto ao comprimento entre si, também geneticamente determinadas (Gleitman et al., 2010). Contudo, o primeiro grupo mostra um comprimento inferior, sendo esta diferença entre grupos devida ao ambiente deficiente, apesar da hereditabilidade. A diferença no comprimento médio das plantas que crescem em solo pobre e fértil é devida a essas diferenças ambientais, o que exemplifica que diferenças entre grupos não se podem explicar pela hereditabilidade intragrupo.



Figura 8.5 • Interação gene-ambiente. Solo pobre (A) e solo fértil (B), com hereditabilidade igual (100%) entre grupos de plantas.

ASPETOS SOCIAIS, CULTURAIS E POLÍTICOS NA INTELIGÊNCIA

Sociais

Género

A comparação da inteligência entre géneros tem sido feita ao longo dos séculos. Embora as diferenças entre géneros existam, quando se compara a diferença média de QI entre homens

PONTOS-CHAVE

- ▶ **Inteligência é uma capacidade geral que envolve a capacidade para raciocinar, planejar, resolver problemas, pensar de forma abstrata, compreender ideias complexas, aprender rapidamente e através da experiência.**
- ▶ **Várias teorias da inteligência foram apresentadas: a teoria dos dois fatores de Spearman, o modelo hierárquico de Burt e Vernon, as capacidades mentais primárias de Thurstone, a definição de inteligência fluida e cristalizada de Cattell e Horn, o modelo da inteligência de Guilford, a teoria triárquica da inteligência de Sternberg e a teoria das inteligências múltiplas de Gardner.**
- ▶ **A abordagem psicométrica da inteligência procura medir as diferenças de um indivíduo ou amostra de indivíduos através da utilização de testes psicométricos, tais como o teste de Stanford-Binet, o QI proposto por Stern e o teste de Wechsler, sendo este último o mais utilizado atualmente.**
- ▶ **Nos extremos da inteligência, há a considerar o défice intelectual, quanto à sua classificação e etiologia, e o superdotado.**
- ▶ **Nos aspetos neurobiológicos da inteligência, relevam-se os aspetos estruturais (tamanho cerebral, espessura cortical, integridade da substância branca e cinzenta), moleculares (genética relativa a polimorfismo da apolipoproteína E, COMT e BDNF), anatómicos (com a teoria da inteligência de integração parietofrontal) e funcionais (conectividade cerebral, rapidez e eficiência neuronais). Também a dicotomia *nature versus nurture* é explorada, e de que forma a interação entre a genética e o ambiente é determinante para a inteligência.**
- ▶ **Quanto ao impacto dos aspetos sociais, culturais e políticos (diferenças entre géneros e raças) na inteligência, é realizada uma revisão dos vários estudos nesta área.**
- ▶ **A inteligência emocional é a capacidade de compreender as emoções do próprio, e dos outros, e de controlar as emoções do próprio de forma apropriada.**

Agradecimento – Os autores manifestam o seu agradecimento à *Digital Marketing Developer*, Flávia Cid Nunes, pelas ilustrações técnicas.

BIBLIOGRAFIA

- Asher EJ. (1935). The inadequacy of current intelligence tests for testing Kentucky mountain children. *The Pedagogical Seminary and Journal of Genetic Psychology*, 46(2), 480-486.
- Barnett JH, Scoriels L, Munafò MR. (2008). Meta-analysis of the cognitive effects of the catechol-O-methyltransferase gene Val158/108Met polymorphism. *Biological Psychiatry*, 64(2), 137-144.
- Bechara A, Damasio H, Damasio AR. (2000). Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex. *Cerebral Cortex*, 10(3), 295-307.
- Boomsma DI, De Geus EJ, Van Baal GCM, Koopmans JR. (1999). A religious upbringing reduces the influence of genetic factors on disinhibition: Evidence for interaction between genotype and environment on personality. *Twin Research and Human Genetics*, 2(2), 115-125.
- Boring EG. (1961). *Intelligence as the tests test it*.
- Bouchard TJ, Lykken DT, McGue M, Segal NL, Tellegen A. (1990). Sources of human psychological differences: The Minnesota study of twins reared apart. *Science*, 250(4978), 223-228.
- Bouchard TJ, McGue M. (1981). Familial studies of intelligence: A review. *Science*, 212(4498), 1055-1059.
- Burns NR, Nettelbeck T. (2003). Inspection time in the structure of cognitive abilities: Where does IT fit? *Intelligence*, 31(3), 237-255.
- Ceci SJ. (1991). How much does schooling influence general intelligence and its cognitive components? A reassessment of the evidence. *Developmental Psychology*, 27(5), 703.
- Chelly J, Khelfaoui M, Francis F, Chérif B, Bienvenu T. (2006). Genetics and pathophysiology of mental retardation. *European Journal of Human Genetics*, 14(6), 701-713.
- Deary IJ. (2000). *Looking down on human intelligence: From psychometrics to the brain*, Vol. 34. Oxford University Press.
- Deary IJ, Der G, Ford G. (2001). Reaction times and intelligence differences: A population-based cohort study. *Intelligence*, 29(5), 389-399.
- Deary IJ, Penke L, Johnson W. (2010). The neuroscience of human intelligence differences. *Nature Reviews Neuroscience*, 11(3), 201-211.
- Duyme M, Dumaret AC, Tomkiewicz S. (1999). How can we boost IQs of “dull children”? A late adoption study. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 96(15), 8790-8794.
- Engle RW, Tuholski SW, Laughlin JE, Conway AR. (1999). Working memory, short-term memory, and general fluid intelligence: a latent-variable approach. *Journal of Experimental Psychology: General*, 128(3), 309.
- Eysenck MW, Keane MT. (2010). *Cognitive Psychology A Student's Handbook*, 6th Edition. Hove and New York: Psychology Press.
- Flynn JR. (2007). *What is intelligence? Beyond the Flynn effect*.
- Føllesdal H, Hagtvet KA. (2009). Emotional intelligence: The MSCEIT from the perspective of generalizability theory. *Intelligence*, 37(1), 94-105.
- Gleitman H, Gross J, Reisberg D. (2010). Intelligence. In Gleitman H, Gross J, Reisberg D (Eds.). *Psychology*, 8th Edition. New York (USA): W.W.Norton & Company.

parte de muitas doenças médicas e psiquiátricas, o diagnóstico de perturbação de insónia crónica só é feito quando a insónia é proeminente, prolongada e foco de avaliação e tratamento clínico (Sateia, 2014).

TEORIAS QUE EXPLICAM A INSÓNIA

A partir da década de 1980, foram propostos vários modelos para explicar a génese e desenvolvimento da insónia (consultar, por exemplo, Perlis et al., 2017). Descrevemos alguns destes modelos teóricos, por ordem diacrónica da sua elaboração.

Modelo do controlo do estímulo (Bootzin, 1972)

Segundo este modelo, nos insones, estímulos como a cama, quarto e hora de dormir não estão associados ao sono e, por condicionamento operante, ficam associados a comportamentos para lidar com a falta de sono. Ao tentar lidar com a insónia, o indivíduo passa muito tempo sem dormir na cama e no quarto, observando-se comportamentos como comer, ler, ver televisão e trabalhar na cama, para além de preocupações relacionadas com sono e funcionamento diurno. Estes comportamentos originam “descontrolo do estímulo”, diminuindo a probabilidade de que o estímulo associado ao sono (por exemplo, quarto) desencadeie a resposta de sonolência e sono. Na insónia, estes estímulos tornam-se estímulos para ativação (*arousal*), vigília e frustração. O modelo fundamenta a terapia de controlo do estímulo, incluída na TCC para a insónia, que visa que o ambiente relacionado com o sono seja um estímulo para o mesmo, promovendo o envolvimento em comportamentos compatíveis com o sono (por exemplo, o sono ocorre só na cama, limitar as atividades no quarto ao sono e sexo, ir para a cama quando sonolento, levantar à mesma hora diariamente).

Modelo dos três fatores (1987)

Este modelo, também designado por modelo 3P, modelo do comportamento, modelo diátese-stresse ou modelo de Spielman (Buysse et al., 2011; Perlis et al., 2017). Foi proposto por Spielman e colaboradores (Spielman et al., 1987a; Spielman & Glovsky, 1991) e considera

que a presença e interação de fatores predisponentes (diátese), precipitantes (stresse) e de perpetuação (que modelam a sua cronificação) podem explicar o desenvolvimento e manutenção da insónia, seus diferentes cursos e a forma como a insónia aguda se pode tornar crónica. Os fatores predisponentes incluem fatores biopsicossociais, que conferem diferentes suscetibilidades para a insónia, os fatores precipitantes dizem respeito aos stressores fisiológicos, psicológicos ou ambientais, que levam a que a pessoa ultrapasse o limiar clínico e tenha sintomas agudos, e os de perpetuação (manutenção) são os fatores comportamentais, psicológicos, fisiológicos e ambientais, que impedem o restabelecimento do sono normal, perpetuando as dificuldades de sono (por exemplo, comportamentos para lidar com os sintomas de insónia, mas que a mantêm, tais como permanecer na cama acordado e passar tempo excessivo na cama, ir para a cama cedo, levantar-se tarde, realizar sesta). Estes comportamentos são reforçados porque aumentam a probabilidade de dormir, possibilitando a recuperação do sono perdido e a diminuição das consequências diurnas da perda de sono. Por outro lado, pode ocorrer falta de adequação entre o aumento da oportunidade de sono e a capacidade para dormir, pelo que a pessoa pode passar muito tempo acordada. O modelo foi alargado pelos autores para incluir as teorias de condicionamento clássico, passando a designar-se modelo dos quatro fatores. Assim, a insónia e a hiperativação fisiológica podem ser desencadeadas por estímulos como a cama, que, sendo inicialmente neutros, passam a ser condicionados. O modelo serviu de base à terapia de restrição do sono, incluída na TCC para insónia e que visa alterar a extensão do sono enquanto fator de manutenção.

Modelo microanalítico (Morin, 1993)

Morin (2004) considera poderem existir fatores que contribuem para a insónia que exercem um papel diferente ao longo do seu curso: fatores predisponentes (aumentam risco de insónia), precipitantes (acontecimentos de vida stressores, habitualmente, associados ao início da insónia) e de manutenção. Depois do desaparecimento do stressor, a manutenção decorre de quatro fatores: cognições disfuncionais, ativação (*arousal*), hábitos desadaptativos e consequências. A ativação é emocional [relacio-

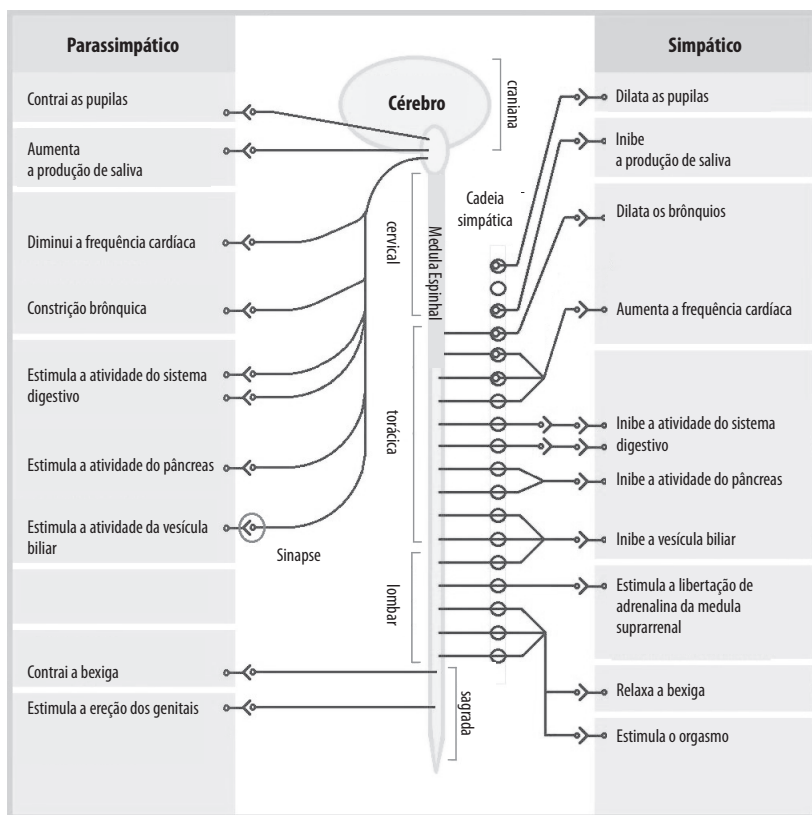


Figura 10.2 • O sistema nervoso autônomo.

Fonte: https://commons.wikimedia.org/wiki/File:The_Autonomic_Nervous_System.jpg (Creative Commons CC0 1.0 Universal Public Domain Dedication).

O sistema nervoso parassimpático facilita respostas vegetativas, não emergentes. O termo “para” significa “além de” ou “relacionado com”, sendo que a atividade parassimpática está relacionada, geralmente de modo oposto, com a atividade simpática. Por exemplo, o sistema nervoso simpático aumenta a frequência cardíaca e o parassimpático diminui-a, e o sistema nervoso parassimpático aumenta a atividade digestiva, enquanto o simpático a diminui. No entanto, apesar de atuarem de modo oposto, ambos estão, constantemente, ativos em diferentes graus e vários estímulos ativam partes de ambos os sistemas.

Os gânglios do sistema nervoso parassimpático, em vez de estarem dispostos junto à medula espinhal, como acontece com o sistema nervoso simpático, encontram-se próximos de cada órgão. Estes gânglios parassimpáticos recebem longos axônios pré-ganglionares provenientes da medula espinhal, dos quais partem fibras curtas pós-ganglionares para os órgãos.

Uma vez que não estão ligados entre si, os gânglios parassimpáticos atuam de modo mais independente do que os gânglios da cadeia simpática. A atividade parassimpática diminui o ritmo cardíaco, aumenta a velocidade da digestão e, de modo geral, conserva a energia do organismo.

Os axônios parassimpáticos pós-ganglionares libertam o neurotransmissor acetilcolina. A maioria das sinapses pós-ganglionares do sistema nervoso simpático liberta norepinefrina, embora algumas, incluindo as que controlam as glândulas salivares, utilizem acetilcolina. Dado que os dois sistemas usam diferentes neurotransmissores, certos fármacos excitam um sistema e inibem o outro. Por exemplo, os medicamentos para a constipação exercem o seu efeito bloqueando a atividade parassimpática ou ativando a atividade simpática. Visto que o fluxo das secreções dos seios nasais é uma resposta parassimpática, fármacos que bloqueiam este sistema inibem a produção destas secreções.

do córtex, as quais são responsáveis pelo planejamento do comportamento e certos aspectos da memória e da expressão emocional (Graybiel et al., 1994). Assim, em situações clínicas como a doença de Parkinson e a doença de Huntington, nas quais há deterioração dos gânglios da base, embora a manifestação clínica mais proeminente seja a perturbação do movimento, também surgem sintomas de depressão e défices mnésicos, do raciocínio e da atenção.

Um conjunto de outras estruturas interligadas, conhecidas como **sistema límbico** (ou *limbus*, a palavra em latim para “fronteira”), forma uma fronteira em torno do tronco cerebral (**Figura 10.4**). Estas estruturas são, particularmente, importantes na formação e regulação das emoções e do comportamento motivado, tais como comer, beber, sexo, ansiedade e agressividade. As estruturas do sistema límbico são o bulbo olfativo, hipotálamo, hipocampo, amígdala e giro cingulado do córtex cerebral. Atualmente, partes do córtex pré-frontal (CPF), como o córtex orbitofrontal, são incluídas no sistema límbico, em função das conexões íntimas com as outras regiões límbicas e do seu papel na emoção.

A informação sobre eventos exteroceptivos (por exemplo, visuais e auditivos) e interoceptivos (por exemplo, alteração dos níveis hormonais) forma os *inputs* para o sistema límbico. Adicionalmente, informação altamente processada (cognição) converge neste sistema. Por sua vez, o sistema límbico influencia a cognição, o comportamento e os mecanismos fisiológicos do corpo.

A **teoria das emoções do sistema límbico** propõe que a base neural da emoção consiste na interação entre as estruturas que fazem

parte deste sistema. A evidência que suporta esta teoria resulta do trabalho de Klüver & Bucy (1939). Estes investigadores verificaram que ao remover, em macacos, partes do lobo temporal, incluindo a amígdala, os animais ficavam calmos e deixavam de ter as reações normais de agressividade e medo. Mais tarde, surgiu a designação síndrome de Klüver-Bucy, que consiste na separação entre o processamento dos estímulos e a atribuição de valor emocional e afetivo a estes. Nesta síndrome, o processamento sensorial permanece intacto, mas a atribuição emocional está perturbada. Alterações semelhantes, embora mais ligeiras, ocorrem quando há apenas lesão da amígdala. Na espécie humana, o papel destas estruturas na produção da emoção contrasta com aquele do córtex, uma vez que a estimulação do sistema límbico desencadeia emoção (Ervin & Martin, 1986), enquanto a estimulação do córtex não desencadeia emoção ou sinais de ativação autonómica (Le Douarin, 1991).

A teoria do sistema límbico tem importância na medida em que chama a atenção para as bases biológicas das emoções. No entanto, numa visão mais atual, a distinção absoluta entre processamento límbico (emocional) e processamento cortical (cognitivo) representa uma simplificação abusiva. Sendo verdade que a expressão emocional “sobrevive” à remoção cortical, em condições normais, o córtex parece estar envolvido na afinação da experiência emocional.

Em suma, as estruturas do sistema límbico desempenham um papel importante na emoção, mas tal acontece em interação com estruturas que não pertencem a este sistema. Além disto, algumas das estruturas límbicas estão envolvidas no processamento não emocional.

O **hipocampo** (da palavra latina que significa “cavalo-marinho”) é uma estrutura larga, situada entre o tálamo e córtex cerebral, que tem um papel fundamental no armazenamento de alguns tipos de memória. Quando o hipocampo é danificado, há dificuldade em armazenar novas memórias, contudo, as prévias ao dano não são afetadas.

O hipocampo recebe informação derivada do processamento sensorial e, aparentemente, compara-a com as expectativas. Deste modo, o hipocampo avalia quão bem os programas de ação estão a funcionar. Disparidades entre as expectativas e a realidade podem servir como

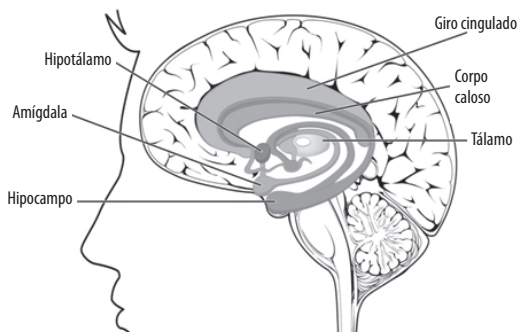


Figura 10.4 • O sistema límbico.

Fonte: https://commons.wikimedia.org/wiki/File:1511_The_Limbic_Lobe.jpg (Creative Commons Attribution 3.0 Unported license).

SUMÁRIO

- ▶ **Genética comportamental: definição do conceito e métodos.**
- ▶ **Estrutura e características do ADN.**
- ▶ **Estudos de genética quantitativa:**
 - Estudos familiares, de gémeos e de adoção: sua aplicação no âmbito do comportamento normal e na psicopatologia.
- ▶ **Estudos da análise genómica:**
 - Estudos de *linkage*;
 - Estudos de associação clássicos;
 - *Genome wide association studies (GWAS)*.
- ▶ **Modelos e mecanismos de interação gene-ambiente.**
- ▶ **Resultados dos estudos de genética comportamental nos principais domínios psicológicos.**

INTRODUÇÃO

O debate sobre a relação entre os fatores genéticos e os fatores ambientais na determinação de comportamento não é novo, remontando à Antiguidade Grega (dicotomia *physis/nómos*). No entanto, foi no século XIX que esta questão sobre a importância relativa dos fatores genéticos e ambientais foi introduzida no debate científico, por Francis Galton, que “cunhou” a célebre dicotomia *nature-nurture*, não tendo dúvidas sobre a preponderância da importância dos fatores hereditários (Galton, 1883):

“There is no escape from the conclusion that nature prevails enormously over nurture when the differences of nurture do not exceed what is commonly to be found among persons of the same rank in the same country.”

Nas primeiras décadas do século XX, esta visão galtoniana colidiu com a visão oposta da corrente behaviorista, que lançou os fundamentos de um ambientalismo radical (Watson, 1930):

“There is no such thing as an inheritance of capacity, talent, temperament, mental constitution and characteristics.”

Assim, a **genética comportamental** surge com o objetivo de compreender os mecanismos que explicam a maior frequência de determinada característica, traço ou função psicológica em determinados indivíduos, comparativamente com outros, e qual o papel relativo dos mecanismos biológicos (isto é, genéticos) e ambientais que determinam esses traços. A análise genética do comportamento inclui estratégias de **genética quantitativa**, como os tradicionais estudos familiares, de gémeos e de adoção e as modernas técnicas de análise genómica, em que os rápidos desenvolvimentos da biotecnologia têm vindo a permitir uma definição cada vez mais precisa da arquitetura genética dos traços e perturbações comportamentais (Plomin et al., 2003). Assim, para o conhecimento da genética comportamental, concorre todo um conjunto de diversas ciências, metodologias e técnicas, desde a epidemiologia à biologia molecular. Esta última investiga as variações genéticas que influenciam o comportamento, sendo este apenas o primeiro passo de uma cadeia que integra desde o gene ao fenótipo, isto é, a característica, ou traço, observável. Entre o genótipo e o fenótipo há um longo caminho explicativo, cujo objetivo passa por compreender os processos e mecanismos biológicos através dos quais as variações genéticas determinam as características comportamentais em estudo.

Não podemos esquecer que todo o comportamento se exerce num contexto e, como tal, é, necessariamente, influenciado por fatores ambientais, sendo, por isso, crucial compreender os mecanismos de interação entre estas variáveis externas ao indivíduo e os fatores genéticos.

Concordância interavaliador: exemplo

Introdução

A *Psychotic Spectrum Evaluation Instrument for Genetic Studies* (PSI-GENE) (Nogueira et al., 2012) é um instrumento de heteroavaliação que visa contribuir para uma melhor definição fenotípica e, assim, atenuar a heterogeneidade (subfenotípica) das amostras de doentes com psicose. Esta escala foi desenvolvida numa perspetiva dimensional da classificação das psicoses, considerada vantajosa em relação à abordagem categorial, porquanto pode representar de forma mais precisa a variação fenotípica observada na população clínica e refletir a variação genotípica subjacente (Labbe et al., 2012). Ao longo de uma escala de 12 pontos, a PSI-GENE permite posicionar doentes ao longo do espectro psicótico, desde “Não afetado” a “Psicose não afetiva”. O objetivo deste estudo foi analisar a fidelidade (acordo interavaliador) da PSI-GENE numa amostra de indivíduos não afetados e afetados com perturbações psicóticas e/ou afetivas.

Material e métodos

- ▶ Seleção proporcional e aleatória (dentro de cada categoria diagnóstica) de 308 indivíduos a partir da base de dados do Grupo de Estudos de Genética Psiquiátrica do Instituto de Psicologia Médica da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra ($N_{\text{total}} = 1100$);
- ▶ Divisão dos 308 indivíduos em dois grupos, com equivalente distribuição por categorias diagnósticas (**Tabela 12.3**), avaliados com uma entrevista psiquiátrica semiestruturada desenvolvida para estudos genéticos, EP-GENE (Pereira et al., 2013), e diagnosticados com recurso ao sistema OPCRIT, de acordo com os critérios da Classificação Internacional das Doenças (CID-10):
 - Grupo 1 ($N = 154$; avaliadores 1, 2 e 3): 52,6% do sexo masculino, com idade média de $42,6 \pm 15,38$; 42,8% solteiros;
 - Grupo 2 ($N = 154$; avaliadores 4, 5 e 6): 64,9% do sexo masculino, com idade média $45,9 \pm 15,87$; 48,1% solteiros.
- ▶ Cada grupo (154 indivíduos) foi cotado por três avaliadores cegos para o diagnóstico, com experiência na utilização da EP-GENE/OPCRIT, através da revisão de informação clínica destes instrumentos. Diagnósticos CID-10 – Grupos 1 e 2:
 - Não afetado: 18 (11,7%);
 - Depressão: 17 (11,05%);
 - Perturbação afetiva bipolar: 31 (20,13%);
 - Perturbação esquizoafetiva: 4 (2,5%);
 - Esquizofrenia: 77 (50%);
 - Psicose sem outra especificação (SOE): 7 (4,54%).
- ▶ Para a análise estatística utilizámos o MedCalc (versão 15) para determinar os seguintes parâmetros de acordo interavaliador: coeficiente de correlação inter-classes, coeficientes de concordância e coeficiente Kappa de Cohen.

Resultados: Os coeficientes de concordância entre os dois trios e os seis pares de avaliadores apresentam-se na **Tabela 12.2**.

Conclusão: Todas as estatísticas de fidelidade evidenciaram elevada concordância entre os dois trios e os seis pares de avaliadores, revelando-se uma ferramenta promissora para a investigação de doenças psiquiátricas com elevado impacto e hereditabilidade (por exemplo, perturbação afetiva bipolar e esquizofrenia).

Tabela 12.2 • Estatísticas de fidelidade (intervalo de confiança: 95%).

	Par 1	Par 2	Par 3	Avaliadores 1, 2, 3	Par 4	Par 5	Par 6	Avaliadores 4, 5, 6	Interpretação
Coefficiente correlação interclasses				0.9680 (0.9584- 0.9757)				0.9493 (0.9343- 0.9614)	0.81-1.00 Muito bom
<i>Single measures</i>									
<i>Average measures</i>				0.9891 (0.9857- 0.9918)				0.9825 (0.9771- 0.9868)	(McGraw & Wong 1996)
Coefficiente de correlação concordância	0.9715 (0.9611- 0.9792)	0.9569 (0.9413- 0.9684)	0.9727 (0.9627- 0.9801)		0.9363 (0.9136- 0.9532)	0.9450 (0.9252- 0.9597)	0.9666 (0.9544- 0.9756)		0.90-0.95 Moderado
Pearson (p) (precision)	0.9723	0.9589	0.9730		0.9365	0.9451	0.9667		0.95-0.99 Substancial (McBride, 2005)
Bias correction factor C_b (accuracy)	0.9992	0.9979	0.9997		0.9998	0.9999	0.9999		
Weighted Kappa	0.922 (0.889- 0.955)	0.916 (0.875- 0.957)	0.959 (0.926- 0.992)		0.887 (0.838- 0.935)	0.916 (0.870- 0.962)	0.921 (0.885- 0.957)		0.81-1.00 Muito bom (Altman, 1991)

Seleção de ponto de corte com base na metodologia das curvas ROC

Quatrocentas e cinquenta e duas (452) mulheres no terceiro mês após o parto preencheram a Escala de Depressão Pós-Parto (Pereira et al., 2011a) e responderam a uma entrevista diagnóstica estruturada administrada por psicólogos experientes e treinados.

A distribuição da amostra quanto ao diagnóstico de depressão segundo a CID-10 (OMS, 1992) foi a seguinte: não afetadas (N = 430, 95,1%) e com depressão (N = 22, 4,9%).

O ponto de corte da ERDPP que melhor equilibrava a sensibilidade e a especificidade é o 63. Atualmente, há *softwares* informáticos, como o SPSS e o MedCalc, que indicam qual o ponto de corte mais otimizado e as propriedades operativas associadas aos diversos PC. Com os dados da avaliação psicológica e psiquiátrica, podemos construir uma tabela de cálculo (**Tabela 12.4**).

Tabela 12.4 • Pontuações na ERDPP e diagnóstico de depressão/CID-10.

ERDPP	Depressão/CID-10		Total
	Sim	Não	
≥63	19	73	92
<63	3	357	360
Total	22	430	452

Com base nos valores apresentados na **Tabela 12.4**, nas definições que apresentámos (operacionalizadas em fórmulas), podemos facilmente calcular as propriedades operativas condicionais. Assim:

- ▶ Sensibilidade = $19/22 = 86,5\%$;
- ▶ Especificidade = $357/430 = 83,0\%$;
- ▶ Poder preditivo positivo = $19/92 = 20,6\%$;
- ▶ Poder preditivo negativo = $357/360 = 99,2\%$;
- ▶ Taxa de falsos positivos = $73/430 = 16,9\%$;
- ▶ Taxa de falsos negativos = $3/22 = 13,6\%$;
- ▶ Taxa de corretamente classificados = $(19 + 357 / 452) = 83,1\%$;
- ▶ Índice Y de Youden = $0,865 + 0,83 - 1 = 0,69$.

A respetiva curva ROC apresenta-se na **Figura 12.2**.

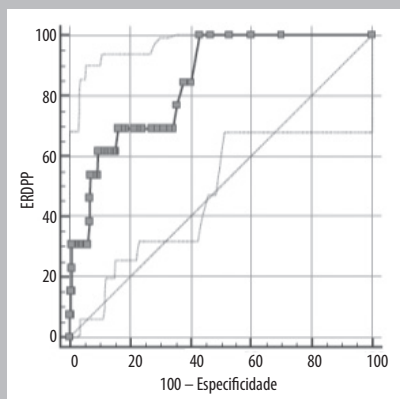


Figura 12.2 • Curva ROC da ERDPP.

EXEMPLOS DE ESTUDOS PSICOMÉTRICOS DO INSTITUTO DE PSICOLOGIA MÉDICA

Nesta secção deste capítulo, apresentamos exemplos de estudos psicométricos realizados no Instituto de Psicologia Médica da

Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, no âmbito de projetos de investigação e/ou de trabalhos académicos de alunos que temos orientado, nomeadamente no contexto do Mestrado Integrado em Medicina. Utilizamos os resumos dos trabalhos que serviram para a sua

Quadro 14.2 • Variáveis quantitativas e qualitativas.

<p>Variáveis qualitativas (ou categoriais)</p> <p>Correspondem às características que não possuem valores quantitativos, mas, ao contrário, são definidas por várias categorias, ou seja, representam uma classificação dos indivíduos. Podem ser:</p> <ul style="list-style-type: none">▶ Nominais – Medem apenas se um sujeito pertence a uma determinada categoria, não permitindo qualificar ou ordenar as categorias. Por exemplo, o sexo, a raça, a nacionalidade, a estação do ano preferida▶ Ordinais – Permitem ordenar os sujeitos em termos de “qual tem mais/menos” de uma determinada variável, não permitindo qualificar “quanto tem a mais/menos”. Por exemplo, estatuto socioeconómico das famílias (pode-se dizer que a classe média é mais baixa do que a alta, mas não se pode dizer que é 18% mais baixa, por exemplo; podem ser dicotómicas ou politómicas) <p>O número de categorias de uma variável qualitativa deve assegurar:</p> <ul style="list-style-type: none">▶ A homogeneidade da escala formada (categorias bem definidas e lógicas)▶ A inclusão de todos os elementos observados (ninguém fica de fora)▶ A utilidade da escala formada para o problema em estudo▶ A exclusão recíproca das categorias formadas (não podem haver elementos sobreponíveis)	
<p>Variáveis quantitativas</p> <p>Referem-se às características que podem ser medidas numa escala quantitativa, ou seja, apresentam valores numéricos que fazem sentido. Permitem uma avaliação tomando critérios:</p> <ul style="list-style-type: none">▶ Frequência, grau ou intensidade: variáveis intervalares, que permitem não só ordenar os sujeitos, mas também quantificar e comparar as diferenças entre eles. Por exemplo, idade (pode-se dizer que uma idade de 50 anos é mais elevada do que uma idade de 30 anos e que um aumento de 20 anos é o dobro do que um aumento de 10 anos)▶ Sequência ou ordem: variáveis ordinais, em que, além das potencialidades apresentadas pelas outras escalas, permitem identificar um zero absoluto. Por exemplo, medidas de tempo ou espaço	
<p>Variáveis discretas:</p> <ul style="list-style-type: none">▶ Características mensuráveis que podem assumir apenas um número finito ou infinito contável de valores▶ Só fazem sentido valores inteiros▶ Geralmente, são o resultado de contagens▶ Exemplos: número de filhos, número de episódios depressivos, número de hospitalizações, número de cigarros fumados por dia, pontuação de uma pessoa num questionário de autopreenchimento	<p>Variáveis contínuas:</p> <ul style="list-style-type: none">▶ Características mensuráveis que assumem valores numa escala contínua (na reta real), para as quais valores decimais fazem sentido. Usualmente, devem ser medidas através de algum instrumento▶ Exemplos: peso (balança), altura (fita métrica), tempo (relógio), tolerância à dor (dolímetro), níveis de cortisol salivar

redefinidos em função da revisão da literatura e da discussão da equipa de investigação. Na fase do estudo clínico, a questão e o protocolo de investigação estão definidos e não podem mudar.

Por isso, é importante refletir escrupulosamente sobre todos os aspetos que podem influenciar a formulação da questão de investigação (Freeman & Tipper, 2006). Quando a questão de investigação é sobre o efeito de uma intervenção, o formato PICOT (população, intervenção, grupo de controlo, *outcome* e tempo) (Caixa 14.8) pode ser uma ferramenta muito útil.

O sucesso em um estudo consiste em responder à questão de investigação. Sem uma boa questão de investigação, não podemos ter um bom estudo, o que leva à pergunta: Como lidar com uma má questão de investigação? A resposta é: Não lidar! Devemos formular uma nova questão e começar de novo (Hulley et al., 2013).

Se consideramos que temos uma boa questão de investigação, então, podemos passar à fase seguinte da investigação, isto é, o

CAIXA 14.7

Princípios FINER (Cummings et al., 2013a) de uma boa questão de investigação e algumas questões de reflexão para nos assegurarmos de que estão a ser cumpridos

- ▶ **Feasible (exequível)** – É possível responder à questão de investigação de forma replicável? As condições adequadas para recolher os dados existem e pode ser disponibilizadas? A recolha de dados pode ser realizada num período de tempo adequado? O investigador conhece as teias burocráticas que facilitam ou dificultam o acesso à amostra e ao contexto de investigação?
- ▶ **Interesting (interessante)** – É motivante responder à questão de investigação? A questão é interessante para a comunidade científica e/ou para a comunidade clínica?
- ▶ **Novel (nova)** – O estudo acrescenta algo ao que já é conhecido? A replicação de resultados também pode ter valor, mas, mesmo assim, é preciso justificar a sua relevância;
- ▶ **Ethical (ética)** – A questão de investigação não viola aspetos éticos básicos (respeito pela autonomia, não-maleficência, beneficência e justiça)? Os procedimentos éticos exigidos pela profissão e pelas instituições poderão ser seguidos? O estudo deve ser irrepreensível;
- ▶ **Relevant (relevante)** – O estudo vai permitir avançar o conhecimento científico?

eram determinados por uma mistura de quatro humores corporais, em proporções variáveis. As tentativas para caracterizar a personalidade de acordo com outras características físicas, tal como o tamanho e a localização das protuberâncias da cabeça (frenologia) e, mais recentemente, o tamanho e a forma corporal continuaram nos séculos seguintes. A classificação da personalidade em função do tipo corporal foi introduzida por Kretschmer (1936) e modificada, mais tarde, por Sheldon & Steven (1942). Esta teoria propôs três tipos corporais principais (Tabela 16.2):

- ▶ Endomorfo – características bem desenvolvidas, sociável, afetuoso;
- ▶ Mesomorfo – atlético, enérgico, personalidade dominante;
- ▶ Ectomorfo – baixo e magro, personalidade “cerebrotônica”, caracterizado pela inibição, sensibilidade e timidez.

TEORIAS DA PERSONALIDADE

TEORIAS PSICODINÂMICAS

A teoria psicanalítica iniciada por Freud (1856-1939) considerava a personalidade como um conjunto dinâmico constituído por componentes incessantemente em conflito, sendo dominada por forças inconscientes. Ao longo da sua vida, Freud foi reformulando as suas teorias e na conceptualização conhecida como “segunda tópica”, considerava que a personalidade era constituída por três partes:

- ▶ *Id* – fonte da pulsão sexual e das necessidades primárias de sobrevivência;
- ▶ *Ego* – regula a satisfação dos impulsos do *id*, tendo em conta as normas e constrangimentos ambientais;

- ▶ *Super-Ego* – representação interna das normas sociais, morais e éticas, veiculadas pelos pais e restantes pessoas.

Freud considerava que os primeiros 5 anos de vida eram críticos para o desenvolvimento individual. Neste período, era possível que ocorressem uma série de falhas (fixações) no desenvolvimento dos instintos. Se os indivíduos recebessem pouca gratificação durante um estágio de desenvolvimento, poderiam ter medo de avançar para o próximo estágio, ou se recebiam muita gratificação, não teriam motivação para avançar, ocorrendo uma fixação. Ainda no âmbito das correntes psicodinâmicas, a teoria da personalidade de Jung (1923) descrevia os indivíduos como introvertidos – aqueles para quem a sua vida mental era mais saliente do que o seu ambiente externo – ou extrovertidos – aqueles que mostravam uma consciência predominantemente direcionada para o exterior. Uma versão relativamente modificada dos conceitos jungianos foi adotada por Eysenck & Eysenck (1963) e, subsequentemente, por outros teóricos da personalidade como a base para a dimensão extroversão-introversão.

TEORIAS HUMANISTAS

As teorias humanísticas ou fenomenológicas não procuram uma perspetiva nomotética da personalidade, isto é, uma explicação científica conceptualmente sofisticada e abstrata sobre o funcionamento genérico da personalidade, como é o caso das teorias dos traços; antes se preocupam com uma visão idiográfica, isto é, com a noção de cada indivíduo ser único no seu modo de estar no mundo e de viver essa experiência. Ao contrário das teorias psicodinâmicas, em que as pessoas são vistas como vítimas das suas motivações e conflitos inconscientes, aqui o foco de

Tabela 16.2 • Biotipologia de Sheldon.

Físico/temperamento	Caracterização
Físico endomorfo	Gordas vísceras, digestivas superdesenvolvidas, predominam as formas arredondadas
Temperamento viscerotónico	Expansivo, apreciador de conforto, sociável
Físico mesomorfo	Musculoso, predominam os tecidos ósseos, atlético
Físico ectomorfo	Firme, afirmativo, corajoso, gosta de correr riscos
Temperamento somatotónico	Delgado, predominam as formas lineares, alto, magro, frágil, é o que possui o maior cérebro, sistema nervoso sensível
Temperamento cerebrotónico	Tendência a retraimento, introversão, inibido, gosto pela solidão e isolamento

cência e a longevidade (Friedman et al., 1995). Em outras coortes, estes mesmos comportamentos de risco foram mediadores da relação entre a conscienciosidade na adolescência e a saúde física aos 50-60 anos e entre o neuroticismo e a mortalidade (Mroczek et al., 2009).

Entre a personalidade e os comportamentos de saúde atuam as **crenças de saúde** (Kern & Friedman, 2011) (**Figura 17.3**), que determinam a percepção individual de suscetibilidade para a doença, de gravidade da doença e dos custos e benefícios envolvidos no comportamento de

Mantendo-nos na comparação entre neuroticismo e extroversão, é interessante notar que estes traços podem promover os mesmos comportamentos de risco, mas através de diferentes motivações, diferentes necessidades de regulação emocional. Assim, enquanto os indivíduos com elevada extroversão tendem a envolver-se em comportamentos de risco (como o consumo de substâncias e a promiscuidade) para aumentarem o seu afeto positivo, os indivíduos com elevado neuroticismo fazem-no na tentativa de diminuir o seu afeto negativo

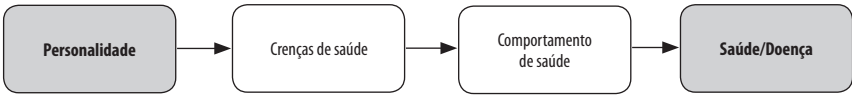


Figura 17.3 - Modelo do comportamento de saúde.

saúde (Ogden, 2007). Um estudo que exemplifica bem estas vias de influência foi realizado por Trobst et al. (2002). Estes autores começaram por mostrar aos participantes um pequeno filme em que o/a protagonista (conforme o participante fosse do sexo masculino ou feminino, para aumentar o potencial de identificação) tinha uma relação sexual desprotegida com uma pessoa que acabara de conhecer naquela noite. Depois, questionaram os participantes acerca da probabilidade que consideravam que teriam de contrair o vírus da imunodeficiência humana (HIV) se fossem o/a protagonista do filme. Verificaram que nem a idade nem o género eram preditores da percepção de risco, apenas a personalidade. Assim, indivíduos com mais neuroticismo tinham uma percepção de risco mais elevada e indivíduos com elevada extroversão tinham uma percepção de risco mais reduzida.

(John & Gross, 2004). Esta evidência leva-nos a abordar a complementaridade entre o modelo do comportamento de saúde e os modelos de moderação do stress. De facto, como esquematizado na **Figura 17.4**, os comportamentos de risco podem ser utilizados como estratégias (disfuncionais) de *coping* para lidar com o stress, com a agravante de aumentarem a intensidade da resposta fisiológica ao stress (al'Absi et al., 2003).

MODELO DO COMPORTAMENTO DE DOENÇA

O comportamento de doença refere-se ao modo como o indivíduo perceciona, avalia e age em relação aos sintomas que experiencia (Mechanic, 1986). A ação tomada em relação aos sintomas inclui o comportamento de procura de ajuda (CPA), que se define como a decisão

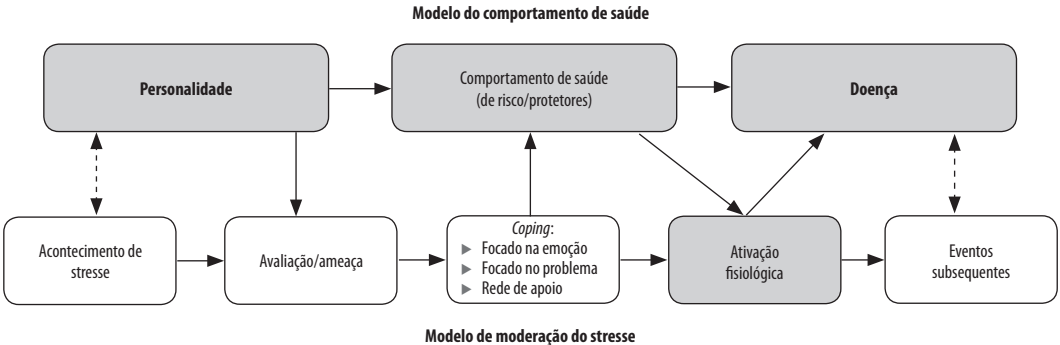


Figura 17.4 - Complementaridade entre o modelo de comportamento de saúde e o modelo de moderação do stress. Adaptado de Wiebe & Fortenberry (2006).

prendem-se com fatores biológicos, emocionais, psicológicos ou ambientais;

- **Duração** – representa a previsão que o doente faz do tempo que a sua doença durará (isto é, se será aguda ou crónica), bem como da duração ou evolução temporal dos seus sintomas (se, por exemplo, a dor agravará ou remitirá);
- **Consequências** – prende-se com as crenças do indivíduo relativamente ao impacto da sua condição e às consequências físicas ou sociais que poderá acarretar;
- **Cura/controlo** – relaciona-se com as crenças de cura e/ou controlabilidade da doença e algumas das suas consequências.

Como funciona, então, a dinâmica do modelo de autorregulação e qual é a sua relação com as estratégias de coping?

- Leventhal e colaboradores defendem que este modelo funciona com base num processamento “paralelo”, no qual o indivíduo elabora simultaneamente representações cognitivas e emocionais da sua doença (Figura 19.3). Desta forma, uma representação de doença compreende não só as suas dimensões cognitivas (abordadas anteriormente), como também representações emocionais, as quais irão exercer um impacto importante na resposta ao stress. As representações emocionais elaboradas pelo indivíduo

relacionam-se bidirecionalmente com as informações obtidas relativamente à sua condição, as quais permitem antecipar possíveis sintomas de ansiedade, depressão ou sofrimento emocional/psicológico.

- Numa segunda fase, após ponderação das estratégias adequadas, o indivíduo executa mecanismos de *coping* que lhe permitam lidar com a doença, sintomas e/ou consequências, procurando recuperar o equilíbrio homeostático (físico e emocional). Nesta fase, o indivíduo seleciona e aplica respostas comportamentais que considera ajustadas à sua representação de doença.
- Finalmente, numa fase de avaliação, o indivíduo analisa a eficácia das respostas de *coping* selecionadas face aos resultados obtidos. Dependendo desta avaliação, as representações ou respostas de *coping* podem ser readequadas, uma vez que existe um mecanismo de *feedback* contínuo subjacente a este processo.

ABORDAGEM AO DOENTE E ESTRATÉGIAS DE GESTÃO EMOCIONAL

Os conceitos abordados anteriormente neste capítulo permitem compreender melhor os mecanismos associados à reação emocional de um indivíduo perante a doença, bem como

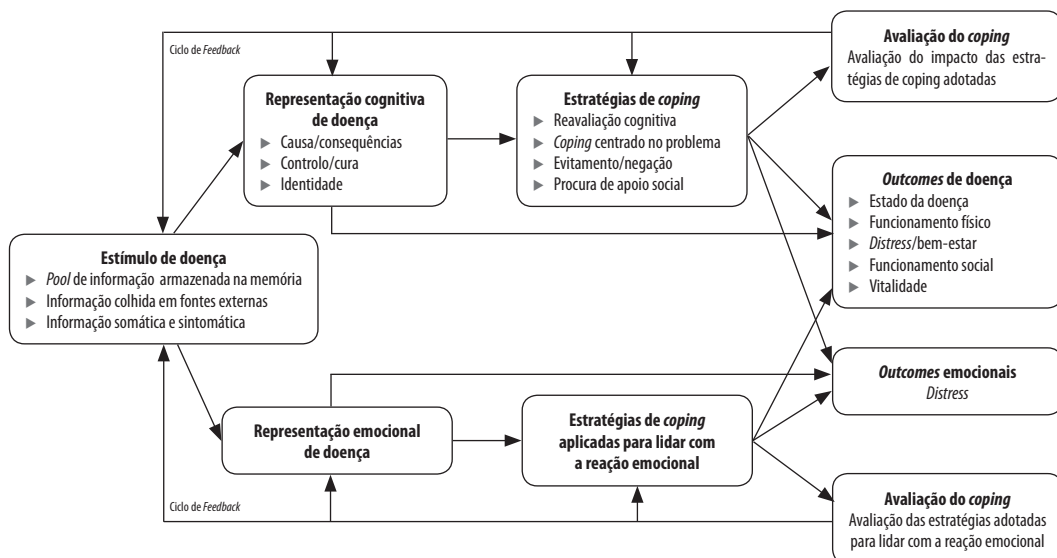


Figura 19.3 • Esquema do modelo de autorregulação.
Adaptado de Hagger & Orbell (2003).

A criança em idade pré-escolar e escolar colabora melhor quando o clínico tem alguns conhecimentos sobre os jogos, filmes ou heróis favoritos destas idades. A partir da idade escolar, a interação começa a mudar, sendo possível obter muita informação da criança, embora deva ser sempre complementada com a informação dos pais. A partir desta idade, é fundamental questionar acerca do ambiente escolar: o rendimento escolar e a relação com os pares. Como esta fase da vida é, normalmente, saudável, a consulta deve ser aproveitada para fomentar a prevenção, com a promoção da alimentação e de hábitos de vida saudáveis.

No adolescente, a consulta pode ser feita, total ou parcialmente, só com o jovem. Por vezes, a interação do entrevistador é mais difícil nesta fase, porque o adolescente está, frequentemente, ambivalente e confuso com os seus próprios sentimentos e medos, resistindo em falar dos mesmos. Por outro lado, é também durante a adolescência que o jovem começa a ter um papel mais ativo com as suas opções de saúde, o que gera preocupação aos pais. É importante que o jovem saiba que a consulta é confidencial, para facilitar o enfoque de temas eventualmente embaraçosos para o doente (**Caixa 20.1**).

CAIXA 20.1

Exercício

A Joana (5 anos) e o Carlos (2 anos) vêm à consulta de saúde infantil acompanhados pela mãe. Desde a última consulta, não existem preocupações, segundo a mãe. Para estes casos em concreto:

1. Embora tenha observado ambas as crianças desde o nascimento, com qual das duas crianças iniciaria a consulta?
2. Que pontos-chave não pode esquecer para avaliar o desenvolvimento de cada uma das crianças?
3. Como proceder para realizar o exame físico de cada uma das crianças?
4. Que cuidados preventivos não devem ser esquecidos na consulta para cada uma das idades?

ADOLESCÊNCIA

A adolescência apresenta-se cheia de vitalidade e energia, assumindo-se, indubitavelmente, como a fase do ciclo de vida em que a saúde está “ao rubro” (**Figura 20.1**). Esta energia e dinamismo dos adolescentes podem fazer com que, inadvertidamente, se possa acreditar que a intervenção dos profissionais de saúde

nesta faixa etária é desnecessária, uma vez que até mesmo as doenças típicas da infância tendem a desaparecer, nestes anos, em virtude da exposição das crianças, durante a infância, às fontes de infeção mais usuais, com o consequente desenvolvimento do seu sistema imunitário, que se mostra muito mais resistente nos anos da adolescência (Straub, 2005).



Figura 20.1 • Adolescência: quando a idade se encontra entre uma infância que já não “cega” e uma adulez com tanto de desejada como de desconhecida.

De facto, desde o início do século XX que, nos países desenvolvidos, se observam significativas melhorias a nível das condições básicas de vida, que se mostram visíveis a nível do saneamento básico, das condições de habitação e dos avanços da medicina, determinando uma mudança substancial nos padrões de doença destes mesmos países. Esta mudança é, por de mais, evidente na infância e adolescência. Um dos exemplos mais evidentes desta realidade consubstancia-se na prática disseminada da vacinação, que veio erradicar muitas doenças da infância e adolescência, melhorando, de forma significativa, a saúde das crianças de todos os países desenvolvidos (McKeown, 1979). Embora estas medidas não sejam suficientes para erradicar completamente as doenças nesta faixa etária (continuam a subsistir os problemas genéticos, as doenças crónicas e os quadros patológicos, para os quais a cura é, ainda, desconhecida), a verdade é que a maioria das ameaças à saúde, na infância e adolescência, é originada por problemas comportamentais evitáveis (Maternal and Child Health Bureau, 2000). No

sário “abrir” o conceito de tratamento: todos os profissionais podem tratar, mas com limites definidos e tendo a referenciação como alternativa preparada para os casos que ultrapassam os limites da capacidade de cada profissional tratar. A referenciação representa um ato técnico de grande relevância e exigência. Uma boa referenciação constitui um fator de sucesso para uma intervenção mais diferenciada e uma má referenciação pode causar atraso na sequência do processo e danos consideráveis para o caso.

O modelo transteórico da mudança (Prochaska & Velicer, 1997; Prochaska & DiClemente, 1982) pressupõe que a mudança é um processo com várias fases e, para cada uma dessas fases, propõe respostas (do profissional e da própria pessoa) para evoluir no sentido da mudança (**Tabela 25.1**). Embora o pressuposto de que a mudança é um processo linear, como é proposto pelos autores referidos, tenha sido alvo de muitas críticas, este modelo tem revelado grande utilidade prática em intervenções

breves no contexto da saúde, porque permite uma avaliação rápida da pessoa e uma intervenção dirigida.

A **Tabela 25.1** apresenta as fases no processo de mudança, as suas características mais proeminentes, a operacionalização mais comum e as principais estratégias preconizadas para a intervenção no sentido da mudança.

Entre as várias sugestões práticas que este modelo nos oferece, gostaríamos de realçar as ideias de que a mudança é um processo e a fase da ação se prolonga 6 meses (e não se refere apenas ao ponto do tempo em que a mudança ocorre). Nos problemas comportamentais e emocionais, as recaídas são frequentes. É fundamental que os profissionais aceitem estes pressupostos, em vez de acreditarem, erradamente, que o seu trabalho está concluído no ponto em que a mudança acontece, abandonando as pessoas na fase mais difícil do processo.

O protocolo de aconselhamento baseado nos “5 R” (relevância, riscos, resistências, recom-

Tabela 25.1 • Modelo transteórico da mudança.

Fases	Características	Operacionalização	Intervenção
Pré-contemplação	<ul style="list-style-type: none">▶ Negação ou despreocupação▶ Sem intenção de mudar	Não pretende mudar ou admite mudar, mas não nos próximos 6 meses	<ul style="list-style-type: none">▶ Consciencialização, sensibilização e valorização do problema▶ Informar e discutir riscos e consequências
Contemplação	<ul style="list-style-type: none">▶ Conflito paralitante entre mudar e não mudar▶ Preocupação, intenção de mudar e reduzida confiança na capacidade de mudar	Admite mudar nos próximos 6 meses, mas não no próximo mês	<ul style="list-style-type: none">▶ Informação▶ Evidenciar desvantagens e desvalorizar vantagens do comportamento▶ Valorizar mudança e remover barreiras▶ Suporte social▶ Apoio profissional
Determinação e preparação	<ul style="list-style-type: none">▶ Decisão de mudar▶ Motivação, determinação e orientação no sentido da mudança	Admite mudar no próximo mês e dá passos concretos nesse sentido	<ul style="list-style-type: none">▶ Plano de mudança▶ Autoeficácia e confiança▶ Suporte social▶ Apoio profissional
Ação	<ul style="list-style-type: none">▶ Ocorre mudança	Início no ponto da mudança + 6 meses seguintes	<ul style="list-style-type: none">▶ Reforço da mudança▶ Prevenção da recaída▶ Suporte social▶ Apoio profissional
Manutenção	<ul style="list-style-type: none">▶ A mudança consolida-se▶ Os novos comportamentos tornam-se habituais	6 meses seguintes à fase de ação	<ul style="list-style-type: none">▶ Reforço dos novos comportamentos▶ Prevenção da recaída▶ Suporte social▶ Apoio profissional
Recaída	<ul style="list-style-type: none">▶ A mudança é interrompida▶ O caso pode regredir para contemplação ou pré-contemplação	<ul style="list-style-type: none">▶ Lapso: um passo atrás, sem interromper o processo▶ Recaída: o comportamento regrida e consolida-se	<ul style="list-style-type: none">▶ Tratar a recaída como um lapso▶ Rever o processo▶ Apoio profissional especializado

Adaptado de Prochaska & Velicer (1997) e Prochaska & DiClemente (1982).

A fusão cognitiva surge quando o comportamento do indivíduo é excessivamente regido pelas cognições, em detrimento de outros estímulos ou contingências contextuais diretas, o que faz com que este se torne “refém” de processos mentais complexos, como comparações, regras e juízos de valor, os quais são percebidos de forma literal, como retratos factuais e precisos da realidade (Hayes et al., 1999; Luoma et al., 2017).

O enredamento com avaliações autorreferenciais e regras arbitrárias que determinam a construção de uma narrativa sobre si próprio, isto é, a forma como o indivíduo se vê e se define, levam ao desenvolvimento de um eu conceptualizado (Luoma et al., 2017).

As experiências desconfortáveis decorrentes da fusão cognitiva acabam por ser percebidas como aversivas, tóxicas e indesejáveis, sendo abordadas com intolerância, criticismo e evitamento. Esta resistência em permanecer com estas experiências internas, avaliadas como “más”, associada a um esforço hercúleo dirigido à modificação e controlo da sua topografia (isto é, a intensidade, forma, frequência e duração), mesmo quando fazê-lo é inútil e, até, prejudicial à prossecução das direções de vida valorizadas, define o evitamento experiencial (Hayes et al., 1996). Isto resulta, inevitavelmente, numa perda de contacto com o momento presente e de responsividade ao contexto, na medida em que “o que se torna central é estar noutro sítio, onde os eventos difíceis não estejam a ocorrer” (Hayes et al., 2013: 185), dando origem a padrões comportamentais caracterizados por inação, evitamento e impulsividade (Luoma et al., 2017).

Muitas vezes, esta ausência de compromisso advém de uma falta de propósito/sentido na vida. De entre os fatores que podem estar na origem desta dificuldade, destacam-se a indefinição relativamente aos valores⁵ considerados importantes, a escolha de valores em função de motivações socialmente determinadas e a desconexão com os valores decorrente das várias formas de evitamento (Hayes et al., 2013).

Viver uma vida com significado – a flexibilidade psicológica e os valores

O modelo de intervenção da ACT assenta em seis processos básicos que, em conjunto, pretendem desenvolver a flexibilidade psicológica: a desfusão cognitiva, o Eu como contexto, a aceitação experiencial, o contacto flexível com o momento presente, a ação comprometida, e a clareza de valores (Hayes et al., 1999).

Estes processos organizam-se em duas grandes categorias: os processos de aceitação e *mindfulness*, onde estão incluídos os primeiros quatro processos e os processos focados no compromisso e ativação comportamental, que englobam os últimos quatro processos (Luoma et al., 2017) (**Figura 26.4**). A ACT recorre, primariamente, a exercícios experienciais e a metáforas para socializar o indivíduo com o modelo e trabalhar cada um dos processos (Hayes et al., 2013).

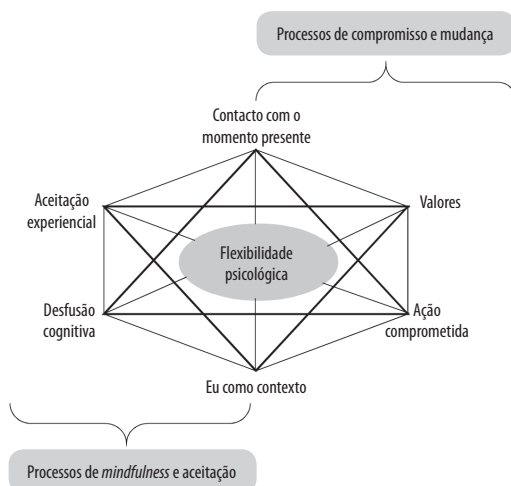


Figura 26.4 • O modelo hexagonal da flexibilidade psicológica (© Steven C. Hayes. Reproduzido com permissão).

Adaptado de Batkin et al. (2016).

As técnicas de desfusão cognitiva pretendem promover a distinção entre aquele que pensa, o ato de pensar e o conteúdo daquilo que é pensado (ou seja, “Eu não sou os meus pensa-

⁵ Os valores são direções de vida escolhidas que se vão alterando e evoluindo ao longo do tempo (por exemplo, parentalidade, espiritualidade) e que guiam o comportamento do indivíduo (Wilson & DuFrene, 2009), embora não possam ser atingidos ou concluídos, ao contrário dos objetivos, que se constituem como metas concretas e tangíveis (Hayes et al., 2013).

INTERVENÇÃO PSICOFARMACOLÓGICA

A intervenção psicofarmacológica em oncologia reveste-se de algumas particularidades que importa sinalizar, ainda que, atendendo ao tipo de manual em que este capítulo se insere e ao público-alvo, o façamos de forma pouco aprofundada.

De facto, a fragilidade física (a que, por vezes, acresce a idade avançada), a presença frequente de comorbilidades médicas e a polimedicação, habitualmente, prescrita vulnerabilizam o doente oncológico para interações medicamentosas e/ou efeitos secundários dos medicamentos. Assim, a seleção dos psicofármacos deve ser criteriosa e as doses cuidadosamente adaptadas e tituladas, por forma a maximizar a eficácia, minimizando eventual iatrogenia. Importa referir que, para além da indicação formal das várias moléculas também usadas em psiquiatria geral (nomeadamente, benzodiazepinas, antidepressivos e antipsicóticos), as evidências científica e empírica têm vindo a legitimar o seu uso *off-label* noutras situações não psiquiátricas, como seja no controlo de alguns sintomas (fadiga, náuseas, anorexia, dor, etc.).

A PSICO-ONCOLOGIA E OS PROFISSIONAIS DE SAÚDE

Por último, gostaríamos de reservar algumas palavras para o papel que a psico-oncologia tem, ou, pelo menos, deveria ter, junto dos profissionais de saúde, procurando protegê-los dos quadros de desgaste físico e emocional a que, muitas vezes, estão expostos. Efetivamente, todos aqueles que cuidam de doentes oncológicos também estão sujeitos a situações de exaustão emocional e física, face ao confronto regular com a morte, à escassez de recursos com que, por vezes, têm de lidar e ao volume de trabalho, cada vez maior nesta área. Assim, e para além da aposta numa formação consistente, que lhes permita intervir, de forma adequada, junto do doente e da família, alguns autores defendem a criação de espaços próprios de partilha num registo de supervisão (ou intervisão, diríamos nós), com vista à expressão e gestão adequa-

das de emoções e sentimentos, à resolução de conflitos, ao balizar realista de expectativas e a potenciar recursos individuais (Queirós, 2015).

PONTOS-CHAVE

- A prestação de cuidados a nível da oncologia tem vindo a valorizar, cada vez mais, as experiências subjetivas e as vivências emocionais do doente com cancro. A inclusão dos cuidados psico-oncológicos como parte integrante do tratamento tem tido um importante impacto na melhoria da qualidade de vida e na sobrevida associada a esta doença, representando um enorme ganho para os doentes e respetivas famílias e contribuindo para o combate ao estigma tradicionalmente relacionado com esta doença.
- O *distress* (ou sofrimento emocional) no doente com cancro corresponde ao *continuum* que abrange situações extremas, desde a resposta psicológica natural perante a vivência do diagnóstico e respetivos tratamentos, a quadros patológicos com critérios para uma perturbação psiquiátrica específica, como, por exemplo, quadros de ansiedade e de depressão.
- As manifestações psicológicas associadas ao cancro variam na sua expressão, de acordo com questões relacionadas com o tipo de tumor, a sua localização, estágio ou prognóstico, devendo, por isso, as abordagens terapêuticas contemplar estas especificidades.
- A intervenção psicológica ou psiquiátrica nos doentes oncológicos centra-se, essencialmente, na promoção do bem-estar e adaptação à doença. Existem vários tipos de abordagens psicológicas, desde as mais individualizadas, até às realizadas em grupo ou familiares e, ainda, as terapêuticas psicofarmacológicas. A abordagem escolhida deverá ter em conta características do indivíduo em causa, recursos disponíveis e experiência profissional dos técnicos envolvidos.

BIBLIOGRAFIA*

- Akechi T, Kugaya A, Okamura H et al. (1999). Suicidal thoughts in cancer patients: clinical experience in psycho-oncology. *Psychiatry Clin Neurosci*, 53: 569-573.
- Akechi T, Okamura H, Nishiwaki Y, Uchitomi Y. (2002). Predictive factors for suicidal ideation in patients with unresectable lung carcinoma. *Cancer*, 95: 1085e1093.
- Albuquerque E, Garrido P. (2015). Perturbações Depressivas. In Albuquerque E, Cabral AS (Coords). *Psico-Oncologia – Temas Fundamentais*. Lisboa: Lidel – Edições Técnicas.

* Consultando a ficha da obra no site da Lidel, os leitores encontrarão ainda a bibliografia complementar deste capítulo.

sendo adequado evitar, por exemplo, a pergunta “É sua filha?”. Ora se imaginarmos o cenário de ser a esposa com uma aparência mais jovem do que o doente, esta pequena frase poderá criar um grande desconforto e eventual barreira na relação médico-doente, e ainda nem sequer começou a colheita de história clínica.

Nesta relação com os acompanhantes na consulta, o médico deve estar também atento e sensível a eventuais intromissões excessivas no diálogo ou se essa presença condiciona negativamente a postura do doente. Nestes casos, poderá, delicadamente, pedir para estar algum tempo apenas com o doente no consultório.

No que respeita à indumentária, deverá ser ajustada ao contexto sociocultural, por exemplo, sapatos, calças, camisa, sem demasiados adereços de moda. No sul da Europa, o uso de bata branca entre a comunidade médica é generalizado, ao passo que, no norte europeu, é, em muitos casos, requerida uma roupa formal, sem uso de bata. Em alguns contextos (como, por exemplo, em alguns hospitais australianos ou norte-americanos), o *dress code* obriga o médico a usar camisa e gravata e proíbe a utilização de calças de ganga para ambos os sexos. Não se propõe, pois, uma única forma de apresentação, mas sugere-se que a indumentária esteja adequada ao meio onde a consulta é realizada e, se oportuno, tentar perceber se existe algum *dress code* formal da instituição onde estamos inseridos.

Após os cumprimentos iniciais, o médico deve convidar o doente (e seus familiares, se for a vontade do mesmo) para se sentar na cadeira para si designada, sentando-se depois. Sugere-se, se possível, uma disposição de cadeiras de 45°, evitando barreiras físicas, como muito material em cima da mesa ou computador entre doente e médico, o que cria uma distância física e relacional (**Figura 34.3**).

Com a **Figura 34.3** pretende-se ilustrar a importância de aspetos de comunicação e relação interpessoal, num contexto exterior à medicina, mas que podem ser replicados na relação médico-doente em consulta. Neste exemplo, na imagem de cima, o Papa Francisco tem uma postura com rosto e braços fechados, com uma mesa a separar física e frontalmente, manifestando desejo de distância com o seu interlocutor Donald Trump. Na imagem de baixo, a disposição das cadeiras lado a lado, sem grandes barreiras físicas entre ambos e o sorriso aberto



Figura 34.3 • Receção do Papa Francisco ao Presidente americano Donald Trump *versus* ao Presidente americano Barack Obama.

Fonte: Reuters/Gtresonline. Reproduzido com permissão.

transmitem proximidade, criando um clima propício a um diálogo bilateral, aberto e empático. Pequenos detalhes que podem ter uma grande relevância no processo comunicacional, em qualquer circunstância, incluindo em consulta médica.

Em todo o processo de colheita de história, o médico deve evitar, o máximo possível, estar ligado ao computador, mantendo contacto visual com o doente e procurando otimizar a sua comunicação não verbal.

O processo de comunicação (verbal e não verbal) é essencial na colheita de história, sendo mais eficiente quando o doente confia no médico e sente que ele se preocupa, respeita e compreende as suas convicções e particularidades socioculturais, o escuta atentamente, é empático (consegue compreender e entrar, verdadeiramente, no mundo do outro), demonstra efetiva vontade para ajudar e procura responder às diversas expectativas e dúvidas do doente. Neste processo, é importante garantir tempo adequado para o diálogo e condições físicas de privacidade. Se o doente tem o sentimento (que até pode ser errado) de que o médico não valoriza seu contexto cultural ou crenças religiosas, poderá ter tendência a retrair-se e não expor tanto as suas preocupações e queixas, o que, obviamente, condicionará a adequada abordagem ao seu contexto clínico. O estabelecimento de uma relação de mútuo respeito e confiança

Índice remissivo

A

Abertura, 238

- à experiência, 236, 243
- à experiência ou intelecto, 221, 237

Abordagem

- biopsicossocial, 495
- proativa, 366, 368

Aborto espontâneo, 312

Aconselhamento

- breve, 368, 375
- profissional, 364, 372, 373, 375

Acontecimentos de vida

- dependentes, 247
- negativos, 144, 246, 247

Acordo entre avaliadores, 165

Acuidade, 171

Adaptabilidade familiar, 456

Adenina, 136

Adesão, 365, 366

ADN, 136

Adoção, 135, 139

Adolescência, 295, 296

Afetividade

- negativa, 220
- positiva, 220

Afeto

- negativo, 221, 236
- positivo, 218

Aglutinação (consulte *Funcionalidade Familiar*), 455

Agregação familiar, 138

Alegria, 220

Alelos, 140

Aliança, 513, 514, 518, 520-522, 524

Allport, Gordon, 235

Amabilidade, 221, 236-238, 243

Ambiente

- especial, 142
- não partilhado, 143
- partilhado, 139, 142, 143

Amígdala, 127, 128, 131, 217

Amnésia anterógrada, 45

Amostra, 200-202

- acidental, 202
- de conveniência, 202
- intencional, 202

- multietapa ou multiestádio, 202
- probabilística ou aleatória, 202
- quotas, 202

Análise

- confirmatória, 169
- exploratória, 169
- fatorial, 158, 169
- genómica, 135, 140

Antiessencialismo, 16

Antirrealismo, 16

Antropologia, 11, 14, 437

- cultural, 10
- médica, 8, 324
- psicológica, 19

APGAR familiar de Smilkstein, 457

Apoio, 513, 514, 518-521, 524

Aprendizagem vicariante, 59

Aquisição, 54

Área abaixo da curva, 171

ARN, 137

Associação, 140

- génica, 140
- Internacional, 14

Atenção

- endógena, 28
- exógena, 28
- plena, 393

Autocompaixão, 393

Autoconhecimento, 511, 523

Autocuidados, 330, 399

Autodano, 303

Automaticidade 27

- sistema unitário, 27

Autorrelato da saúde, 339

Autossomas, 136

Avaliação

- cognitiva, 186
- neuropsicológica (ANP), 179
- ANP compreensiva, 182
- psicológica de Simões, 156

B

Bases azotadas, 136

Baterias de testes, 180

Behaviorismo, 13

Estudar os fenómenos da doença sem livros é como navegar em mares desconhecidos; mas estudar livros sem doentes é como não ir sequer para o mar.

William Osler

Ao elaborar-se esta *Psicologia na Medicina* procurou-se construir uma obra que abordasse alguns dos principais contributos da Psicologia enquanto ciência e instrumento terapêutico aplicáveis na profissão médica:

- Compreensão da mente e seus processos, como a psicofisiologia da atenção, percepção ou sono, mas também os processos mentais inerentes às emoções e personalidade;
- Importância da avaliação psicológica na prática da Medicina e fundamentos da investigação em Psicologia na área da saúde;
- Contributo da Psicologia da Saúde em desafios tão quotidianos à praxis médica como a mudança de comportamentos de saúde ou doença, o sofrimento psicossomático ou a doença oncológica;
- Avaliação do doente, não como mero portador de doença, mas como indivíduo inscrito num ambiente social e familiar, perpassando aspetos como o ciclo vital e a Psicologia Social e Cultural;
- Relevância das competências de comunicação clínica na construção da relação terapêutica em Medicina.

Apoiados no contributo inestimável de um conjunto de autores nacionais dedicados quer à prática clínica quer ao ensino universitário, incluindo médicos de especialidades variadas (Psiquiatria, Medicina Geral e Familiar, Pediatria e Oncologia) e psicólogos, esperamos que este livro seja útil aos interessados no ensino ou exercício de uma medicina centrada no doente, incluindo enfermeiros e técnicos de diagnóstico e terapêutica, bem como a alunos de Medicina, Psicologia ou outras ciências da Saúde.

GRANDES SECÇÕES DA OBRA:

- Psicologia Fundamental
- Neurociências Comportamentais
- Investigação e Avaliação Psicológica
- Psicologia da Emoção e Personalidade
- Psicologia do Ciclo de Vida
- Psicologia Clínica e da Saúde
- Psicologia Social e Cultural
- Comunicação em Medicina

Coordenação

António Ferreira de Macedo – Psiquiatra no Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra (CHUC); Coordenador da Unidade de Tratamento da Perturbação Obsessivo-Compulsiva do CHUC; Coordenador da Unidade de Estimulação Cerebral Não-Invasiva do CHUC; Diretor do Instituto de Psicologia Médica da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra (FMUC); Professor Associado com Agregação na FMUC (Psicologia Médica e Psiquiatria); Professor Afiliado na Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.

Ana Telma Pereira – Psicóloga Clínica; Investigadora Auxiliar no Instituto de Psicologia Médica da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

Nuno Madeira – Assistente Hospitalar de Psiquiatria no Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra; Assistente Convidado no Instituto de Psicologia Médica da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.



ISBN 978-989-752-348-9



9 789897 523489

www.lidel.pt