

H E L E N A E S P Í R I T O S A N T O



HISTERIA: A UNIDADE PERDIDA

ESTUDO DOS FENÓMENOS SEMELHANTES
E DISSEMElhANTES DAS
PERTURBAÇÕES SOMATOFORMES E
DISSOCIATIVAS

INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

2008

HELENA MARIA AMARAL DO ESPÍRITO SANTO

H I S T E R I A

A Unidade Perdida

Dissertação de Doutoramento em Saúde Mental

2008

Figura da capa: Esta é a imagem que se destaca na história da histeria na tradição das anatomias de Rembrandt e nos reflexos do retrato de *Pinel Libertando os Loucos* por Robert-Fleury. Vêem-se alunos e Babinski a assistir Charcot e uma enfermeira que está prestes a segurar a paciente sonâmbula (Blanche Wittman). Richer senta-se do lado direito de Charcot, desenhando esboços da doente que imita o seu próprio desenho. Isto é precisamente o que Blanche Wittman fez na Salpêtrière: aprender, através das representações da histeria, como parecer uma histérica (Gilman, 1993). De “Une leçon clinique à la Salpêtrière” Por Brouillet, 1887. Sem Copyright.

INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

HELENA MARIA AMARAL DO ESPÍRITO SANTO

H i s t e r i a

A Unidade Perdida

Estudo dos fenómenos semelhantes e
dissemelhantes das perturbações
somatoformes e dissociativas

Dissertação de Candidatura ao grau de Doutor em Saúde Mental,
submetida ao Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar da
Universidade do Porto

Orientador: Doutor Carlos Amaral Dias, Professor Catedrático da
Faculdade de Psicologia e Ciências da Educação da Universidade de Coimbra
Co-orientador: Doutor José Luís Pio de Abreu, Professor Agregado da
Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Agradecimentos

Há muitas pessoas a quem devo agradecer pelo seu contributo para este estudo. Primeiro, quero agradecer a todos os sujeitos que participaram nesta investigação e cuja principal motivação foi ajudar nos meus esforços. Depois aos meus alunos de Psicologia e de Serviço Social, eles também sujeitos na investigação e colaboradores activos na sinalização de outros participantes.

Um obrigada às alunas Ana Luísa, Ana Catarina, Bárbara e Liliana que me ajudaram a introduzir alguns dados, à Cláudia Mizarela que me ajudou a criar a base de dados e às enfermeiras Goreti Sousa e Sara Paz e às psicólogas Aida Rodrigues, Ana Pinto, Cristina, Elisabete Barbosa, Susana e Teresa Dias que sinalizaram e avaliaram alguns participantes. Ainda à Sarah pelas correcções cuidadosas dos artigos.

Outro agradecimento especial vai para um mestre, o Senhor Professor Doutor José Henriques Dias que teve a gentileza de rever o primeiro capítulo, notando e corrigindo imprecisões e fazendo comentários preciosos.

Da Câmara Municipal de Estarreja obtive os livros do professor Egas Moniz através da ajuda prestimosa do Dr. João Carlos Alegria, vereador da Cultura, e da Sr^a. D.^a Rosa Rodrigues; a eles o meu muito obrigada.

Muitos colegas auxiliaram-me a persistir nas minhas diligências. Entres esses colegas incluem-se a Dulce Simões, a Fátima Toscano, a Helena Rita, a Sara Lopes e a Sónia Guadalupe.

Os meus amigos tiveram também um papel na minha motivação. São eles o Alberto Amaral, a D.^a Alice Aragão, a Catarina Monteiro, a D.^a Isabel Benedito, a Isabel Pacheco Mendes, o Jorge Pimentel, o José Luís Nunes, a Lina Oliveira, a Luciana Manuel e o Rui Pina e pais respectivos, a D.^a Odete, o Sr. Rui Aragão, o Sr. Rui Veloso, o Rui e o Pedro

Pacheco Mendes. Os meus pais, irmã, cunhado, tios e primo deram-me apoio e encorajamento insubstituíveis e o meu marido soube manter-me motivada e preocupada com a essência científica.

Quero ainda agradecer aos meus dois orientadores e mestres, aos Senhores Professores Doutores Amaral Dias e Pio de Abreu pelas ideias e fazendo minhas as palavras de Georg Heinrich Ayn (1713):

*Wohl dem: der bey dem Schwarm der Blinden Solchen findet,
Der helle sehen kan, und uns zureichte weiset!
Wohl dem! Der auf der See mit dem Compasse reiset!
Und der den Faden hat im falschen Labyrinth.
Wohl dem! Der einen Grund von festem Stahle leget,
Auf dem der Bau gesetzt, den nicht der Sturm beweget.*

Resumo

Durante cerca de 4000 anos a histeria teve uma evolução conceptual extraordinária e que terminou com o seu desaparecimento na maioria das publicações científicas, tendo sido substituída por doenças diferentes na DSM e na ICD, nomeadamente pela perturbação de somatização, perturbações dissociativas e pela perturbação conversiva. O DSM-IV-TR coloca a perturbação conversiva no grupo das perturbações somatoformes e o ICD-10 a categoriza-a como perturbação dissociativa. Porém, muitas investigações mostram uma grande sobreposição entre as patologias dissociativas e somatoformes e muitos autores defendem a inclusão da perturbação conversiva no grupo das patologias dissociativas. A dissociação parece ser o mecanismo subjacente às três patologias e consiste na perda de integração da consciência, memória, identidade e percepção do ambiente e das experiências, funções e respostas sensoriais. Não encontrámos nenhum estudo que comparasse as três patologias históricas principais, por isso fomos investigar se havia semelhanças entre as patologia conversivas, a perturbação de somatização e as perturbações dissociativas, estudando a dissociação, os sintomas psicopatológicos, a personalidade. Tentámos confirmar o posicionamento do distúrbio conversivo nos quadros classificativos. Foram objectivos secundários a avaliação das propriedades psicométricas dos instrumentos de medida da dissociação (DES - *Dissociative Experience Scale* e SDQ-20 — *Somatoform Dissociation Questionnaire*) e ainda a adaptação de uma entrevista estruturada — o *Dissociative Disorders Interview Schedule* (DDIS). Através destes instrumentos, avaliamos 570 sujeitos dissociativos, conversivos, somatizadores, com outras perturbações psiquiátricas e sem patologia. Usámos ainda o *Brief Symptom Inventory* (BSI) para questionar sobre os sintomas psicopatológicos e o *Eysenck Personality Inventory* (EPI) para estudar os traços de personalidade. Os instrumentos de avaliação da dissociação revelaram-se úteis para identificar e discriminar doentes do foro dissociativo de outros doentes, apresentando boa fidedignidade e validade. A dissociação foi significativamente mais frequente nos doentes com patologias dissociativas e conversivas do que na perturbação de somatização e controlos e não houve diferenças significativas entre os doentes dissociativos e conversivos. Através dos nossos dados, parece que a perturbação conversiva se associa mais às patologias dissociativas do que à perturbação de somatização. Este achado apoia a classificação da ICD-10, em que a patologia conversiva é agrupada nas perturbações dissociativas e indica a presença de processos psicopatológicos análogos nas patologias conversiva e dissociativas.

Résumé

Pendant environ 4000 ans, l'hystérie a eu une évolution conceptuelle extraordinaire qui a disparu dans la plupart des publications scientifiques et qui a été remplacée par des différents troubles mentaux dans le DSM et la ICD, notamment par le trouble de somatisation, troubles dissociatifs et par le trouble convertif. Le DSM-IV-TR dit que le trouble convertif appartient au groupe des troubles somatoformes et l'ICD-10 dit qu'il s'agit d'un trouble dissociatif. Cependant, beaucoup d'investigations ont montré une grande superposition entre les pathologies dissociatives et somatoformes et plusieurs auteurs défendent l'inclusion du trouble convertif dans le groupe des pathologies dissociatives. La dissociation semble être le mécanisme lié au groupe des trois pathologies et elle se caractérise par la perte de l'intégration de la conscience, mémoire, identité et perception de l'environnement et des expériences, les fonctions et les réponses sensorielles. On n'a pas trouvé aucune étude qui compare les trois pathologies hystériques principales, c'est pourquoi on a fait l'investigation pour voir s'il y avait des points en commun entre la pathologie convertive, le trouble somatoforme et les troubles dissociatifs, en faisant l'étude de la dissociation, des symptômes psychopathologiques, la personnalité. On a essayé de confirmer la position du trouble convertif dans les tableaux de classification. Les objectifs secondaires ont été l'évaluation des propriétés psychométriques des instruments de mesure de la dissociation (DES – *Dissociative Experience Scale*, et SDQ-20 – *Somatoform Dissociation Questionnaire*). En utilisant ces instruments, on a fait l'évaluation de 570 individus dissociatifs, des individus convertifs, des individus qui somatisent, des individus avec d'autres troubles psychiatriques et des individus sans aucune pathologie. On a aussi utilisé le *Brief Symptom Inventory* (BSI) pour questionner sur les symptômes psychopathologiques et l'*Eysenck Personality Inventory* (EPI) pour étudier les traits de la personnalité. Les instruments d'évaluation de la dissociation se sont révélés avantageux pour identifier et séparer des malades avec des troubles dissociatifs des autres malades, présentant une bonne fidélité exactitude et validité. La dissociation a été beaucoup plus fréquente dans les malades avec des pathologies dissociatives et convertives que dans ceux qui présentaient des troubles de somatisation et contrôles et il n'y a pas eu des différences entre les malades dissociatifs et les convertifs. À travers nos éléments, on dirait que le trouble convertif s'associe plus aux pathologies dissociatives qu'au trouble de somatisation. Cette découverte confirme la classification de la ICD-10, où la pathologie convertive fait partie des troubles dissociatifs et elle indique la présence des processus psychopathologiques analogues dans les pathologies convertive et dissociative.

Abstract

Conversion, dissociation and somatization are historically related in the long-established hysteria, but thirty years ago they were separated by the main international classifications of mental disease. Our aim was to compare these pathologies and investigate whether symptoms of these pathologies overlap through the phenomenon of dissociation. Pathological dissociation has been extensively studied in many countries; however, little is known about it in Portugal. We measured dissociation through Portuguese versions of the *Dissociative Experience Scale* (DES) and *Somatoform Dissociation Questionnaire* (SDQ-20); the clinical evaluation and sub-scales of the BSI indicated mental health. Pathological dissociation was significantly more frequent in dissociative and conversion disorder than in somatization disorder and controls. There were no significant differences between dissociative and conversion patients. Conversion disorder is closely related to dissociative disorders. These results support the ICD-10 categorization of conversion disorder among dissociative disorders and the hypothesis of analogous psychopathological processes in conversion and dissociative disorders versus somatization disorder.

Índice

Lista de Abreviaturas	xv
Lista de Artigos	Xvi
Lista de Figuras	xvii
Lista de Quadros	xviii
Introdução Geral	xxi
Histeria	xxii
Perturbações Somatoformes	xxiii
Perturbações Dissociativas	xxv
Dissociação	xxvii
Personalidade	xxix
Medidas	xxx
Questionários de auto-resposta	xxx
Entrevistas	xxxi
Objectivos	xxxii
Desenho do Estudo	xxxiii
Considerações Éticas	xxxiii
Parte I Enquadramento teórico e empírico	3
Introdução	5
1 Histeria	9
1. Quatro mil anos de histeria	13
1.1. Útero Migrante?	13
1.2. Insatisfação sexual	16
1.3. Fenómeno diabólico	24
1.4. Fenómeno humoral e hidráulico	30
1.5. Fenómeno nervoso e espiritual	44
1.6 Expressão dramática e sexual	68
2. Desaparecimento da histeria	137
2.1. Fragmentação e novas designações	137
2.2. Sobreviventes	143
3. Discussão	144
3.1. O que é a histeria?	144
3.2. De onde veio a designação	149
3.2. Porque desapareceu?	150
4. Conclusão	152

2	Dissociação	155
	1. Definição	155
	2. Perspectiva histórica	158
	3. Modelos teóricos e Investigação	161
	3.1. Dissociação como fenómeno contínuo ou descontínuo?	161
	3.2. Módulos mentais não-conscientes ou não integrados	163
	3.3. Dissociação como alteração da consciência	165
	3.4. Dissociação como defesa	166
	3.5. Perspectiva cognitiva	169
	3.6. Perspectiva neurobiológica	174
	3.2. Perspectiva social	177
	4. Dissociação, prevalência e psicopatologia	178
	5. Avaliação	180
	5.1. Dissociação psicoforme	180
	5.2. Dissociação somatoforme	186
	6. Síntese	188
3	Perturbações Dissociativas	191
	1. Definição	191
	2. Perspectiva Histórica	192
	3. Fenomenologia das perturbações dissociativas	193
	3.1. Despersonalização - desrealização	194
	3.2. Amnésia dissociativa	196
	3.3. Fuga dissociativa	197
	3.4. Perturbação dissociativa de identidade	198
	3.5. Perturbação dissociativa sem outra especificação	201
	3.6. Estupor dissociativo	201
	3.7. Transe e possessão	201
	3.8. Distúrbios dissociativos do movimento e da sensação	202
	3.9. Distúrbios dissociativos motores	202
	3.10. Convulsões dissociativas	202
	3.11. Anestesia dissociativa e perda sensorial	203
	4. Entidades clínicas dissociativas	203
	4.1. Epidemiologia	205
	4.2. Comorbidade	206
	5. Etiopatogenia	208
	5.1. Trauma e dissociação	208
	5.2. Neurobiologia	209
	5.3. Cultura e dissociação	211
	6. Avaliação	214
	7. Síntese	216

4	Perturbações Somatoformes	219
	1. Definição	219
	1.1. Somatização	219
	1.2. Perturbações somatoformes	220
	2. Perspectiva Histórica	221
	3. Fenomenologia das perturbações somatoformes	222
	3.1. Perturbação de somatização	222
	3.2. Hipocondria	224
	3.3. Dor somatoforme	225
	3.4. Perturbação somatoforme indiferenciada	225
	3.5. Perturbação dismórfica corporal	226
	3.6. Perturbação de conversão	227
	4. As perturbações somatoformes como entidades clínicas	231
	4.1. Perturbação de somatização	234
	4.2. Hipocondria	235
	4.3. Dor somatoforme	236
	4.4. Perturbação somatoforme indiferenciada	237
	4.5. Perturbação dismórfica corporal	238
	4.6. Perturbação de conversão	239
	5. Avaliação	241
	5.1. Instrumentos para classificação diagnóstica	241
	5.2. Instrumentos de detecção	242
	6. Síntese	242
	Parte II Estudo das perturbações somatoformes e dissociativas	245
	Introdução	249
	1. Objectivos	249
	2. Materiais e Métodos	250
5	Versão Portuguesa da Dissociative Disorders Interview Schedule	257
	1. Introdução	257
	2. Métodos	258
	3. Resultados	261
	4. Discussão	264
6	Perturbações dissociativas e outros grupos psicopatológicos, Exploração das diferenças através do <i>Somatoform Dissociation Questionnaire</i>	267
	1. Introdução	267
	2. Métodos	269
	3. Resultados	272

	4. Discussão	273
7	Dissociação psicoforme e psicopatologia. Estudo das experiências dissociativas em populações clínicas e não-clínica através da <i>Dissociative Experiences Scale</i>	275
	1. Introdução	275
	2. Métodos	276
	3. Resultados	281
	4. Discussão	290
8	Factores demográficos e saúde mental associados a dissociação patológica	295
	1. Introdução	295
	2. Métodos	297
	3. Resultados	299
	4. Discussão	302
9	Sintomas psiquiátricos, personalidade e dissociação nas perturbações conversiva, de somatização e dissociativas	305
	1. Introdução	305
	2. Métodos	306
	3. Resultados	308
	4. Discussão	313
	Discussão geral e conclusões	319
	Bibliografia	325
	Anexos	377
	Anexos A: Questionários	379
	A1: Consentimento	
	A2: DDIS	
	A3: SDQ-20	
	A4: DES	
	A5: EPI	
	A6: BSI	
	Anexo B: Estatísticas	
	B1: Factores mais escolhidos por patologias específicas	
	B2: Análise cluster hierárquica com pontuações do DES	
	B3: Análise cluster hierárquica com pontuações do SDQ	

Lista de Abreviaturas

AUC = Area under the curve
PSA = Perturbação de Stress Agudo
BA= Brodmann area
B-On = Biblioteca do Conhecimento Online
BSI = Brief Symptom Inventory
DDIS = Dissociative Disorders Interview Schedule
DDSO = distúrbio dissociativo sem outra especificação
DES = Dissociative Experiences Scale
DDI = Distúrbio Dissociativo de Identidade
DSM-IV = Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4.^a Edição
EPI = Eysenck Personality Inventory
GSI= Global Severity Index do BSI
HUC= Hospitais da Universidade de Coimbra
ICD-10 = 10^a Revisão do International Classification of Diseases and Related Health Problems
INE = Instituto Nacional de Estatística
ISSTD = International Society for the Study of Trauma and Dissociation
LEAD = longitudinal evaluation by experts using all data
NPP = Poder preditivo negativo
PBP = perturbação borderline da personalidade
PCA = Principal Component Analysis
PDA = Perturbação Dissociativa atípica
PDI = Perturbação dissociativa da identidade
PDSOE = Perturbação dissociativa sem outra especificação
PPP = Poder preditivo positivo
PSPT = Perturbação de Stress Pós-Traumático
SCID-D = Structural Clinical Interview for DSM-IV Dissociative Disorders

Lista de Artigos

Esta tese baseia-se em seis estudos seguintes que ao longo do texto serão referidos pelos seus numerais Romanos.

Artigo I

Espirito Santo, H., Pio Abreu, J. L. (2008). Portuguese validation of the Dissociative Experiences Scale (DES). *Journal of Trauma & Dissociation*, xx, xx-xx

Artigo II

Espirito Santo, H., Madeira, F., Pio Abreu, J. L. (2007). Versão Portuguesa da Dissociative Disorders Interview Schedule (DDIS), Estudo preliminar de adaptação a uma amostra da população portuguesa. *Revista de Psiquiatria Clínica*, 28, 5-17.

Artigo III

Espirito Santo, H., Pio Abreu, J. L. (2007). Dissociative disorders and other psychopathological groups: exploring the differences through the Somatoform Dissociation Questionnaire (SDQ-20). *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 29, 354-358.

Artigo IV

Espirito Santo, H., Pio Abreu, J. L. (2008). Demographic and mental health factors associated with pathological dissociation in a Portuguese sample. *Journal of Trauma & Dissociation*, 9, 369-387.

Artigo V

Espirito Santo, H., Pio Abreu, J. L. (in press). Psychiatric Symptoms and Dissociation in Conversion, Somatization and Dissociative Disorders. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*.

Artigo VI

Espirito Santo, H., Pio Abreu, J. L. (em conclusão). The relationship between personality traits and somatoform and psychoform dissociation.

Índice de Figuras

1.	Charcot apresenta a sua histórica de eleição	Capa
2.	P. Regnard, <i>A alucinação visual</i> , 1887	xix
3.	Seleccção dos sujeitos do nosso estudo	xxxi
4.	W. B. Weidler, <i>Some Ocular Manifestations of Hysteria</i> , 1912	1
5.	Papiro Kahun do Petrie Museum of Egyptian Archaeology	13
6.	Papiro Ebers da Biblioteca da Universidade de Leipzig	14
7.	P. Boastuau, Padre curando uma mulher possuída, 1598	27
8.	P. Breughel, Os dançarinos de S. Guy, 1642	29
9.	Rafael, <i>A Transfiguração</i> , 1516	30
10.	J. Berengario, <i>Matrix</i> , 1621	32
11.	A. Pairé, <i>Pessaire pour Tenir le Col de la Matrice</i> , 1585	34
12.	R. Burton, <i>The Anatomy of Melancholy</i> , 1621	36
13.	A. Bosse, <i>Les Vierges Folles</i> , 1635	40
14.	G. Dou, <i>Die Wassersüchtige</i> , 1663	42
15.	A. Tardieu, <i>Les Vapeurs</i> , 1823	45
16.	A. Bosse, <i>La Saignée</i> , 1670	51
17.	P. A. Mattioli, <i>Ferula Assaoetida</i> , 1598	61
18.	M. Gérard, <i>La Mauvaise Nouvelle</i> , 1804	65
19.	T. Robert-Fleury, <i>Pinel Liberta os Loucos</i> , 1876	70
20.	D. Davis, <i>Magneto-electric apparatus for medical use</i> , 1842	77
21.	J.-M. Charcot, <i>Esquema da classificação do sonambulismo</i>	88
22.	P. Renourd, <i>Docteur Charcot</i> , s.d.	89
23.	P. Richer, <i>Le Arc du Cercle e Attitude Passionnelle</i> , 1885	91
24.	H. Lamarque & E. Bitot, <i>Hystérotraumatisme</i> , 1888	95
25.	D.-M. Bourneville e P. Regnard, <i>Attitude Passionnelle e Attaque Hystero-Epileptique</i> , 1878 e 1879	101
26.	A. D. Dailey, <i>Mollie Fancher in a trance</i> , 1887	105
27.	E. Mesnet, <i>A intermitência da memória</i> , 1894	108
28.	R. H. Vincent, <i>An Heavenly Vision</i> , 1893	117
29.	O continuum da dissociação	161
30.	O continuum da consciencialização	173
31.	Circuitos hipotéticos de desenvolvimento de estados dissociativos	177
32.	O papel hipotético da região frontal nas perturbações conversivas	230
33.	Áreas cerebrais hiperactivas e hipoactivas nas perturbações conversivas	231
34.	O posicionamento da conversão no DSM-IV vs. ICD-10	240
35.	J.-J. Moreau de Tours, <i>Os histéricos de La Charité</i> , 1890	245
36.	Estudos realizados na tese	251
37.	A estrutura da personalidade segundo Eysenck	254
38.	Pontuações médias no DES-II por patologia diagnosticada pelo DDIS	262
39.	Pontuações médias no SDQ-20 por patologia diagnosticada pelo DDIS	263
40.	Pontuações médias dos doentes dissociativos, doentes com outras doenças psiquiátricas e sujeitos sem patologia nas subescalas da DES	287
41.	Curvas ROC da DES e das suas subescalas	289
42.	Gráfico das frequências de doentes que pontuam mais alto no DES	310
43.	Gráfico das frequências de doentes que pontuam mais alto no SDQ	312
44.	A. P. Roll, <i>A doente</i>	317
45.	Modelo conceptual das patologias histéricas	322
46.	P. Richer, <i>Cataplexia provocada</i>	323
47.	B. Picart, Diferentes agitações dos convulsionários, 1736	378

Índice de Quadros

1	Classificação dos dois tipos de dissociação patológica	164
2	Número de factores da DES em diferentes estudos	182
3	Médias e desvios-padrão da DES	184
4	Perturbações dissociativas: critérios de diagnóstico do DSM-IV-TR	204
5	Classificação das perturbações dissociativas no DSM-IV e no IDC-10	205
6	Sumário da prevalência das perturbações dissociativas e perturbação dissociativa de identidade por países	207
7	Neuroimagem da actividade e volume cerebral nas perturbações dissociativas	210
8	Classificação das perturbações somatoformes no DSM-IV e no IDC-10	232
9	Sumário dos estudos e dos métodos que tiveram lugar na tese	256
10	Médias das pontuações do SDQ-20 de doentes com sintomas dissociativos	269
11	Características sociodemográficas dos grupos no estudo de validação da DES	278
12	Análise de componentes principais da DES	284
13	Correlações entre a DES e as escalas do BSI	285
14	Dados normativos da DES e suas subescalas	286
15	Médias, Desvios-padrão nas Pontuações do DES	288
16	Características demográficas dos subgrupos para o estudo dos factores sociodemográficos e saúde mental	298
17	Diferenças entre os subgrupos psicopatológicos no DES e no SDQ	299
18	Comparações dos sintomas psicopatológicos entre homens e mulheres	300
19	Análise de regressão múltipla dos factores psicopatológicos associados a dissociação patológica (psicoforme e somatoforme)	301
20	Análise de regressão múltipla dos factores demográficos associados com a dissociação psicoforme patológica e dissociação somatoforme patológica	302
21	Características demográficas dos grupos psicopatológicos para o estudo da dissociação, conversão e somatização.	306
22	Frequências dos grupos psicopatológicos e das suas perturbações principais para o estudo da dissociação, conversão e somatização	307
23	Médias e desvios-padrão da DES, SDQ e BSI nas três patologias	309
24	Percentagens de casos com DES>30 e SDQ>35	310

Introdução Geral



Figura 2. Representação de uma alucinação visual, a centralidade do olho e do olhar. De “Les Maladies Épidémiques de l’Esprit: Sorcellerie Magnétisme, Morphisme, Délire des Grandeurs” . Por Paul Regnard, 1887, Paris: E. Plon, Nourrit et Cie, p. 87.

Introdução Geral

Nesta tese investigamos três patologias que historicamente estiveram incluídas no conceito de histeria: o distúrbio conversivo, o distúrbio de somatização e as perturbações dissociativas. Outros quadros diagnósticos estiveram associados à histeria no passado, tais como a hipocondria e o distúrbio de stress pós-traumático.

A maioria das investigações revela a existência de sobreposição entre os distúrbios conversivo, de somatização e dissociativos. Em particular, muitos investigadores verificaram uma grande justaposição dos distúrbios dissociativos e somatoformes (Cardeña & Nijenhuis, 2000; Lipsanen, Saarijärvi & Lauerma, 2004; Nemiah, 1993; Saxe et al., 1994; Spitzer et al., 1999). Muitas outras pesquisas mostraram que os distúrbios dissociativos apresentam sintomas somáticos (Boon & Draijer, 1991; Coons, 1992a; Coons, 1992b; Nijenhuis et al., 1998; Nijenhuis et al., 1999; Ross et al., 1990a; Ross et al., 1990b; Sar et al., 2000; Saxe et al., 1994; Walker et al., 1992) e sintomas conversivos (Coons, 1992a; Coons, 1992b; Martínez-Taboas, 1991; Saxe et al., 1994).

Inversamente, muitos pacientes com distúrbio de somatização têm também sintomas dissociativos (Brown, Schrag & Trimble, 2005; Walker et al., 1992). Adicionalmente, vários doentes conversivos mostram sintomas dissociativos (Akyüz, 2006; Bowman & Markand, 1996; D'Allesio, 2006; Guz et al., 2004; Harden, 1997; Prueter, Schultz-Venrath & Rimpau, 2002; Spitzer et al., 1998; Spitzer et al., 1999; Tezcan et al., 2003; Van Merode et al., 2004). A dissociação, psicoforme e somatoforme, parece ser o mecanismo subjacente às três patologias, tal como é indicado pela maioria dos estudos.

Encontrámos dois problemas nestes domínios de pesquisa. O primeiro, todos os estudos que analisámos relacionam as patologias duas a duas: a conversiva e a somatização; a conversiva e a dissociativa ou a dissociativa e a somatização.

O segundo problema: nos actuais manuais de classificação salienta-se a discordante classificação do distúrbio conversivo. Ora é colocado no grupo das patologias somatoformes do *Diagnostic and Statistical Mental Disorders* [DSM-IV], ora é agrupado nas patologias dissociativas do *International Classification of Diseases* [ICD-10]. No

entanto, muitos investigadores (Bowman, 2006; Bowman & Markand, 1996; Cardeña & Spiegel, 1996; Kihlstrom, 1992, 1994; Krüger & Van Staden, 2003; Nemiah, 1991, 1993; Scaer, 2001; Spitzer et al., 1998, 1999) defendem a inclusão do distúrbio conversivo no grupo das patologias dissociativas de acordo com a formulação inicial de Pierre Janet (1907/1965); outros ainda concluem pela diferenciação entre conversão e somatização (Kent et al., 1995).

Faltam então estudos que relacionem as três patologias e que esclareçam o panorama classificativo. A investigação descrita nesta tese foi concebida nesta perspectiva. O domínio por nós estudados são os *fragmentos* principais da histeria (o distúrbio conversivo, o distúrbio de somatização, o(s) distúrbio(s) dissociativo(s)) através da dissociação.

Histeria

O termo *histeria* entrelaça-se na história ao longo de, pelo menos, quarenta séculos (Veith, 1965; Micale, 1990). Se as primeiras descrições do quadro histórico foram encontrados em papiros egípcios em 2000 a.C., a restante história percorre principalmente o mundo Ocidental, passando pela antiga Grécia e Roma antiga, continuando pela Europa na Idade Média e seguindo até ao século XX na Europa e Américas. Apesar da longa história, não existe consenso actual sobre a existência da histeria. Quatro milénios de registos médicos e de outros documentos mostram a influência de factores sociais e culturais nos conceitos teóricos e na sintomatologia clínica. A histeria, enquanto categoria descritiva, foi usada de diferentes formas através de períodos históricos e de contextos culturais diferentes. O seu referente foi, simultaneamente, uma *doença* com sintomas invulgares e certos tipos de *comportamentos* exagerados.

Um aspecto chave da manifestação histórica foi o envolvimento de um corpo em sofrimento, manifestação alterável para a qual não se encontravam causas tangíveis. Foi uma doença que parecia irracional e difícil de controlar. A categoria *histórico* incluiu as perturbações que levavam o útero a deslocar-se, ao êxtase espiritual, à possessão demoníaca e a epidemias inexplicáveis. Como doença, a histeria foi sempre marcada com o cunho do feminino. Ainda que doentes masculinos tenham sido, por vezes, identificados e discutidos, foi vista principalmente como perturbação feminina.

Quer a histeria seja uma *doença*, quer seja um *problema de comportamento*, a possibilidade de ter vários significados atravessa ambos os usos do termo, que correspondem, grosseiramente, aos usos clínico e corrente. Ambos os usos dão informação e modelam-se um ao outro. Enquanto o termo *histeria* permanece no uso

corrente, o diagnóstico formal de histeria, com o seu agrupamento específico de sinais e sintomas, desapareceu no curso do século XX.

A designação já não aparece no *Standard Classified Nomenclature of Diseases*, foi eliminada do DSM em 1952 e desapareceu dos títulos dos distúrbios do ICD em 1990. A doença pode ter-se desvanecido. No entanto, os seus *sintomas* não desapareceram, passando a ser descritos e enquadrados noutros diagnósticos e sob outras formas. Os sintomas histéricos são agora incluídos nos distúrbios dissociativos, somatoformes e alguns ansiosos¹ no DSM-IV e no ICD-10. O desaparecimento do termo *histeria* com as suas insinuações sexistas (Veith, 1965) terá sido uma vantagem na prática clínica, mas fica a sensação que o bebé foi atirado fora junto com a água. Nesta tese, e à semelhança de Bowman (2006), manteremos a ideia da histeria para a combinação conversão-dissociação-somatização.

Perturbações Somatoformes

A somatização é a propensão para viver e comunicar o sofrimento emocional na forma de sintomas somáticos e pedir ajuda para eles (Lipowski, 1988). As perturbações somatoformes resultam deste processo psicológico e as suas características centrais incluem sintomas e sinais somáticos que não podem ser explicados por doença conhecida e resultam em incapacidade social e ocupacional (APA, 2000). Os doentes apresentam sintomas variados e pouco definidos que se podem reportar a vários sistemas ou funções corporais (Hurwitz, 2003), desde o cardiopulmonar, gastrointestinal, geniturinário, músculo-esquelético ao neurológico (Servan-Schreiber, Kolb & Tabas, 2000). As categorias de diagnóstico são semelhantes nos dois sistemas de classificação principais e incluem os distúrbios de somatização, hipocondríaco, doloroso, indiferenciado e não especificado. Exceptuam-se o distúrbio conversivo que, tal como referimos, é enquadrado nos distúrbios dissociativos no ICD e o distúrbio neurovegetativo somatoforme que não aparece no DSM. No contexto clínico, habitualmente os distúrbios somatoformes sobrepõem-se e os doentes queixam-se de sintomas múltiplos (Wessely, Nimnuan & Sharpe, 1999).

A prevalência dos distúrbios somatoformes na população psiquiátrica na Europa, pesquisa com 27 países (Wittchen & Jacobi, 2005), é de 18,7% e na população em geral varia entre 0,1% e 1,6% (Creed & Barsky, 2004). Os distúrbios somatoformes associam-se frequentemente a doença depressiva (Lipowski, 1990; Simon et al., 1999; De Waal, Arnold,

¹ E, ainda, algumas perturbações de personalidade (perturbação *borderline* e perturbação histriónica) e perturbações sexuais, nomeadamente as perturbações de dor sexual (dispareunia e vaginismo) e a disfunção erétil masculina que ficaram fora do escopo do nosso trabalho (C. A. Amaral Dias, comunicação pessoal, 2008, 30 Julho).

Eekhof & Van Hemert, 2004). Os factores associados aos distúrbios somatoformes abrangem a alexitimia, o neuroticismo e introversão, o medo do rótulo psiquiátrico, a pertença ao sexo feminino, os estados civis de solteiro, divorciado e viúvo, a maior idade e a classe social mais baixa (Hollifield, Tuttle, Paine & Kellner, 1999; Ritsner, Ponizovsky, Kurs & Modai, 2000; Sayar & Ak, 2001; Waller & Scheidt, 2004). Os distúrbios somatoformes constituem uma categoria de diagnóstico útil para chamar a atenção para doentes que são habitualmente negligenciados. Mas a utilidade desta categoria de diagnóstico é muito limitada, quer teoricamente, quer na prática clínica (Martin, 1999; Sharpe & Mayou, 2004). A suposição de uma causalidade unicamente psicológica é contestada pela evidências de factores fisiológicos, psicológicos e sociais (Mayou, 1991). Outra limitação é o risco de diagnosticar um distúrbio somatoforme perante queixas somáticas e negligenciar um quadro de depressão ou de ansiedade (De Waal, Arnold, Eekhof & Van Hemert, 2004).

De acordo com Kendell e Jablensky (2003) nem a categoria geral, nem as suas subcategorias satisfazem os critérios aceites de validade ou de fidedignidade. Os doentes conversivos queixam-se de cegueira, surdez, paralisia ou anestesia. Os doentes com distúrbio dismórfico corporal lamentam-se de defeitos na sua aparência, apesar de terem um aspecto normal. Na hipocondria, os doentes mostram-se preocupados com doenças e interpretam erroneamente sinais corporais correspondentes. Na perturbação de somatização, os doentes apresentam queixas somáticas múltiplas e repetidas.

As diferenças entre estas diferentes patologias são óbvias, mas salientemos as mais importantes. Os doentes conversivos podem ser bastante casuais sobre os seus sintomas (*la belle indifférence*), os seus sintomas rompem subitamente e remitem espontaneamente, enquanto que os somatizadores são mais dramáticos, os seus sintomas surgem gradualmente e persistem sob tratamento prolongado (Chodoff, 1974; Chodoff & Lyons, 1958). O reconhecimento clássico destas diferenças tem estado ausente da literatura especializada, mas para nós aumenta-nos a convicção de que os conversivos se distinguem dos somatoformes restantes (doentes com somatização, dismorfofobia ou hipocondria).

Perturbações Dissociativas

Os distúrbios dissociativos são um grupo de síndromes psiquiátricas que se caracterizam pela perturbação de aspectos da consciência, identidade, memória, comportamento motor ou percepção do meio ambiente. Segundo o DSM-IV os distúrbios dissociativos dividem-se em amnésia dissociativa, fuga dissociativa, distúrbio dissociativo de identidade e despersonalização. Os sintomas dissociativos pertencem também aos

critérios diagnósticos de outros distúrbios, como o perturbação de stress pós-traumático (PSPT) e as perturbações somatoformes (APA, 2000). No DSM-IV, e diferentemente do ICD-10, as reacções conversivas são classificadas como distúrbios somatoformes.

A criação do grupo de patologias dissociativas como categoria separada no DSM-III (APA, 1980), a concepção de instrumentos de detecção (Bernstein & Putnam, 1989; Vanderlinden, Van Dyck, Vandereycken & Vertommen, 1991) e de entrevistas estruturadas de diagnóstico (Ross, Heber, Norton, Anderson, Anderson & Barchet, 1989; Steinberg, 1994) promoveram a pesquisa neste domínio. Vários estudos mostraram que os sintomas dissociativos aparecem em diferentes quadros psicopatológicos, como o PSPT (e.g. El-Hage et al., 2002; Van der Hart et al., 2005), as perturbações somatoformes (e.g. Pribor et al., 1993; Saxe et al., 1994), o distúrbio obsessivo-compulsivo (e.g. Watson et al., 2004; Rufer et al., 2006), os distúrbios alimentares (e.g. Groth-Marmat & Michel, 2000; Lightstone, 2004), o abuso de substâncias (e.g. Mulder et al., 1998; Seedat et al., 2003), os distúrbios ansiosos e de humor (e.g. Mulder et al., 1998; Sar et al., 2007) e a patologia *borderline* da personalidade (e.g. Zanarini et al., 2000; Ebner-Priemer et al., 2005; Sar et al., 2007).

Estas perturbações já foram consideradas raras e exóticas e até mesmo inexistentes (Putnam, 1989). Nos últimos dezassete anos, os estudos epidemiológicos têm mostrado que os distúrbios dissociativos foram subdiagnosticados e que a prevalência sobe quando se usam instrumentos de diagnóstico adequados (Foote, Smolin, Kaplan, Legatt & Lipschitz, 2006). Os estudos de prevalência internacionais mostram valores que variam entre 5,0% e 34,9% para a população clínica (Foote et al., 2006; Friedl & Draijer, 2000; Gast et al., 2001; Lipsanen et al., 2004; Modestin et al., 1996; Sar et al., 2007; Saxe et al., 1993; Tutkun et al., 1998). A prevalência dos distúrbios dissociativos na população em geral varia entre 3,4% e 4,0% (Lipsanen et al., 2004; Maaranen et al., 2005; Seedat, Stein & Forde, 2003; Waller & Ross, 1997). A prevalência das perturbações ou sintomas dissociativos não é conhecida em Portugal, nem em populações clínicas, nem na população em geral.

Outra área que merece atenção é a relação entre sintomas dissociativos e vários factores psicossociais. Muitos investigadores têm documentado uma correlação positiva entre vários infortúnios psicossociais, especialmente as experiências abusivas, e a dissociação em populações clínicas de diferentes grupos etários e de diferentes ambientes culturais (e.g. Brunner, Parzer, Schuld & Resch, 2000; Carlson, Armstrong, Loewenstein & Roth, 1998; Martínez-Taboas et al., 2004; Nijenhuis, Spinhoven, Van Dyck, van der Hart & Vanderlinden, 1998; Simeon, Guralnik, Schmeidler, Sirof & Knutelska, 2001).

Por fim, outra questão é o posicionamento do PSPT. Esta patologia está inserida nas patologias ansiosas do DSM-IV, mas alguns investigadores verificaram que as patologias

de base traumática (perturbação aguda de stress e PSPT) envolvem dissociação (e.g., Briere, 2006; Feeny, Zoellner & Foa, 2000; Spiegel, Hunt & Dondershine, 1988; Van der Kolk & Van der Hart, 1989; Van der Hart, Nijenhuis & Steele, 2005; Waelde, Silvern & Faibank, 2005), outros discutem a existência de um subtipo dissociativo do PSPT (Fiszman, Portella, Mendlowicz, Volchan & Figueira, 2006; Lanius, Hopper & Menon, 2003).

Dissociação

O termo *dissociação* deriva da expressão Grega “dys” (dificuldade) e “sociare” (unir ou ligar). Assim, *dissociação* significa separar ou desligar elementos que estavam unidos e é o oposto de *associação*. O conceito de dissociação permanece vago e carece de uma fundação teórica coerente aceite por todos os investigadores (Cardena, 1994; Steinberg, 1994). No sentido mais consensual, *dissociação* significa que dois ou mais processos ou conteúdos mentais não estão associados ou integrados na consciência, memória ou identidade (APA, 2000). O processo de dissociação manifesta-se num contínuo de gravidade e é causador de vários fenómenos comportamentais que incluem alterações de memória e da identidade presentes em processos mentais normais e patológicos, de entre eles as perturbações dissociativas (Putnam, 1991).

A dissociação pode ser manifesta de forma psicológica e somática (Näring & Nijenhuis, 2005; Nijenhuis, et al. 1996; Nijenhuis, 2000; Van der Hart et al., 2000; Waller, et al., 2000). Ambas são fenómenos mentais e as designações só estabelecem as formas através das quais a dissociação pode ser expressa. A *dissociação psicoforme* é manifestada em aspectos mentais e a *dissociação somatoforme* é expressa no corpo (Nijenhuis, 2000). A dissociação somatoforme é definida como a falha na integração normal dos componentes sensorio-motores das experiências (e.g. ver, ouvir, sentir, falar, mover) e resulta de trauma psicológico especialmente presente quando teve lugar ameaça de vida (Nijenhuis, Spinhoven, van Dyck, van der Hart & Vanderlinden, 1996).

O conceito de dissociação entrou no domínio da saúde mental ocidental através do trabalho pioneiro de Pierre Janet (1892/1901). Sigmund Freud e Joseph Breuer (1895/1969) partilharam a conceptualização de Janet, mas Freud abandonou-a quando obteve demasiada oposição pela sua crença no trauma “real”, seguindo para a ideia de “desejo inconsciente” de amor incestuoso (1905/1969). As formulações de Janet caíram no esquecimento até que vários autores descreveram a fenomenologia clínica da dissociação (Bernstein & Putnam, 1986; Bowers & Meichenbaum, 1984; Hilgard, 1986; Kihlstrom, 1987; West, 1967). A partir destes trabalhos inaugurais, a investigação e o conhecimento sobre a dissociação têm crescido extraordinariamente.

Vários estudos sugerem que a dissociação psicoforme está presente em várias perturbações, como o PSPT (e.g. El-Hage et al., 2002; Van der Hart, Nijenhuis & Steele, 2005), distúrbio obsessivo-compulsivo (e.g. Rufer et al., 2006; Watson, Wu & Cutshall, 2004), distúrbios alimentares (Groth-Marmat & Michel, 2000; Lightstone, 2004), pseudoepilepsia (Goldstein et al., 2000; Litwin & Cardeña, 2000; Prueter, Schultz-Venrath & Rimpau, 2002), abuso de substâncias (Mulder et al., 1998; Seedat, Stein & Forde, 2003), distúrbios ansiosos e de humor (Mulder et al., 1998; Sar et al., 2007) e na patologia *borderline* da personalidade (Ebner-Priemer et al., 2005; Sar et al., 2007; Zanarini et al., 2000). A forma não patológica da dissociação é também reconhecida como normal em algumas culturas (Castillo, 1997; Lewis-Fernández, 1994; Ross, 1995). A pesquisa em Portugal tardou em começar, mas finalmente em 1999 e 2000 dois trabalhos foram apresentados em dois congressos internacionais (Severino & Figueira, 1999, 2000).

Em relação à dissociação somatoforme, durante a última década tem havido um reconhecimento crescente que tem sido fundado em evidências empíricas e clínicas (Bowman, 1998; Kihlstrom, 1992; Nijenhuis, 1999/2004; Van der Hart et al., 2000). A dissociação somatoforme foi também associada às perturbações dissociativas (e.g. Nijenhuis et al., 1996; Nijenhuis et al., 1999), ao PSPT e distúrbios alimentares (Nijenhuis et al., 1999).

Personalidade

Desde sempre se escreveu sobre um certo tipo de personalidade relacionado com a histeria mas, provavelmente, correspondeu, durante muito tempo a uma certa caricatura da feminilidade (Chodoff, 1982) ou a uma confusão com a labilidade (p. ex., Myers, 1903/1905). Os estudos no domínio da personalidade podem ser divididos em quatro grandes linhas de análise: relação com uma condição clínica designada por histeria; associação entre a personalidade e distúrbios somatoformes e somatização; relação com as perturbações dissociativas e com a dissociação e ainda com a conversão. A pesquisa sobre a personalidade de doentes dissociativos parece ser marcada pela heterogeneidade do seu enquadramento teórico e das suas descobertas. Algumas investigações mostram uma relação entre a dissociação e traços de personalidade diferentes consoante o modelo teórico perseguido (e.g., Grabe, Spitzer & Freyberger, 1999; Modestin, Lötscher & Erni, 2002).

Entre os que procuraram relações com a dissociação, alguns encontraram uma associação com o neuroticismo (p. ex., Holeva & Tarrier, 2001; Noyes et al., 2001). Outros revelaram que os doentes dissociativos eram mais vulneráveis às experiências psicóticas (Allen & Coyne, 1995; Allen, Coyne & Console, 1997). Doentes dissociativos revelaram-se

obsessivos e introvertidos mas não histriónicos ou lábeis (Armstrong & Loewenstein, 1990), ou alexitímicos (Berenbaum & James, 1994; Irwin & Melbin-Helberg, 1997; Modestin, Lötscher & Erni, 2002). Nas relações entre as doenças somatoformes e os traços de personalidade, alguns mostraram que doentes somatoformes eram mais neuróticos (Deary, Wilson & Kelly, 1995; Hakala, Vahlberg, Niemi & Karlsson, 2006) e menos extrovertidos (Hollifield, Tuttle, Paine & Kellne, 1999).

Em relação à conversão os resultados são variados. Uns mostram a ausência de relação com traços específicos de personalidade (Stewart, Lovitt & Stewart, 1982) ou ausências de diferenças nos traços de personalidade de doentes conversivos e ansiosos (Hovarth, Friedman & Meares, 1980), outros revelam neuroticismo elevado e extroversão moderada (Cragar, Berry, Schmitt & Fakhoury, 2005). Cada um dos estudos referidos usa diferentes modelos teóricos sobre a personalidade. Falta investigar as três patologias através das mesmas medidas para que possam ser comparadas.

Medidas

Questionários de auto-resposta

Os instrumentos de auto-resposta desenvolvidos para avaliação da dissociação incluem o *Questionnaire of Experiences of Dissociation*, QED (Riley, 1988), o *Dissociative Experiences Scale*, DES (Bernstein & Putnam, 1986) e o *Dissociation Questionnaire*, DIS-Q (Vanderlinden, van Dyck, Vandereycken & Vertommen, 1991). Segundo Nijenhuis (Nijenhuis et al., 1999) todas estas escalas avaliam a “dissociação psicológica” e o autor desenvolveu o *Somatoform Dissociation Questionnaire*, SDQ-20 para avaliar a “dissociação somatoforme” (Nijenhuis, Spinhoven, van Dyck, van der Hart & Vanderlinden, 1996).

Recentemente foram implementadas duas novas escalas, a *Multidimensional Inventory of Dissociation* (MID) desenvolvida por Dell (2006) e a *Multiscale Dissociation Inventory* (MDI) criada por Briere, Weathers & Runtz (2005). A MID é constituída por duzentos e dezoito itens e a MDI por trinta itens. Estes dois novos instrumentos parecem ser promissores mas é necessária mais investigação.

A *International Society for the Study of Trauma and Dissociation* (ISSTD, 2007) recomenda, nas suas linhas de orientação, o Dis-Q e o DES para a avaliação e detecção da dissociação. São duas escalas que mostram boa validade e fidedignidade em vários estudos. O DES, em particular, é uma escala constituída por vinte e oito itens, desenvolvida por Bernstein e Putnam (1986), usada em cerca de duzentos e cinquenta

estudos com populações clínicas e populações não-clínicas, referenciada em trezentos e trinta e três estudos e disponível em dezassete línguas (The Sidran Institute, 2007). Esta escala não existia na língua portuguesa.

O SDQ-20 é uma escala criada por Nijenhuis, Spinhoven, van Dyck, van der Hart e Vanderlinden (1996), é constituída por vinte itens, existe em oito línguas e aparece em cerca de cento e setenta estudos. A escala revela uma boa fidedignidade e a sua validade convergente e discriminante foi documentada adequadamente (Nijenhuis et al., 1996, 1998b).

Entrevistas

A *Structured Clinical Interview for DSM-IV Dissociative Disorders* (SCID-D) é uma entrevista semi-estruturada com uma boa validade e fidedignidade que possibilita a comprovação de cinco perturbações dissociativas do DSM IV (Steinberg, 1993, 1994). A *Dissociative Disorders Interview Schedule* (DDIS) é uma entrevista estruturada com uma boa fidedignidade e validade (Ross et al., 1989) que permite confirmar os diagnósticos da DSM-IV para as perturbações dissociativas. A DDIS é uma das entrevistas mais rápidas e simples de realizar.

Objectivos

O nosso objectivo principal é clarificar o posicionamento dos fragmentos históricos, investigando os fenómenos comuns das patologias conversiva, dissociativa e de somatização. Antes de nos dedicarmos ao objectivo principal, iremos abordar algumas questões teóricas e metodológicas relativas ao estudo da dissociação.

A primeira questão teórica é perceber o que aconteceu ao conceito de *histeria*, analisando a sua evolução histórica, e porque é que ficou dividido em dois grupos de patologias (Capítulo 1). A segunda questão teórica é a mera existência da dissociação. Queremos rever os estudos que fornecem dados empíricos e dar uma perspectiva geral de definições e operacionalizações sobre a dissociação (Capítulo 2). Vamos abordar os distúrbios dissociativos e os problemas da sua classificação no Capítulo 3. Queremos rever as investigações relativas às perturbações somatoformes e apresentar os problemas que estão por resolver (Capítulo 4).

A primeira questão metodológica é desenvolver um instrumento de detecção e/ou confirmação de patologia dissociativa e somatoforme (Capítulo 5), definir instrumentos de avaliação da dissociação psicofórmica (Capítulo 7) e somatoforme (Capítulo 6). Vamos ver quais os factores que fazem variar a dissociação (Capítulo 8). Os estudos teóricos e

empíricos apontam para o enquadramento da conversão no grupo das patologias dissociativas. Vamos verificar se isso é assim e se a dissociação é o mecanismo que explica esse posicionamento da conversão, ficando a histeria como a junção destes dois tipos de patologia (Capítulo 9). Chegados ao objectivo principal, vamos estudar os perfis dos doentes dissociativos e conversivos e verificar se se assemelham, em termos psicopatológicos (Capítulo 9) e de personalidade (Capítulo 10). Finalmente, na discussão geral, vamos sumariar as forças e fraquezas do nosso estudo. A seguir, os resultados principais serão discutidos em relação às descobertas de outras investigações e serão abordadas as implicações deste estudo para a prática clínica, para o debate teórico e para a investigação futura.

Desenho do Estudo

A nossa investigação é dupla, qualitativa e quantitativa. Na investigação qualitativa vamos usar o método histórico com análise do conteúdo qualitativo de documentos escritos e pictóricos para a teorização posterior. faremos a análise documental, classificando e indexando a informação recolhida. Depois apresentaremos o estudo histórico como uma crónica sintetizada (Capítulo 1).

O desenho da nossa investigação quantitativa é não-experimental (*ex post facto*) e o plano de investigação envolve a comparação de três grupos: um grupo de estudo —doentes dissociativos— e dois grupos de controlo — doentes somáticos, ansiosos e deprimidos e sujeitos sem perturbação. A técnica de amostragem é não probabilística — amostragem sequencial (Ver Figura 3).

Considerações éticas

A participação dos sujeitos foi voluntária. Pedimos a todos os participantes consentimento, informámos sobre os objectivos da investigação, comunicámos que poderiam desistir em qualquer altura e respondemos às questões que tinham acerca do projecto. Os sujeitos deram o seu consentimento de forma livre. Garantimos a confidencialidade e o anonimato e retivemos informação sensível, seguindo o princípio da não maleficência. Alguns dos nossos sujeitos foram estudantes, mas garantimos a todos que não ganhariam qualquer benefício académico por cooperarem. Oferecemos a todos os participantes, como incentivo à participação, a possibilidade de terem os resultados do *Eysenck Personality Inventory* (EPI).

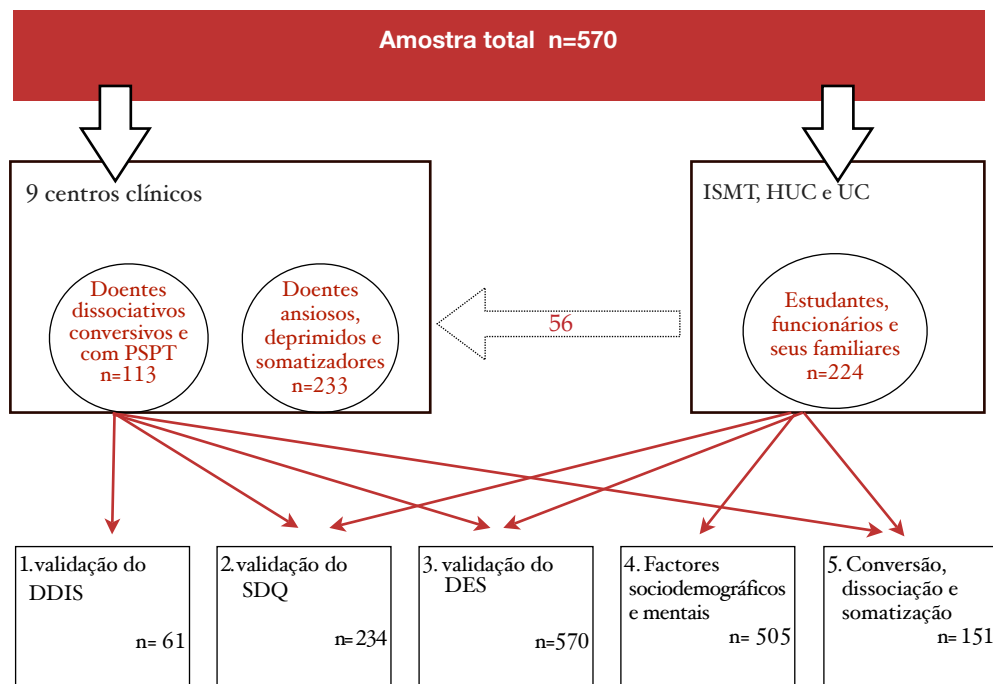


Figura 3. Selecção de Sujeitos (HUC = Hospitais da Universidade de Coimbra; ISMT= Instituto Superior Miguel Torga; UC = Universidade de Coimbra; 3 Hospitais, 3 Centros de Saúde e 3 Centros privados em Coimbra e um do Porto).

Parte 1

ENQUADRAMENTO TEÓRICO E EMPÍRICO



Figura 4. Os olhos e o olhar da histérica. De "Some Ocular Manifestations of Hysteria". Por Walter Baer Weidler. International Clinics: A Quarterly of Clinical Lectures, ser. 22 ed. vol. 2, 1912, Prancha (fig. 5) oposta, p. 252. Cortesia: Wellcome Institute Library, Londres.

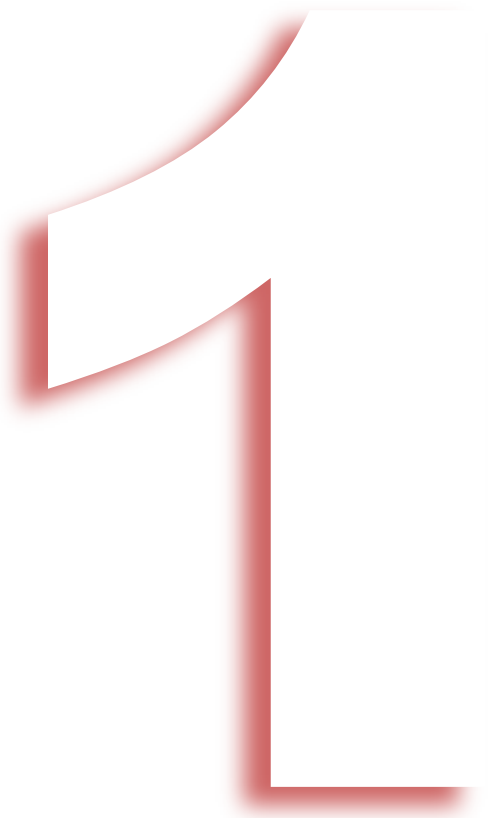
Introdução

Capítulo 1 Histeria

Capítulo 2 Dissociação

Capítulo 3 Perturbações dissociativas

Capítulo 4 Perturbações somatoformes



Introdução I

Nesta parte do nosso trabalho analisámos os aspectos conceptuais relativos à histeria sob a luz da história ocidental. Examinámos os estudos empíricos na área da histeria, dissociação, perturbações dissociativas e somatoformes. O objectivo desta revisão foi descobrir porque é que a histeria se fragmentou e se os seus fragmentos mantêm alguma relação.

No Capítulo 1 examinámos a evolução histórica da histeria, procurando saber como é que o conceito emergiu e evoluiu. Neste capítulo encetámos uma investigação qualitativa usando o método histórico com vista à redução da história intelectual a padrões conceptuais. O método de pesquisa histórica consistiu numa abordagem sistemática por meio de recolha e organização de documentos escritos e de algumas pinturas, desenhos e fotografias de mais valia para a investigação.

A selecção da amostra de documentos escritos foi realizada identificando-se as fontes documentais. Iniciámos o processo com a leitura de dois livros, *The Analysis of Hysteria* de H. Merskey (1999) e o *From Paralysis to Fatigue* de E. Shorter (1992), e fizemos pesquisa em alguns motores de busca (Google Books, Medline e B-on) com a palavra “hysteria”. A partir daí, tomámos conhecimento de algumas obras nas listas bibliográficas. A leitura dessas obras conduziu-nos a outros autores e esses ainda a outros.

Depois, recorremos a fundos internacionais de documentos (Internet Archive, Project Gutenberg, The Perseus Digital Library e Google Books), a bibliotecas internacionais (Biblioteca Complutense, Bibliothèque Interuniversitaire de Médecine, Bibliothèque Nationale de France, Bibliothèque numérique scientifique de l'Université Pierre et Marie Curie, International Research Center for Japanese Studies e Universitätsbibliothek Leipzig) e nacionais (Biblioteca Nacional de Portugal, Biblioteca Joanina da Universidade de Coimbra).

Muitos desses documentos foram consultados em formato digital através da internet, outros nas próprias bibliotecas (que nos permitiram a sua digitalização por meio de

fotografia). A informação foi analisada com o critério da *importância*. A *importância* foi definida como “o texto que, ou define histeria, ou descreve sintomas histéricos e/ou apresenta a sua etiologia”. Assim separámos o que era de valor claro, do que era levemente interessante, eliminando o que não tinha importância. Alguns documentos foram considerados sem importância, quer porque não obedeciam ao critério definido, quer porque repetiam o que já tinha sido demonstrado para uma época. Assim, a amostra documental ficou constituída por quatrocentos e vinte e dois textos, entre livros e artigos¹. Tivemos a preocupação de usar de fontes documentais primárias. Quando recorremos a fontes secundárias, prevenimos a distorção através do recurso a várias fontes em simultâneo.

Os outros dados, pictóricos, foram obtidos através de museus (com sítios na internet), fundos internacionais de imagens (National Library of Medicine, Bibliothèque Interuniversitaire de Médecine e Wikipédia ou de livros. Os museus foram o da Biblioteca Ambrosiana de Milão, da Folger Shakespeare Library em Washigton, da Librarie de la Salpêtrière em Paris, o Museu do Louvre e o do Welcome Institute Library de Londres. A amostra pictórica ficou constituída por 30 registos, entre pinturas, desenhos e fotografias.

Os documentos foram armazenados em formato digital numa base de dados que criámos com o programa informático FileMaker Pro 7.0v1a (FileMaker, 1984-2004) para Mac OS X. Concebemos essa base de dados de forma a fazer pesquisa com cruzamento da informação. Depois os conteúdos dos documentos foram analisados de forma a obter a informação pré-definida e analisámos criticamente essa informação mas sem impormos a nossa interpretação.

A dissociação tem sido o mecanismo mais pesquisado nas patologias dissociativas e somatoformes e foi estudada no Capítulo 2. Os livros consultados (n=64) foram pesquisados através de um livro de partida, o *Dissociation, Culture, Mind and Body* de D. Spiegel (1994) que nos orientou na pesquisa de outros livros e das palavras chave relevantes. Os artigos discutidos neste capítulo (n=369) foram recolhidos usando as bases de dados seguintes: PubMed, ISI Web of Knowledge/ Social Sciences Citation Index, Current Contents Connect e b-On.

O conjunto foi alargado através dos títulos relevantes nas listas de referências. Os artigos incluídos continham os seguintes termos de pesquisa: “hysteria”, “dissociation”, “dissociative disorder”, “somatoform disorder”, “somatization”, “PTSD”, “DES”, “SDQ”,

¹ Devido à natureza desta temática, à grande cronologia, ao vasto número de documentos e à extensão e riqueza de modelos teóricos, o capítulo teve de ser excepcionalmente longo.

“epidemiology”, “prevalence” e “mental disorder”. Foram excluídos os estudos referentes a crianças e adolescentes. Os artigos seleccionados foram avaliados segundo vários aspectos. Primeiro, analisámos as características teóricas e conceptuais. Depois tivemos em consideração os aspectos metodológicos: qual o tipo de estudo, quais as escalas usadas para avaliar as variáveis dependentes e independentes. Terceiro, os estudos sobre os instrumentos de avaliação ou detecção foram analisados em separado. Depois, analisámos os estudos que integravam as perturbações. Finalmente, armazenámos os artigos na base de dados acima indicada. O mesmo procedimento foi usado nos capítulos seguintes.

No Capítulo 3, onde discutimos os estudos e modelos que focam as perturbações dissociativas, o nosso livro de partida foi o já referido de D. Spiegel. Fizemos uma revisão de 218 artigos e 45 livros.

No Capítulo 4 fizemos a revisão de estudos sobre as perturbações somatoformes e apresentámos os principais modelos teóricos (artigos, n=290; livros, n=28). O nosso livro de partida foi o de Kirmayer e Robbins, *Current Concepts of Somatization* (1991).

No final de cada capítulo, apresentamos as conclusões das revisões. As conclusões foram pensadas para desenvolver questões de investigação para a parte empírica desta tese.

*Passio hysterica unum nomen est, varia tamen
et innumera accidentia sub se comprehendit.*¹
Galeno, On Prognosis, I. d.C.

*We all know what hysteria means ...
unfortunately, few of us agree.*²
Woodruff, 1976

1

Histeria

O termo histeria foi usado para designar sintomas neurológicos e somáticos crônicos e dramáticos, não explicados por doença (Guze, 1967; Guze, Woodruff & Clayton, 1971, 1972; Gordon, Kraiuhin, Kelly & Meares, 1984). Mas esta é somente uma definição, pois podemos encontrar quase tantas definições como autores. Recuando no tempo, as palavras de Lasègue (1878a, p. 655) recordam-nos que não existe uma definição consensual de histeria: “La définition de l’hystérie n’a jamais été donnée et ne le sera jamais. Les symptômes ne sont ni assez constants ni assez conforme, ni assez égaux en durée et en intensité pour qu’un type même descriptif puisse comprendre toutes les variétés”³. Segundo Micale, as dificuldades de definição devem-se a:

The surface sensationalism of the disorder, with its dramatic, erotically charged symptomatologies ... with a speculative etiology, an obscure pathogenesis, and a flexible and far-flung symptomatology, hysteria has been ideally suited to reflect a range of subjective, nonscientific factors through the ages. And the strong intersexual element

¹ “A paixão histérica é somente um nome; no entanto, as formas que assume são variadas e inumeráveis.”

² “Todos nós sabemos o que significa a histeria ... Infelizmente, poucos de nós concordamos.”

³ “A definição de histeria nunca foi dada e nunca o será. Os sintomas não são, nem suficientemente constantes, nem suficientemente congruentes, nem suficientemente iguais em duração e em intensidade para que um mesmo tipo descritivo possa englobar todas as variedades”.

inherent in the phenomenon ensures the subject a place of importance in the history of gender.⁴ (1990b, p. 38)

Para Chodoff (1982), a histeria seria uma caricatura da feminilidade e uma amplificação do comportamento normal devido a pressão cultural. Para outros autores, a histeria não seria uma doença, mas uma forma de reacção excessiva (Gaupp, 1911; Kraepelin, 1903/1907; Kranz, 1953; Stone, Hewett, Carson, Warlow & Sharpe, 2008; Woodruff, 1968). Porém, para um grande grupo de investigadores dos dois últimos séculos, ela seria uma doença bem definida (Briquet, 1859; Charcot, 1887-1888, 1888-1889, 1890a, 1890b, 1892a, 1892b, 1893; Cobb, 1941; Guze, 1967; Lewis, 1966; Merskey, 1999; Régis, 1914; Savill, 1909; Stone, Hewett, Carson, Warlow & Sharpe, 2008; Walshe, 1965; Woodruff, 1968).

Enquanto diagnóstico, a histeria desapareceu dos principais manuais de diagnose. O que se deverá ao menor número de restrições da nossa época: livres para expressarmos as nossas emoções, não necessitaremos de as expressar através de formas desviadas (Chodoff, 1982). No passado, e ainda em algumas zonas geográficas do nosso tempo, as circunstâncias culturais terão condicionado alguns grupos, impedindo-os de aceder a outras formas de expressão (Shorter, 1992). Os avanços médicos, especialmente na neurologia, tornaram possível distinguir fenómenos orgânicos de variantes históricas, o que dificultou o mimetismo convincente e deu lugar a doenças mais fugidias, como a fadiga crónica (Shorter, 1992) ou outras síndromes funcionais diferentemente determinadas consoante a especialidade médica (fibromialgia, síndrome do cólon irritável, síndrome pré-menstrual, síndrome de hiperventilação, etc., Wessely, Nimnuan & Sharpe, 1999).

Para alguns autores, o termo não se deveria usar devido ao cunho pejorativo e impreciso (Slater, 1965; Snaith, 1968), devendo ser substituído por outras designações (Guze, Woodruff & Clayton, 1972; Pilowsky, 1996; Woodruff, 1976). Para outros autores, a histeria nem sequer teria existido (Szasz, 1961/1974). Teriam existido diversas situações orgânicas, não diagnosticadas, conducentes a fenómenos de desinibição, que erroneamente foram descritas como históricas (Gaupp, 1911; Slater, 1965⁵; Steyerthal, 1908, referido por Lewis, 1966).

⁴ “O sensacionismo superficial da perturbação, com as suas sintomatologias dramáticas e carregadas de erotismo ... com uma etiologia especulativa, uma patogénese obscura e uma sintomatologia flexível e ampla, a histeria foi talhada idealmente para reflectir um leque de factores subjectivos e não-científicos ao longo dos tempos. E o forte elemento sexual inerente ao fenómeno assegura à temática um lugar de importância na história do género.”

⁵ Slater chega mesmo a dizer “the diagnosis of hysteria is a disguise for ignorance and a fertile source of clinical error. It is in fact not only a delusion but also a snare” [o diagnóstico de histeria é um disfarce para a ignorância e uma fonte fértil de erro clínico. É, de facto, não só é uma ilusão, mas também uma armadilha] (p. 1399).

Na verdade, o conceito e o uso do diagnóstico histeria sofreram muitas vicissitudes mas, apesar disso, mantêm-se perenes na prática clínica. No discurso clínico, o termo histeria mantém-se como atributo e como substantivo com a dimensão de diagnóstico subterrâneo e depreciativo.

O nosso interesse neste capítulo é examinar a história da *histeria*, enquanto conceito e enquanto diagnóstico, e responder às questões seguintes: (1) O que é a *histeria*? (2) De onde vem o termo e onde se origina a ideia de histeria? (3) Porque é que um diagnóstico tão frequente desapareceu completamente em algumas décadas e como é que os pressupostos de um diagnóstico único foram quebrados?

Sobre a primeira questão, colocamos a hipótese de que a histeria foi uma reacção (p. ex., Jureidini & Taylor, 2002; McHugh & Slavney, 1998) e uma doença (p. ex., Fisher, 1999; Frej, 1984; James, Gordon, Kraiuhin & Meares, 1989; Mai, 1996; Stone, Warlow, Carson & Sharpe, 2008). Com uma história tão longa, se a histeria é uma reacção, então devemos encontrar uma grande variabilidade no comportamento designado por histérico. Nesse sentido a histeria seria uma manifestação cultural de expressão de sofrimento. Apoiamo-nos em Szasz (1961/1974) e em Showalter (1997, p. 15) que diz: “Hysteria is a mimetic disorder; it mimics culturally permissible expressions of distress”⁶. E também em Shorter que defende que toda a sociedade tem um *fundo colectivo comum de sintomas* através do qual o sofrimento é vivido e manifestado: “different ways of presenting illness, constitute a symptom pool — the culture’s collective memory of how to behave when ill”⁷ (1992, p. 2). Ainda como reacção, se encontrarmos alguma constância, podemos apontar para a hipótese de a histeria se relacionar com determinado tipo de personalidade. Como doença, terá sido um agrupamento de sinais e sintomas (Merskey, 1999). Nesta perspectiva, devemos encontrar elementos em comum nos vários comportamentos descritos como histérico e devemos encontrar um mecanismo explicativo.

Sobre a segunda questão, de onde vem a designação? Muitos autores apontam para os textos hipocráticos, mas outros referem-se a antigos textos egípcios. Não é somente sobre o conceito de histeria que há confusão, a própria história da histeria assenta sobre algumas lendas. Aqui postulamos que muitos autores ter-se-ão citado uns aos outros, não confirmando fontes originais ou credíveis. Por esse motivo, queremos esclarecer a origem da histeria e compreender a sua evolução.

Finalmente, levantamos duas hipóteses para o seu desaparecimento. A primeira hipótese é que a histeria, enquanto reacção, foi um comportamento aprendido, esperado

⁶ “A histeria é uma perturbação mimética; imita as expressões culturais de sofrimento permitidas”.

⁷ “As diferentes formas de manifestar doença constituem um fundo de sintomas — a memória colectiva cultural sobre como comportar-se quando doente”.

pelos médicos e devidamente produzido pelos doentes. Como, nos dias de hoje, já não é um comportamento esperado, como ganhou uma conotação negativa e perdeu benefícios, então desapareceu, dando lugar a outros diagnósticos equivalentes. Enquanto doença, a nossa hipótese é de que está dividida em sub-diagnósticos e se for encontrada uma unidade entre eles comprovamos o nosso postulado. Com estas questões em mente, outras perguntas orientaram a revisão da literatura: como é que a histeria foi definida, quais os sintomas descritos e etiologia suposta?

Para responder a todas as questões e verificar as nossas hipóteses, tentaremos analisar as fontes originais ou as traduções mais respeitáveis. Para esse efeito, fizemos um levantamento de duzentos e cinquenta e cinco livros em inglês e francês, castelhano, português e latim, alguns correspondentes a traduções. Alguns desses livros consistiram em versões electrónicas disponíveis em algumas bibliotecas francesas, espanholas e portuguesas e fundos internacionais de livros⁸. Três desses livros foram enviados em fotocópias, um pelo director da Biblioteca da Universidade de Leipzig e dois pelo Vereador da Cultura da Câmara Municipal de Estarreja (mais quatro artigos). Dessa literatura, vinte e dois são anteriores a II d.C., cinco são da Idade Média, dezasseis da Renascença, vinte e um do Iluminismo, cento e quarenta e nove são do século XIX, quarenta são anteriores à década de quarenta e dois situam-se entre 1940 e 1965.

Os artigos que examinámos são principalmente de revistas do século dezanove (sessenta e cinco artigos), do século vinte (cento e três artigos) e alguns mais recentes (trinta). As principais revistas foram o *American Journal of Psychiatry*, que se designava até à década de vinte por *American Journal of Insanity* (1860-2008), o *Journal of Nervous & Mental Disease* (1840-2008), o *London Medical Gazette* (1828-1851), o *Journal de Médecine Mentale* (1861-1870), os *Annales Médico-Psychologiques* (1843-1913), a *Revue Scientifique de la France et de l'Étranger* (1871-1883), a *Révue Philosophique de la France et de l'Étranger* (1876-1895), o *Jornal da Sociedade de Ciências Médicas*, o *Portugal Médico*, o *Jornal da Sociedade de Ciências Médicas* e a *Revista da Universidade de Coimbra* (1913-1925). A investigação não ficou completa porque não tivemos acesso a todo o material espanhol, só consultamos alguns textos alemães (traduções) e não incluímos literatura de outras línguas.

⁸ Biblioteca Nacional de Portugal (<http://www.bn.pt/>), Biblioteca Joanina da Universidade de Coimbra; Biblioteca Complutense (<http://www.ucm.es/BUCM/>), National Library of Medicine (<http://www.nlm.nih.gov/>), Bibliothèque Interuniversitaire de Médecine (<http://www.bium.univ-paris5.fr/>), Bibliothèque Nationale de France (<http://gallica.bnf.fr/>), International Research Center for Japanese Studies, Noma Collection List (http://shinku.nichibun.ac.jp/NOMA/new/noma_booklist.html), Jubilotheque (Bibliothèque numérique scientifique de l'Université Pierre et Marie Curie; <http://jubil.upmc.fr>), Internet Archive e Project Gutenberg (<http://www.archive.org>).

Na nossa análise vamos fazer alguns diagnósticos retroactivos, mas vamos indicá-los claramente e evitar fazê-los implicitamente, pois corríamos o risco de ofuscar as intenções originais dos seus autores e de impedir outras interpretações. Para tal, vamos manter os termos e designações antigos que desapareceram do discurso actual e preocuparmo-nos com as interpretações dadas pelos médicos do passado. Vamos ainda fazer uma breve incursão pelas evidências artísticas, principalmente pictóricas, por forma a documentar as representações à época ou a confirmar algum ponto de vista.

1.Quatro Mil Anos de Histeria

1.1. Útero migrante?

Dos artigos e livros consultados com a palavra-chave “histeria”, encontrámos treze artigos e cinco livros com a ideia de que o conceito de histeria remonta aos egípcios, deparando-nos com a primeira lenda: os médicos egípcios teriam dito que a histeria resultava da migração uterina (Black, Seritan, Taber, & Hurley, 2004; Bowman, 2006; Briggs, 1921; Catonné, 1992; Chodoff, 1982; Crimlisk & Ron, 2001; Devinsky, 1998; Gordon et al., 1984; Heinrich, 2004; Kihlstrom, 1994; Micale, 1990b; Micklem, 1996; Ng, 1999; North, 2002; Okasha, 2005; Pilowsky, 1996; Pinto, Ramos & Coelho, 2004). O livro de Ilza Veith (1965) parece estar na origem da lenda egípcia.

Para analisar esta primeira lenda, estudámos as traduções mais conceituadas dos textos egípcios antigos. Começámos com o papiro de Kahun que é um dos textos mais antigos sobre ginecologia na história da civilização (Figura 5). Este papiro remonta à XII^a ou XIII^a dinastia, cerca de 1900 a.C., correspondente ao reinado de Amenemhat II (Rawlinson & Gilman, 1886).

Foi descoberto em 1889 por Flinders

Petrie em Fayum, Egipto. Os rolos

sobreviventes, ainda que incompletos, fornecem-nos uma compreensão da prática dos médicos egípcios. O texto ginecológico divide-se em trinta e quatro parágrafos, alguns



Figura 5. Papiro Kahun da XII ou XIII dinastia. Retirado de “The Petrie Papyri: Hieratic Papyri from Kahun and Gurob (principally of the Middle Kingdom)”, de F. L. Griffith, 1898, Londres: Bernard Quaritch, Pr. V, pp. 1, 2.

sobre infertilidade, gravidez, métodos de contraceção e de melhoria da concepção, complicações do parto e perturbações reprodutivas (Griffith, 1898). Nestes textos, várias perturbações parecem derivar de problemas do útero:



Figura 6. Parte do papiro Ebers referente às doenças do útero. De “Papyrus Ebers. Hermetisches Buch von der Arzneilehre der alten Ägypter”, 1898, Universitätsbibliothek Leipzig, pr. XCIII. Cortesia do Prof. Dr. Reinhold Scholl, director da Biblioteca da Universidade de Leipzig, e reimpresso com a sua autorização.

Prescription No. I: (1) *Treatment* (?) for a woman [whose eyes ache, who sees not (?); and has pain in the neck. (2) Thou shalt say as to it: it is dejectiones uteri in oculis suis. Thou shalt do for it (thus): fumigate her on incense and fresh fat; suffi his vulvam ejus: fumigate her eyes with the shanks of the legs of bee-eaters (Merops): thou shalt make her eat the liver of an ass, raw.

Prescription No. VI: *Treatment* for a woman aching in all her limbs, with pain in the sockets of her eyes. Thou shalt say as to it: it is starving of the uterus, it has not happened to it to drink; [it is] without food entirely (or likewise), as one who has recently given birth (or with recent bearing ?). Thou shalt do for it (thus): a packet (?) of ah in water, drink [four ?] mornings.

Prescription No. VII: *Treatment* for a woman pained in her neck, her abdomen and her ears, in that she does not hear speech. Thou shalt say as to it: it is terrors (spasms, violence ?) of the uterus. Thou shalt do for it (thus): like that medicine of curing sehau of the uterus. (Griffith, 1898, pp. 6-7, pr. V) ⁹

De acordo com Veith (1965), essas perturbações são históricas e devem-se ao deslocamento do útero. Esta interpretação foi, no entanto, contestada (Merskey & Potter, 1989). Voltaremos a este debate mais à frente.

O papiro Ebers, um dos textos mais bem conservados, foi escrito por volta de 1500 a.C, aparecendo à venda em Luxor em 1862. Foi comprado novamente em 1872 pelo egiptólogo Georg Ebers. O papiro Ebers contém cento e dez páginas e é o papiro médico mais longo (Ebbel, 1937, Figura 6). No capítulo “Doenças das mulheres” são descritos casos de útero deslocado e as terapêuticas consistem em repeli-lo para o seu

⁹ “Prescrição n.º I. Tratamento de uma mulher [cujos olhos doem], ela não consegue ver e tem dores no pescoço. Deve dizer em relação a isso: é uma descarga do útero nos seus olhos. Deve fazer-se: fumigar com incenso e gordura fresca, fumigar o seu útero com isso, fumigar os seus olhos com gordura da perna de melharuco, deve levar-se a que ela coma fígado (?) cru de burro. Prescrição n.º VI. Tratamento de uma mulher com dores em todos os membros, com dores nas órbitas dos olhos. Deve dizer em relação a isso: é fome do útero que não bebeu, [está] totalmente sem comida, como um que deu à luz há pouco tempo (ou com gravidez recente?). Deve fazer-se: um pacote (?) de ah em água e beber (quatro?) manhãs. Prescrição n.º VIII. Tratamento de uma mulher com dores no pescoço, abdómen e ouvidos, de modo que não consegue ouvir a fala. Deve dizer em relação a isso: são terrores (espasmos?) do útero. Deve fazer-se: como a medicina de cura do sehau do útero.”

lugar com bebidas de gosto desagradável ou a atraí-lo com fumigações vaginais ou com ervas com propriedades calmantes. Vejam-se os dois exemplos seguintes:

N.º 789-791, 793-794. Remedy to let the uterus of the woman return to its place: Pine saw-dust; added to dregs; a tile of cloth [padding]¹⁰ is smeared with it; you should let her sit on it ... [rock oil (?)], left to stand in honey; the pubic region of the woman is smeared therewith ... [oakum-tar (?)] existing on the wood of a boat; rubbed in lees of excellent beer. Cause her to drink it ... dry [human] excrement; added to terebinth-resin; the woman is fumigated therewith and the fumes are caused to penetrate into the inside of her vagina.

N.º 795. Another, to cause the uterus to return to its place: An ibis of wax; placed over charcoal; its fumes are caused to enter into her vagina.¹¹ (Ghalioungui, 1987, pp. 201-203)

Segundo Veith (1965), que se apoia em Ebbell (1937), os casos descritos referem-se a histeria devido a deslocação do útero e daí as terapêuticas serem de carácter sexual. De acordo com a mesma autora (1965), as práticas sofriam a influência de crenças religiosas e tinham um cunho sexual: a imagem da íbis de cera seria de Tote, deus da sabedoria e divindade *masculina* mais poderosa. As interpretações de Ilza Veith têm sido mencionadas na maior parte das referências sobre a histeria e são poucos os que analisaram as fontes originais (King, 1993).

Na realidade, o papiro de Ebers nunca revela essas implicações. Lefebvre (1956, referido por Ghalioungui, 1987), considera que se trata de casos de útero desviado ou prolapsado. Merskey e Potter (1989), baseando-se na tradução de Grapow (1954/1973), concluem que não há qualquer evidência de que os antigos egípcios acreditassem que o útero vagueava e que provocaria histeria, pois os problemas descritos nos papiros não podem ser distinguidos de problemas do foro ginecológico (prolapso uterino, febre puerperal e problemas menstruais).

Encontramos também este tipo de interpretação num estudo fora da área da saúde mental, realizado por ginecologistas israelitas (Haimov-Kochman, Sciaky-Tamir & Hurwitz, 2005). A referência que Veith usou para interpretar como útero deslocado, é aqui usada como útero *prolapsado*.

Pela análise das traduções dos textos, principalmente do papiro de Kahun, podemos dizer que os médicos egípcios acreditavam que as doenças do útero afectavam outros

¹⁰ Retirámos as palavras em egípcio e substituímo-las pelas traduções que Ghalioungui colocou em notas de rodapé. Essas alterações estão inscritas nos colchetes.

¹¹ “N.º 789-791, 793-794. Remédio para permitir que o útero da mulher regresse para o seu lugar: serradura de pinheiro; adicionar borras; untar um tampão de algodão com isso; ... óleo de rocha (?), deixar em mel; untar a região púbica da mulher com isso. ... alcatrão (?) que existe na madeira de barco; esfregar com borras de boa cerveja; fazer com que ela beba isso. ... excrementos humano secos; juntar a resina; fumigar a mulher com isso e fazer que os fumos penetrem para dentro da sua vagina. N.º 795. Outro, para levar o útero a regressar ao seu lugar: uma íbis de cera; colocar em carvão; fazer com que os fumos entrem na sua vagina.”

órgãos, provocando alterações sensoriais e dores em várias partes do corpo, mas não falavam de um útero errante. Algumas das doenças que decorriam do útero parecem ser descrições de perturbações conversivas ou somatizações. Este será o único aspecto da lenda que se manterá ao longo da história até ao século XX.

1.2. A histeria como insatisfação sexual

1.2.1. Início de uma tradição: falta de ar e outros sintomas

A civilização egípcia decaiu no milénio seguinte e os conhecimentos dos papiros seriam perdidos. Só por volta de 300 a.C. os conhecimentos egípcios seriam retomados, quando Hipócrates e os seus discípulos entram em cena (Ritner, 2002). A ideia egípcia de que o útero está ligado ao resto do corpo é retomada e mantida por mais de dois mil anos. A palavra *histeria* surge do grego *hystera* (ὑστερα) que significa útero (Machado, 1990) e, por seu turno, deriva da palavra sânscrita estômago ou abdómen (Micale, 1995 referido por Ng, 1999). Ὑστερα¹² é ainda o nominativo singular feminino do adjetivo ὑστερος, ὑστερα, ὑστερον¹³, que significa "que está atrás ou que vem atrás" (Machado, 1990).

Em grego tinha o mesmo sentido que tem em português a expressão pudente "partes baixas". Em latim encontramos outra designação que se associa à histeria, referimo-nos a *histrionico*. O adjetivo *histrionicus* relaciona-se com *histrion* que significa histrião, comediante ou actor (Dicionário de Latim-Português, 2001). A etimologia grega do termo orienta-nos para a interpretação pioneira de Hipócrates que se refere às migrações uterinas. E aqui começa a segunda lenda: Hipócrates seria o pai da ideia da histeria fruto de um útero errante por motivo de abstenção sexual.

Na verdade, sob o termo *histeria*, Hipócrates (ou os textos sob o seu nome) referiu-se a manifestações diferentes, desde tuberculose, dores de cabeça, dores de estômago, dores de virilhas, dores de narinas, membros frios, enegrecimento da pele, falta de ar, tonturas a ataque histérico. A deslocação do útero, ou a presença de bÍlis no interior do útero, seria a responsável por estas enfermidades tão diversas (trad. 1841c, 1841g).

As alterações das funções do útero (mais leve e seco) seriam causadas sobretudo pela abstenção da sua actividade, tal como sucedia nas virgens de certa idade ou nas jovens viúvas (trad. 1841b, 1841d). Um útero *esfomeado*, nem sequer seria fértil, pois o sémen seria perdido pelo desejo de *comida* (trad. 1841a). A abstenção sexual seria a

¹² "Hystera".

¹³ "Histeros, hystera e histeron".

responsável pela secura do útero que teria de procurar outras regiões do corpo mais húmidas (trad. 1841d). Ao fixar-se nessas zonas indevidas surgiriam problemas: mutismo e convulsões (no fígado), sufoco (nas vísceras e canais para a respiração), ansiedade, tonturas e vômitos (no coração) e sonolência (na cabeça) (trad. 1841b, 1841d). Os espasmos sem febre seriam típicos das mulheres com sintomas histéricos e o *sufoco hístico* — *hysterike pnix* — em doentes com febre (trad. 1841d).

Os ataques histéricos seriam semelhantes a convulsões e, para os distinguir, Hipócrates propôs que se beliscasse e se visse se a pessoa sentia (trad. 1841f). A sua descrição de um ataque hístico é elucidativa da lenda: “quando o útero está ao pé do fígado e do hipocôndrio e produz asfixia, a mulher revira o branco dos olhos para cima, fica fria, range os dentes, a saliva chega-lhe à boca” (trad. 1841d, p. 33). As mulheres mais predispostas seriam as que tinham mais fluido seminal (leucorreia), pelo que as mulheres linfáticas e brancas, mais húmidas, seriam mais predispostas que as morenas.

O tratamento prescrito para as mulheres com aqueles sintomas consistia na recomendação de relações sexuais (casamento e gravidez), no uso de pessários, fumigações vaginais agradáveis, fumigações nasais desagradáveis, ou de vinho com extracto de *Papaver somniferum* L.¹⁴ (trad. 1841b, 1841d, 1841e). Noutros casos, a cura seria espontânea por descida de fleuma desde a cabeça até às vísceras (ainda que pudesse provocar asfixia), para depois o útero ficar húmido e voltar para o seu lugar (trad. 1841d, 1841i).

E a lenda acaba aqui, pois Hipócrates disse também que havia mulheres solteiras que não sofriam deste tipo de problemas. Hipócrates referia-se às mulheres citas. A Cítia era vista como um país representativo do frio extremo (corresponderá à actual Ucrânia) e as suas mulheres, descreveu Hipócrates (trad. 1978), eram guerreiras que só podiam casar depois de matar três inimigos!

Na realidade não se pode dizer que os escritos hipocráticos falem claramente de uma síndrome hística. Aliás, a palavra *histeria* nunca aparece: o que surge nos textos hipocráticos é o adjectivo υστερος (King, 1993).

Na nossa revisão recorreremos principalmente à tradução de Littré, uma das mais respeitadas, mas não isenta de problemas. Por exemplo, a *sufocação do útero* pode ser uma tradução inferior do *hysterike pnix* que pode ser traduzido por *abafamento do útero*, no sentido de ter calor e dificuldade de respirar (King, 1993). Em jeito de conclusão, nos escritos hipocráticos, *histeria* significa sofrer do útero, sem referência a sofrimento psicológico. Os sintomas são variados e dispersos, clinicamente incoerentes, e não

¹⁴ “Papoila opiácea”.

encontramos ainda as ideias legendárias que chegaram ao século XX (King, 1993; Micale, 1990b).

No mesmo contexto cultural, a descrição de Platão no *Timeu* aproxima-se mais da lenda:

O útero é um animal que vive nelas com o desejo de fazer filhos. Quando fica muito tempo estéril, demasiado tempo após o período da puberdade, tem dificuldade em suportá-lo, indigna-se, erra por todo o corpo, bloqueia os condutos do hálito, impede a respiração, impedindo a ventilação, causa um mal estar extremo e ocasiona doenças de todas as espécies, até que, quando o desejo e o amor unem os dois sexos, eles possam colher um fruto ... e semear na matriz ... tal é a origem das mulheres e de todo o sexo feminino. (trad. 1999, p. 308)

Também Plínio, o Velho, dizia que quando o útero se deslocava produzia efeitos fatais ao causar sufocação (77/1855).

Areteus da Capadócia (trad. 1972a), médico grego, seguiu estas ideias. Deste autor pouco se sabe, mesmo a época em que viveu é um mistério, ficaram somente os seus escritos (Renaud, 1854). Na tradução de Francis Adams podemos ler:

In the middle of the flanks of women lies the womb, a female viscus, closely resembling an animal; for it is moved of itself hither and thither in the flanks, also upwards in a direct line to below the cartilage of the thorax, and also obliquely to the right or to the left, either to the liver or spleen; and it likewise is subject to prolapsus downwards, and, in a word, it is altogether erratic ... when, therefore, it is suddenly carried upwards, and remains above for a considerable time, and violently compresses the intestines, the woman experiences a choking, after the form of epilepsy, but without convulsions. For the liver, diaphragm, lungs and heart, are quickly squeezed within a narrow space; and therefore loss of breathing and of speech seems to be present. And, moreover, the carotids are compressed from sympathy with the heart, and hence there is heaviness of head, loss of sensibility, and deep sleep.¹⁵ (trad. 1972a, pp. 285-286)

Areteus agregou as ideias de Hipócrates e de Platão, mas foi inovador ao supor que haveria uma forma de histeria apartada do útero e que poderia afectar os *homens* (trad. 1972a). Esta ideia aparece também em Galeno¹⁶. Para Areteus, as mulheres jovens de compleição pálida pertenciam ao género nervoso sensível e seriam, por conseguinte,

¹⁵ “No meio do ventre da mulher fica o útero, uma víscera feminina, muito parecida com um animal; pois move-se por si mesma de cá para lá no ventre, também para cima em linha directa sob a cartilagem do tórax e também obliquamente para a direita ou para a esquerda, ou para o fígado ou para o baço; é também sujeito ao prolapso para baixo e, numa palavra, ele é totalmente errático ... quando, é então dirigido subitamente para cima e aí se mantém durante um tempo considerável e comprime violentamente os intestinos, a mulher experimenta uma sufocação, à maneira da epilepsia mas sem convulsões. O fígado, diafragma, pulmões e coração são rapidamente comprimidos num espaço apertado e por isso parece ocorrer a falta de ar e da fala. E ainda, as carótidas são comprimidas por simpatia com o coração, por isso há um peso na cabeça, perda de sensibilidade e sono profundo”.

¹⁶ Vide *infra* p. 19.

mais vulneráveis à histeria. A descrição que Areteus fez da satíriase é também muito semelhante às descrições que vamos encontrar mais tarde sobre a histeria:

Spasms of all the nerves, and tension of all the tendons, groins, and perineum, inflammation and pain of the genital parts ... but neither, also, has woman the parts necessary for erection, like those of a Satyr, whence the affections derives its name; and neither also are men subject to suffocation from the womb, because men have not an uterus.¹⁷ (trad. 1972a, p. 294)

As suas palavras finais levam a crer que Areteus considerava a satíriase e a histeria afecções equivalentes. Mais à frente admitiu a existência de uma doença semelhante nas mulheres que se caracterizava pela luxúria (μαχλοσύνη)¹⁸, não acarretando outras alterações mentais, assim como pelo corrimento abundante de um líquido pela vulva. Areteus distinguiu claramente a histeria da hipocondria, da epilepsia, da mania/melancolia, da loucura e da paralisia/anestesia. Esta distinção, como vamos mostrar, perdeu-se nos séculos seguintes (trad. 1972b). As terapias recomendadas, para além da hipocrática atracção/afastamento com substâncias agradáveis/desagradáveis, consistiam na abertura de uma veia do tornozelo, ligaduras apertadas nas mãos e pés e massagem vulvar com óleos fragrantes. Vamos assinalar ao longo desta revisão os poucos textos médicos que indicam a massagem da vulva como tratamento da histeria, facto que, calculamos, ficou no segredo do pudor.

O conceito de histeria continuou a evoluir e, com Sorano de Éfeso, ficou restrito a um quadro mais definido, ainda relacionado com o útero, mas não um útero vagabundo. Sorano (trad. 1991), ginecologista e obstetra, acreditava que a doença resultava da aceleração ou do atraso dos movimentos das partes do corpo. Quando se aceleravam, ocorriam constrições e estenoses com tensão e secura das vísceras (*status strictus*)¹⁹. Quando se atrasavam, resultava um estado de relaxamento com excesso de humidade (*status laxus*)²⁰.

Na histeria ocorria o alastramento da constrição que emanava do útero para o corpo, sufocando a respiração, provocando a afonia e o *abafamento* — *hysterike pnix*. O tratamento, evidentemente, consistiu em diminuir os constrangimentos, quer com a

¹⁷ “Espasmos de todos os nervos e tensão de todos os tendões, virilhas e períneo, inflamação e dor das partes genitais ... nem as mulheres têm as partes necessárias para a erecção, como as de um Sátiro, de onde a afecção deriva o seu nome, nem são os homens afectados pelo útero, porque os homens não têm um útero”.

¹⁸ Mais tarde a μαχλοσύνη (“lascívia ou lubricidade”, Mourcin, 1832) ganhou outras designações: “salacitas”, “pruritus uteri”, “vulvæ”, “tentigo venerea” e “furor uterinus”, etc. [“lascívia”, “prurido do útero”, “vulvas”, “ardor amoroso” e “furor uterino”] (Semelaigne, 1895).

¹⁹ “Estado apertado”.

²⁰ “Estado relaxado”.

aplicação de óleos tépidos e massagens na região púbica, quer com regras de vida equilibrada. Era ainda desaconselhado o prolongamento da virgindade depois da puberdade para evitar estreitamentos no útero ou nos genitais *masculinos*. Os tratamentos hipocráticos de atracção-afastamento uterinos foram criticados e rejeitados. Sorano recomendou ainda, para a histeria crónica, “various passive exercises and promenades, reading aloud, vocal exercise, anointing, gymnastics, baths, and varied food” (trad. 1991, p. 149). Caso estes tratamentos mais suaves não resultassem, ele preconizava medidas mais enérgicas, tais como uso de vomitório seguido de heléboro para que a doente se engasgasse.

De acordo com Veith (1965), este foi um método por “*similia similibus curantur*”²¹, processo pouco habitual para a época e que só viria a ser usado séculos depois. As ideias de Sorano tiveram repercussão até aos primeiros séculos da Idade Média (King, 1993). Nem Areteus, nem Sorano tiveram grande impacto através da história, pois não foram traduzidos para Árabe e sobreviveram poucos exemplares das suas obras.

Se pudéssemos resumir o período grego a algumas frases, diríamos que as descrições da histeria são reveladoras da perspectiva da mulher nesta altura. A mulher grega, tal como o homem, é representada como um animal dominado por outro animal, no seu caso o útero. Mas a mulher afigura-se como a pusilanimidade humana, a pouca coragem e ousadia, que são atributos masculinos. O corpo feminino é marcado pela pequenez, fragilidade e pela falta de calor vital (Sissa, 1990/1993).

A histeria representa o domínio do *soma* sobre a mente e a fraqueza das mulheres que não conseguem fugir a esse destino. Apesar destes tolhimentos, as manifestações históricas não caíam somente no foro médico, acontecia terem também elevado prestígio social, particularmente quando ocorriam entre as sacerdotisas do templo de Apolo em Delfos. Aquilo que as sacerdotisas diziam em estado crepuscular era tido como mensagens de deus e por isso mesmo era altamente valorizado (Veith, 1965). A *histeria*, ainda como útero, parece ser a metáfora do desejo feminino não concretizado.

1.2.2. Continuação da tradição: convulsões e perda de consciência

Com os médicos romanos há, de facto, a retoma das ideias gregas, mas com algumas novidades. Primeira novidade, como nos mostram alguns textos, o conceito de mulher *histérica* parece ser vulgar e aceite na sociedade romana. Outra novidade foi a descrição de uma patologia no sexo masculino decorrente de causas semelhantes às da histeria. E o aspecto mais interessante foi o serem apresentadas causas psicológicas para a origem da histeria.

²¹ “O semelhante cura o semelhante”.

Nos Epigramas do poeta romano Marcial, conhecido pelos seus poemas satíricos, encontrámos a história seguinte:

Léda déclare à son vieux mari qu'elle est hystérique, et se plaint d'avoir absolument besoin de se faire besogner. Pleurant et gémissant, elle proteste qu'elle n'achètera pas aussi cher sa guérison, et jure qu'elle aime mieux mourir que d'en venir là. Son mari la conjure de vivre et de ne pas renoncer à ses belles années; il va même jusqu'à lui permettre de demander à d'autres ce qu'il ne peut plus faire lui-même. Soudain arrivent les médecins et disparaissent les matrones; elle entre en danse ... ô le fâcheux remède!²² (trad. 1864, 11. LXXI, p. 210).

O Epigrama sobre Leda dá-nos um vislumbre do que se pensaria nesta altura e que vamos encontrar quase mil e quinhentos anos depois²³. As matronas, ou parteiras (em inglês *midwives* ou *sages-femmes* em francês), eram as mulheres que aplicavam os tratamentos nas afecções ginecológicas. Leda, infeliz pelo incumprimento das responsabilidades dos seu velho marido, convenceu-o a substituir as parteiras pelos médicos que lhe ofereceram o mesmo tratamento, calcula-se que através de outras formas. Vamos voltar a encontrar este tipo de tratamento enterrado em vários textos médicos do século dezassete. Galeno de Pergamon referiu também o papel das matronas na histeria num dos seus livros, o *De Locis Affectis*:

L'affection appelée par les uns suffocation utérine (ὕστεριχὴ πνίξις), par d'autres apnée utérine (ἀπνοία ὕστεριχὴ); car on peut entendre les médecins deux dénominations pour une seule maladie. Ayant vu beaucoup de femmes hystériques (ὕστεριχαί), car c'est ainsi qu'elles s'appellent elles-mêmes, et que les ont appelées d'abord les sages-femmes (ἰατρῖναι), auprès de qui, vraisemblablement, elles ont appris ce nom.²⁴ (trad. 1856, pp. 685-686)

A descrição da histeria por Galeno, semelhante a Hipócrates e Sorano, continua uma narrativa que vai perdurar séculos:

Unes privées en même temps de sentiment et de mouvement, offrant un pouls très-faible

²² “Leda diz ao seu marido que está histérica e queixa-se de ter uma necessidade absoluta de se ocupar. Chorando e gemendo, ela promete que não comprará assim tão cara a sua cura e jura que prefere morrer a ver-se reduzida a esse estado. O seu marido suplica-lhe que viva e que não renuncie aos seus felizes anos; ele permite-se inclusivamente pedir a outros o que ele não pode fazer ele mesmo. Imediatamente chegam os médicos e desaparecem as matronas; ela começa a dançar ... Oh o triste remédio!”

²³ Vide *infra* Ambroise Paré, p. 32.

²⁴ “A afecção designada por uns de sufocação uterina (*hysterike pnix*), por outros de apneia uterina (*apnoia hysterike*); pois podemos ouvir nos médicos duas denominações por uma só doença. Tendo visto bastantes mulheres histéricas (*hysterikai*), pois é assim que elas se designam a si mesmas, e que chamamos primeiramente as parteiras (*iatrinai*), junto de quem, verosivelmente, elas aprenderam esse nome.” Nota: segundo King (1993), *hysterikai* deveria ser traduzido por “sofrendo do útero”, pois nos textos de Galeno, à semelhança de Hipócrates, a histeria só aparece na forma adjectival.

et très-petit et paraissant même sans pouls, les autres sentant, se mouvant et saines de raison, mais tombant en faiblesse et respirant à peine, d'autres enfin dont les membres étaient contractés, je compris qu'il y avait de nombreuses variétés dans les affections utérines différant les unes des autres.²⁵ (trad. 1856, p. 686)

Seriam assim três grupos de histerias resultantes de problemas uterinos. Um dos grupos caracterizava-se pela suspensão da respiração (ἄπνοιαι), outro, pela sufocação (πνίγεις) e o outro, pelas contracções (συνολχαί)²⁶ (trad. 1856, p. 687). As mulheres mais propensas à histeria seriam, ao contrário do que pensavam os médicos anteriores, fortes, cheias de *sucos* e sanguíneas.

Em relação à etiologia, Galeno fez notar o absurdo de pensar que o útero se movia como um animal. Essa ideia, escreveu, só podia ser partilhada por aqueles que não tivessem conhecimentos de dissecação (trad. 1856, p. 692). A causa da histeria feminina seria a supressão da menstruação ou a retenção de secreções tipo esperma no útero. Semelhante causa estava na origem da melancolia masculina. Estas retenções resultavam da ausência de relações sexuais, delas resultando o envenenamento sanguíneo, o arrefecimento do corpo e a irritação dos nervos que conduzia ao ataque histérico ou à melancolia. Segue-se a narração de Galeno:

Cette affection survient particulièrement chez les veuves, et surtout lorsque étant bien réglées avant le veuvage, fécondés, et usant volontiers des approches de l'homme, elles ont été privées de tout cela ... ces diathèses utérines surviennent aux femmes à cause de la suppression des règles ou de l'écoulement de la semence ... La semence a une grande puissance ... elle est plus humide et plus froide chez les femmes que chez les hommes, et ... comme chez les hommes aussi, les femmes qui ont beaucoup de sperme ont besoin de le répandre.²⁷ (trad. 1856, p. 689)

O tratamento incluía os meios que “on a coutume de recourir en pareil cas”²⁸ e que envolviam a expulsão do esperma ou sangue menstrual retido — ou seja um orgasmo:

Partie par suite de la chaleur de ces remèdes, et partie par les attouchements que la

²⁵ “Umas privadas simultaneamente do sentimento e do movimento, oferecendo um pulso muito fraco e muito pequeno, parecendo mesmo sem pulso; as outras sentindo, movendo-se e sãs da razão mas tombando em fraqueza e respirando com dificuldade, finalmente outras com os membros contraídos; compreendi que há variedades numerosas nas afecções uterinas diferentes umas das outras”.

²⁶ “Apnoiai”, “pniges” e “sinolcai”.

²⁷ “Esta afecção ocorre particularmente em viúvas, sobretudo naquelas que eram regularmente menstruadas antes da viuvez, fecundadas e servindo-se com muito gosto das aproximações do homem; elas foram privadas de tudo isso ... estas diáteses uterinas ocorrem em mulheres devido à supressão das regras ou do corrimento do sémen ... o sémen tem um grande poder ... ele é mais húmido e mais frio nas mulheres do que nos homens e ... como nos homens, as mulheres que têm muito esperma têm necessidade de o derramar.”

²⁸ “Se costumam usar em casos semelhantes”.

médication nécessitait aux organes génitaux, il survint des tiraillements accompagnés à la fois de douleur et de plaisir, semblables aux sensations qu'on éprouve pendant le coït, et à la suite desquels elle rendit un sperme épais et abondant; elle fut dès lors délivrée des maux qu'elle ressentait.²⁹ (trad. 1856, p. 689)

Se Galeno seguiu a tradição clássica, ele foi inovador ao ser o primeiro a escrever sobre causas psicológicas. Leia-se a esse propósito o excerto seguinte:

I was called in to see a woman who was stated to be sleepless at night and to lie tossing about from one position to another. Finding she had no fever, I made a detailed inquiry into everything that had happened to her, especially considering such factors as we know to cause insomnia ... I came to the conclusion that she was suffering from one of two things: either from a melancholy dependent on black bile, or else trouble about something she was unwilling to confess.³⁰ (trad. 1929, p. 352)

Galeno observou também que a tristeza melancólica acompanhava a afecção hipocondríaca e que o baço estava habitualmente afectado. A histeria e a hipocondria eram doenças diferentes com etiologia distinta. A nova etiologia de Galeno foi a que mais importância teve na história da histeria. Para tal contribuiu a tradução dos seus textos para o Árabe e para o Latim, (King, 1993). De facto, encontrámos a sua referência em quase todos os autores até ao século dezoito.

Também Aulus Cornelius Celsus (trad. 1876), um sábio enciclopedista (Védrenes, 1876), escreveu sobre as doenças uterinas, dizendo que as mulheres eram susceptíveis a doenças malignas do útero que lhes provocaria uma perda de sensibilidade e depois sono. Como tratamento referiu a inalação de substâncias de odor desagradável, aspersão de água fria ou aplicar “sur les parties naturelles jusqu’au pubis, de la rue broyée avec du miel, du cérat d’huile de troëne, ou un cataplasme chaud et humide quelconque”³¹ (trad. 1876, p. 261). Assume-se que este homem letrado seguisse as ideias de Hipócrates e, ainda que Celsus nunca falasse em histeria, não há dúvidas que se referia a uma perturbação conversiva como doença do útero (Veith, 1965) e distinta da hipocondria (Dubois, 1833). Apesar de tomar por modelo a medicina hipocrática, Celsus

²⁹ “Parte em consequência do calor destes remédios e parte devido aos toques nos órgãos genitais exigidos pela medicação, sobrevêm estremecimentos acompanhados por dor e prazer em simultâneo, semelhantes às sensações que se sentem no coito, e dos quais expele, em consequência, esperma denso e abundante; ela fica então liberta dos males que ela sentia.”

³⁰ “Fui chamado a ver uma mulher que não tinha sono à noite e que se revirava de um lado para o outro na cama. Depois de descobrir que ela não tinha febre, fiz perguntas pormenorizadas sobre tudo o que lhe poderia ter acontecido, considerando particularmente os factores que sabemos provocar insónia ... cheguei à conclusão que ela estava a sofrer de uma de duas coisas: ou de melancolia dependente da bílis negra, ou de outro problema sobre alguma coisa que ela não estava disposta a confessar.”

³¹ “Sobre as partes pudendas até ao púbis, arruda esmagada com mel, cerato de óleo de alfena ou um qualquer cataplasma quente e húmido”.

introduziu inovações terapêuticas; algumas serão seguidas durante séculos: exercício físico, massagens, sangrias e ventosas.

O que retemos deste período é uma conceptualização da histeria como problema pseudo-neurológico que vai continuar ao longo dos séculos. A histeria é principalmente uma doença orgânica, uma perturbação somática decorrente de um útero doente devido à abstinência sexual.³²

1.3. A histeria como fenómeno diabólico

1.3.1. Bruxas e pecado: descontrolo emocional e anestesia

Na Idade Média, a cultura na Europa elaborou-se nos conventos e os clérigos preparavam-se pela Bíblia e comentários papais. A medicina, por seu turno, voltou-se para as orações e superstições. O advento da era cristã trouxe consigo doutrinas radicalmente novas, alheias a muito do que os gregos haviam afirmado. A abstinência sexual passou a ser uma virtude. Podemos vê-lo na carta de São Paulo aos Coríntios:

Por isso eu digo aos que não casaram, e às viúvas, que é melhor se ficarem sem casar, como eu. Contudo se não puderem dominar-se, então que casem. É melhor casarem do que arder em desejo. (s.d., l. 7, p. 284)

Santo Agostinho foi o expoente máximo desta nova doutrina e representante da transição entre o pensamento greco-romano e o pensamento medieval. Depois de Agostinho, as relações sexuais, e especialmente o prazer nas relações, tornaram-se a marca do mal e do pecado. Os escritos deste filho de um patrício romano e de uma católica explicam muito das crenças e actuações da época medieval perante a doença mental (Veith, 1965).

Paralelamente, alguns médicos ainda seguiam os ensinamentos hipocráticos e de Galeno. Temos um exemplo com o médico grego Paulo de Egina (trad. 1844). Este médico seguiu as perspectivas antigas e descreveu a sufocação do útero — “strangulatio uteri”³³ — como:

A rising up of the uterus, affecting sympathetically the most important parts, as the carotid arteries, the heart, and the membranes of the brain. The patients experience, when the attack is at hand, languor of mind, fear, atony of the limbs, paleness of the countenance, and sadness of the eyes; and when the suffocation comes on there is deep sleep, mental

³² É interessante saber que na China do século III foi documentada o aquecimento do útero devido a lesão pelo frio. A mulher afectada falava durante a noite como se tivesse visto um fantasma (Ng, 1999).

³³ “Estrangulamento uterino”.

aberration, loss of the senses and of speech, with contraction of the limbs.³⁴ (trad. 1844, p. 633)

Paulo adoptou a explicação galénica para a origem da sufocação, o útero ficaria cheio de semente pútrida conduzindo aos espasmos, pulso irregular e asfixia. O tratamento era diferente consoante se tratava de ataques, paroxismos ou envolvia o corpo na globalidade, e incluía a flebotomia, o jejum, o exercício e banhos.

Trotula de Salerno, terá sido uma médica do século XII que escreveu pelo menos dois tratados, *The Book on the Conditions of Women* (mais tarde designado por *Trotula Major*) e o *Treatments for Women* (ou *Trotula minor*).

Estes tratados fazem parte da ascensão da escrita médica da escola de Salerno em Itália com grande popularidade na Europa Medieval (Green, 2002). Para Trotula, uma das causas da histeria tinha a ver com a crença galénica de que a mulher também produzia sémen, tendo a menstruação o papel de remoção e limpeza. Nas virgens com idade de casar e nas viúvas, o sémen não era evacuado, corrompia-se e “certain cold substance is formed which ascends to certain parts, which by common use are called collaterals because they are neighbors to the heart, the lungs, and vocal organs, whence an impediment to the voice is wont to happen”³⁵ (trad. 2002, p. 72). Outra das causas da histeria relacionava-se com a sufocação do útero:

Sometimes the womb is choked; sometimes it is lifted upwards and there results a subversion of the stomach and a loss of appetite due to a weakening of the circulation. Sometimes women faint and the pulse seems to vanish if it is not felt for deeply. Sometimes the woman is convulsed, her head is brought to her knees, she lacks sight and cannot speak; her nose is twisted, her lips are compressed, she grits her teeth, and her breathing is shallower than normal.³⁶ (trad. 2002, p. 74)

Os tratamentos de Trotula, semelhantes aos de Galeno, envolviam a massagem das mãos e pés com óleo de louro e a aplicação nas narinas de odores fortes, incluindo

³⁴ “Uma subida do útero, afectando por simpatia as partes mais importantes, como as artérias carótidas, o coração e as membranas do cérebro. Os pacientes sentem, quando o ataque está iminente, langor da mente, medo, atonia dos membros, palidez do semblante e tristeza no olhar; e quando a sufocação se aproxima ocorre sono profundo, aberração mental, perda dos sentidos e da fala com contracção dos membros.”

³⁵ “Forma-se uma certa substância fria que é elevada a determinadas partes que costumam ser designadas por colaterais porque são vizinhas do coração, pulmões e órgãos vocais, por este motivo é habitual ocorrer um impedimento à voz”.

³⁶ “Por vezes o útero é estrangulado; por vezes é levado para cima e ocorre uma subversão do estômago e perda de apetite devido a enfraquecimento da circulação. Por vezes as mulheres desmaiam e o pulso parece desvanecer-se se não for palpado profundamente. Por vezes a mulher convulsiva, a sua cabeça é levada até aos seus joelhos, ela perde a visão e não consegue falar; o seu nariz está torcido, os seus lábios estão comprimidos, ela range os dentes e a sua respiração é mais superficial do que o normal.”

louro, gálbano, opopánace, vidoeiro, madeira queimada, pano de linho queimado, pele queimada e assafétida (trad. 2002, p. 105).

Outro exemplo é o do português Pedro Julião Rebelo, conhecido mais tarde como Pedro Hispano e que foi um dos expoentes da Escolástica do século XIII. Pedro Hispano foi filósofo, teólogo, médico, professor de medicina e Papa (Papa João XXI) — o único Papa português e o único Papa médico. No tratado *Thesaurus Pauperum* (c. 1274/1973) referiu tratamentos para algumas doenças que podemos relacionar com a histeria. Para a inanição indicou por exemplo água-de-rosas fria com açúcar e para a *sufocação da madre*:

Uma aplicação de folhas de urtiga trituradas acode imediatamente ao desmaio ... aplique-se eufórbio com vinagre e azeite, apertem-se as narinas, suspenda-se a respiração e provoque-se o espirro ... fumigações violentas junto das narinas e apliquem-se arruda e assafétida, e, por baixo, substâncias aromáticas ... pessário de hortelã ... pluma em vinagre forte e ponha-se nas narinas; imediatamente torna a *meter dentro a madre* [itálico adicionado]. (c. 1274/1973, pp. 254-256)

As referências hipocráticas são óbvias! Interessante a sua indicação das “coisas que fazem bem ao cérebro ... na epilepsia, na apoplexia maior e menor, e nas mulheres, na sufocação da madre, em primeiro lugar escolha-se um ar bom, onde não haja pântanos nem rios infectos, e à vista de montanhas” (In *Liber de Conservanda Sanitate*, citado em Rocha Pereira, 1973, p. 454).

Mas a Idade Média foi dominada pelos clérigos (apesar de Pedro Hispano) e não pelos médicos. A interpretação que era dada à histeria estava em consonância com as ideias mágicas e sobrenaturais que imperavam sobre a doença mental em geral. As doenças, em geral, e as mentais, em particular, derivavam do pecado. A histeria, com as suas manifestações descontroladas, revelava a associação com o demónio (Foucault, 1972; Muchembled, 2000/2003; Veith, 1965) e, como tal, não era tratada mas punida ou exorcizada. As mulheres com estas perturbações eram consideradas bruxas (Newman, 2003/2004). As bruxas, caracteristicamente, não tinham sensibilidade na pele (Axenfeld, 1866; Nynauld, 1615; Richet, 1884). Por vezes eram acusadas de induzir anestesia nas suas vítimas (Shorter, 1992).

Durante os séculos XV e XVI, a caça às bruxas tornou-se selvática e cruel e a fogueira a punição mais frequente (Newman, 2003/2004) sob a sujeição de um manual extraordinário, o *Malleus Maleficarum* ou “Martelo das Bruxas” de dois frades dominicanos (1486/1971). No *Malleus* os dois frades descreveram confissões de mulheres que perderam a vista, ficaram paralisadas, engravidaram com “ar”, ou tiveram

convulsões depois de copular com um *Incubus*³⁷ (1486/1971). A propósito da possessão e de uma certa visão sobre as mulheres possuídas, veja-se a Figura 7.

Johann Weyer, médico Holandês, representa uma das poucas vozes³⁸ que se opôs a esta perseguição, defendendo as bruxas como mulheres “dulled by age, or inconstant by reason of her sex, or unsteady because of her weak-mindedness, or in despair because of a disease of the mind”³⁹ (1563, citado em Williams, 1995, p. 80; e em Kors & Peters, 2001). Weyer disse também que a histeria era uma doença corporal; o que em plena caça às bruxas é extraordinário.

Não tivemos acesso aos seus escritos,

mas obtivemos de uma conferência de Axenfeld de 1866 a descrição da obra que lhe deu a fama póstera, o *De Proestigiis Doemonum et Incantationibus ac Veneficiis*. Este seu livro trata do diabo, dos feiticeiros, da bruxas, das doenças de possessão que se acreditava resultarem dos malefícios da bruxaria, e dos meios para a cura dos possessos. Ele mostrou claramente no livro que acreditava no diabo e nas suas artes mágicas. O mesmo Weyer que defendeu as bruxas, mostrando uma grande coragem, não deixou de ser um homem da sua época. Ele mesmo disse ter visto um feiticeiro desaparecer pelos ares à vista do povo reunido.

Apesar da sua credulidade, não lhe faltava perspicácia e habilidade em desmascarar a fraude. Num caso de uma mulher que vomitava pedaços de tecido introduzidos no estômago pelo diabo, Weyer notou a ausência de conteúdo gástrico misturado com essas substâncias e explicou como o truque podia ser feito. Todo o seu livro parece oscilar entre a credulidade e o cepticismo, o que não lhe retira o mérito da sua clarividência e coragem. Por várias vezes no seu livro ele defendeu que não se



Figura 7. Padre exorcizando uma mulher possuída. Na figura vê-se o interior de uma igreja. Junto ao altar uma mulher é amparada por dois homens perante um padre que extirpa o demônio que a possui, oferecendo-lhe um cálice de vinho e a hóstia sagrada. A mulher está desfigurada, contorce-se e inclina-se para trás, sendo agarrada por dois homens. De “Histoires prodigieuses et mémorables, extraites de plusieurs fameux auteurs, Grecs, & Latins, prophanes” por P. Boaistuau, 1598, Vol. 1, Paris: Gabriel Buon. Sem Copyright.

³⁷ “Incubo”.

³⁸ Weyer teve como mestre Agrippa de Nettersheim, personagem aventureiro e perseguido pela Inquisição; foi professor da Cabala, soldado, médico-astrólogo e defendeu em Metz uma camponesa acusada de bruxaria que ia ser queimada por isso (Axenfeld, 1866).

³⁹ “Estupidificadas pela idade, ou inconstantes devido ao seu sexo, ou instáveis devido à sua mente fraca, ou em desespero por causa de uma doença da mente”.

matassem ou torturassem estas mulheres, pois o seu *inferno imaginário* bastava-lhes como tortura, e acrescentou:

Craignez-vous donc que ces pauvres femmes ne souffrent pas'assez, que vous vous ingéniez a les faire souffrir encore? Pensez-vous qu'il y ait au monde une misère pire que la leur? Ah! si elles vous paraissent mériter un châtiment, rassurez-vous leur maladie suffit.⁴⁰ (Axenfeld, 1866, p. 422)

Em vez de julgar estas mulheres e de as punir, compadeceu-se com elas e tratou-as como vítimas (Rosseau, 1993), tendo sido atacado por isso (King, 1993). O seu livro causou bastante sensação e teve cinco edições em quatorze anos. Teólogos e médicos escreveram ao autor para o felicitar, mas muitas vezes se levantaram contra ele, entre elas as de alguns inquisidores e do próprio procurador do rei Henrique III de França, condenando-o por estar envolvido com o diabo ou ter sido enganado por ele (Axenfeld, 1866).

Mas se a maior parte das mulheres históricas eram tratadas como bruxas, outras foram tratadas como santas⁴¹, como aconteceu no século doze com Hildegard de Bingen, no século treze com Mechthild de Magdeburgo e Douceline em França e Catarina de Siena no século quatorze (Gallinek, 1942). A diferença é que umas eram pobres, as outras nobres ou abastadas (Lucas, 1984). Porém, entre bruxas e santas, os ataques históricos não eram muito diferentes, consistindo em êxtase cataléptico, insensibilidade à dor durante o acesso, e atitudes passionais acompanhadas de alucinações.

1.3.2. Epidemias: danças e possessões

São típicas destes tempos algumas epidemias que podem ser consideradas históricas (Richer, 1885; Giménez-Roldán & Aubert, 2007). Vamos referir algumas das descrições mais interessantes.

Em 1374, à capela de Aix chegavam centenas de pessoas de mãos dadas vindas da Alemanha, alheias às pessoas que as olhavam estupefactas, dançando por várias horas, estranhamente avessas a sapatos pontiagudos e à cor vermelha, agindo como se vissem espíritos, até que por fim caíam sobre terra, chorando, gemendo com angústia e entrando em convulsões terríveis. Ao fim de alguns meses, em várias cidades belgas e francesas, dançarinos frenéticos inundaram as ruas. Por todo o lado, isto foi visto como trabalho do diabo. Em 1418, um novo surto atingiu Estrasburgo. Muitos mendigos imitavam os gestos e as convulsões dos grupos de dançarinos, ocorrendo surtos de

⁴⁰ “Credes vós então que estas pobres mulheres não sofrem o suficiente, que pensam já em fazê-las sofrer outra vez? Pensais vós que há no mundo miséria pior que a sua? Ah, se elas vos parecem merecer um castigo, sossegai-vos que a sua doença já lhes chega.”

⁴¹ Algumas foram mártires.

contágio por todos os países por onde os dançarinos passavam (Hecker, 1831). Brughel, o *Velho*, representou estas danças várias vezes (Figura 8).

Em Itália iniciou-se outro movimento no século XIII e que durou até ao século XVII, o *tarentismo*⁴², doença bizarra que decorria da suposta mordedura da tarântula e que conduzia a dança apaixonada, perdas visuais, auditivas e da fala, predilecção estranha por armas brilhantes, pela cor vermelha, pelo mar e pela água. Passada a crise, os doentes caíam em melancolia, procurando refúgio em lugares lúgubres (Hecker, 1831; Sauvages, 1772b).

A partir da metade do século XVI ocorreu outra epidemia de convulsões, anestesia, hiperestesia e alucinações, muitas vezes eróticas, que percorreu a Alemanha, Holanda e Itália, com peculiar incidência em conventos; tornou-se conhecida pela “*possessions des nonnains*”⁴³ (Richer, 1885, p. 806).⁴⁴

A pequena investigação deste período revela que os mil anos da Idade Média correspondem a uma visão quase primitiva da doença mental (Veith, 1965), de onde se exceptuam algumas vozes. Essa visão seria igualmente partilhada pela maioria dos médicos, clérigos e suas vítimas, contribuindo para uma dinâmica de significado que durou séculos.



Figura 8. Um grupo de dançarinos de S. Guy. Repare-se na rigidez dos corpos das duas mulheres, nas contorções, com os membros inferiores ligeiramente flectidos, a cabeça virada e os braços fortemente agarrados pelos homens, um de cada lado. Por Pierre Breughel, o *Velho*, 1642. Cortesia da *National Library of Medicine*. Copyright restrito ao uso privado.

⁴² A designação é toponímica. Tarentismo foi uma doença encontrada na cidade de Tarento na região da Puglia no sul de Itália.

⁴³ “Possessões das freirinhas”.

⁴⁴ A partir daqui e até ao século dezanove, a Europa foi assolada por várias epidemias semelhantes, muitas atribuídas ao demónio. França: século dezassete, religiosas de St.^a Úrsula e religiosas de Louviers; século dezoito, convulsionários do cemitério de Saint-Médard. Século dezanove: França, diabólicos de Morzines, iluminados de Cévennes, Histéricos de Loudun, convulsionários de Saint-Médard e possesores de Plédran (Richer, 1885; Delasiauve, 1866); Itália, população de Verzeguis; Espanha, população de Jaca; Suécia, camponeses de várias zonas (Richer, 1885); convulsionários seguidores do padre Pöschl na Áustria e Boémia e predicantes na Finlândia (Constans, 1865). Fora da Europa, nos EUA, nos “camp meetings” (reuniões de campo) dos descendentes dos escravos negros, ocorriam epidemias de catalepsia que terminavam com a apanha de algodão (Preston, 1897). A revolução industrial trouxe também consigo epidemias de convulsões (Bouzol, 1884) e queixas neurológicas (Schatalow, 1891, referido por Bartholomew & Wessely, 2002) em fábricas. No século XX há registos de epidemias idênticas em grupos de pessoas que vivem em situações de comunidade restrita num espaço (colégios, escolas, igrejas, escritórios, quartéis e bases militares) e comunidades em contexto de guerra ou terrorismo por todo o mundo (Bartholomew & Wessely, 2002; Bartholomew, 2005; Roach & Langley, 2004; Wason & Bausher, 1983).

A histeria ainda se expressa com sintomas pseudo-neurológicos. O útero, animal descontrolado que dominava a mulher, cedeu lugar ao demónio, entidade externa que procurava o corpo feminino. Em vez do casamento ou do sexo como tratamento, passou-se a ter a fogueira como purificação de um desejo inaceitável.

1.4. A histeria como fenómeno humoral e hidráulico

Com a Renascença, a medicina purgou-se da sua fundação sobrenatural e a guerra às bruxas foi ultrapassada pela guerra aos protestantes (Newman, 2003/2004). O homem do Renascimento interessa-se mais pelo humano do que pelo divino (Tubiana, 1995/2000). Para alguns, o século XVI foi o século das mulheres, passando a estarem presentes nos domínios, não só doméstico, mas também económico, intelectual, público e até lúdico (Andahazi, 1997/2000; Farge & Davis 1990/1993). O interesse pelas mulheres e suas doenças tornou-se uma constante nos textos médicos. Os ensinamentos de Hipócrates foram retomados e os médicos do século XVI estudaram os textos gregos antigos (Faure, 1949/1987).

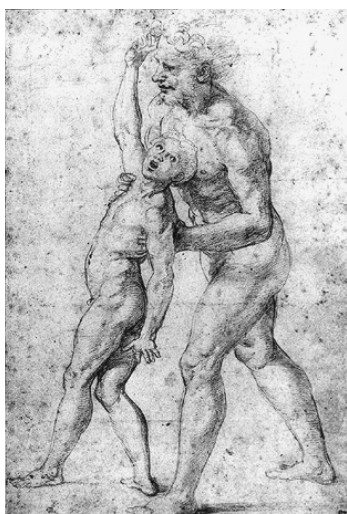


Figura 9. Esboço do menino possuído agarrado pelo seu pai. Da “Transfiguração” por Rafael, 1516. Desenho da Biblioteca Ambrosiana, Milão. Copyright restrito ao uso privado.

O século XVI não foi uma ruptura total com o passado. A forma de ver a histeria passou a incorporar elementos naturais, esta foi a *novidade*, mas a superstição e os conceitos etiológicos antigos ainda frequentavam o discurso desta época (Temkin, 1994). Podemos vê-lo nas representações pictóricas. As artes que necessitavam de menos braços foram as que mais rapidamente se libertaram dos grilhões medievais. Na pintura, o espírito novo revelou-se no amor pela vida, pelos temas profanos e pelo individualismo liberto das fórmulas (Faure, 1949/1987).

A pintura deste período é uma das demonstrações manifestas da passagem do teocentrismo medieval ao antropocentrismo renascentista (J. H. Dias, comunicação pessoal, 2008, Julho 23). Um dos seus grandes expoentes foi Rafael. Em 1516 Rafael, a pedido do Cardeal Júlio de Médici, pintou a *Transfiguração de Cristo*. A pintura foi dividida em duas partes, sendo a superior dedicada à elevação de Cristo e a inferior às tentativas frustradas dos Apóstolos em libertar um menino da possessão demoníaca (Figura 9). A visão da histeria e da epilepsia como possessão demoníaca continuou por muito tempo nas significações colectivas.

É representativo dos séculos que se seguem a procura da origem da histeria nos vários órgãos como forma de explicação de uma doença que podia atingir qualquer parte do corpo. A ideia da possessão pelos órgãos regressou e as terapêuticas correspondentes também. Até ao século XVII, o pensamento médico foi dominado pela teoria dos humores. O equilíbrio e desequilíbrio dos humores explicava a saúde e a doença, teoria que dominou até ao século XIX.

Mas no século XVII apareceram novas explicações relacionadas com uma nova filosofia mecânica que introduziu os conceitos de matéria e movimento, onde Descartes teve papel de relevo, e onde os humores foram substituídos por *espíritos animais* (Skultans, 1979). O sistema nervoso passou a ser compreendido, à semelhança da corrente sanguínea, como um sistema hidráulico onde circulavam os espíritos animais⁴⁵. Os actos intelectuais ocorriam por exercício dos espíritos animais, matéria etérea e subtil, elaborada nos centros nervosos e conduzida pelos nervos. O corpo, percebido como matéria sólida, podia ser percorrido pelos espíritos animais. A histeria passou a relacionar-se com a desordem dos espíritos. Se o corpo fosse firme e resistente, então os sintomas seriam raros. Se o corpo fosse mole, delicado e pouco firme — típico das mulheres e ainda mais daquelas que se dedicavam ao ócio —, então mais frequente seria a histeria.

1.4.1. Esboço de uma mudança: o poder do corpo feminino

“Estamos no Renascimento. O verbo é Descobrir. Estamos no ocaso da especulação à priori [sic] e dos abusos do silogismo, a favor da empiria do olhar” (Andahazi, 1997/2000, p. 9). As palavras introdutórias de Andahazi apresentam um descobridor seiscentista, um outro Colombo. Matteo Realdo Colombo (*Realdi Columbi*, segundo a versão latinizada), médico anatomista em Pádua, descobriu a circulação sanguínea (antes de Harvey) e descreveu o clitóris como ninguém o fez. Publicou as suas descobertas em 1559 no seu *De Re Anatomica*. Colombo outorgou-se o direito de nomear o clitóris: “amor Veneris, vel dulcedo appeletur”⁴⁶ (1562, p. 448). Se o neutro *kleitoris* alude mais aos efeitos do que às causas, o *Amor Veneris* fundou uma nova mulher (Andahazi, 1997/2000). De acordo com a descrição de Colombo, o *Amor Veneris* era a fonte do prazer feminino:

Processus igitur hi ab utero exorti prope id foramen, quod os matricis vocatur ... illa præcipuè sedes est delectationis mulierum, dum venerem exercent ... vel minimo digito attractabis, ocyus aura semen hac, atq; illac præ voluptate vel illis inuitis profluet. Hac eandem uteri partem dum Venerem appetunt mulieres, & tanquam æstro percitæ virum

⁴⁵ O conceito de *hidrodinâmica* atravessou vários saberes, da física à política (J. H. Dias, comunicação pessoal, 2008, Julho 23).

⁴⁶ “Deve ser chamado o amor ou doçura de Vénus”.

appetunt, ad libidinem concitatae: si attinges, duriusculam & oblongam redditam esse comperies: adeò ut nescio quam virilis mentulae speciem præ se ferat.⁴⁷ (1562, pp. 447-448)

Referimos esta descoberta para contrastar com a visão da menoridade física da mulher que dominou a Renascença, em que os órgãos genitais femininos foram entendidos como uma versão incompleta dos órgãos masculinos (ver Figura 10). Na realidade, esta descoberta do clitóris e do prazer feminino teve pouco impacto no modelo centrado no

masculino que dominou o pensamento médico desde a antiguidade (del Priore, 1999).

1.4.2. Vapores: convulsões, pseudogravidez, furor uterino e outros

O suíço Paracelso ou Philippus Theophrastus Bombastus von Hohenheim, alquimista e astrólogo, foi o médico mais famoso deste período. Classificou as causas das várias doenças mentais segundo uma ordem lógica: os “Lunatici”, influenciados pela lua; os “Insani”, determinados pela hereditariedade; os “Vesani”, privados dos sentidos pelos abusos de comportamento e os “Melancholici”⁴⁸, privados da razão devido a perturbações internas (referido por Foucault, 1972/1993). Na tradução de Weeks (1996) da obra de Paracelso, *Von den*

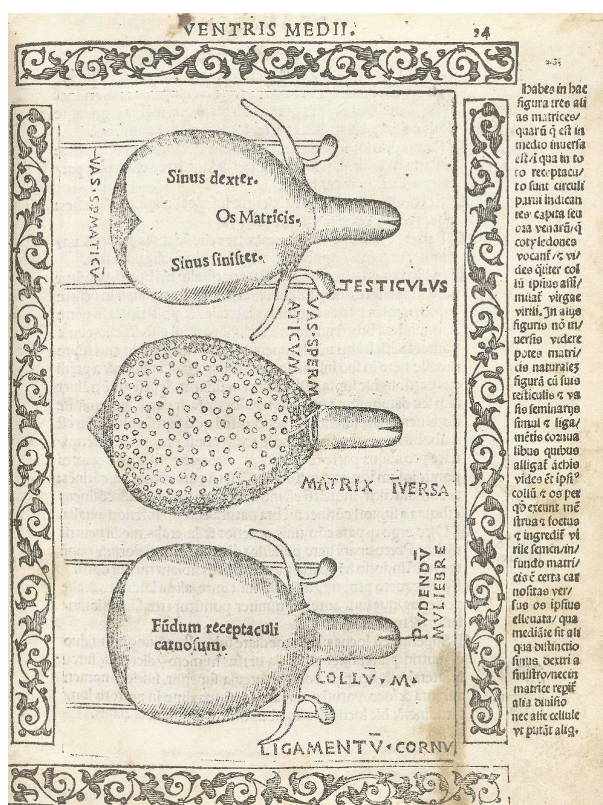


Figura 10. Representação do útero no séc. XVI. Atente-se na designação “testiculus” para ovários. Do “Ventrís medii” por J. Berengario da Capri, *Isagogae Breves* ..., 1621, fl. 24 recto. Sem Copyright.

Hinfallenden Siechtagen der Mutter, a histeria seria uma das formas femininas da doença das quedas (“falling illness”).

⁴⁷ “Esta protuberância, que surge do útero próximo da abertura chamada boca da matriz ... é o centro principal do prazer feminino; quando tem actividade sexual ... esfregando o órgão com o dedo mínimo, o sêmen circula mais rápido que o ar devido ao prazer, mesmo sem que ela a isso se proponha. Este pénis feminino parece concentrar em si toda a manifestação do prazer em detrimento dos órgão internos. É de notar que este órgão se levanta e cai como o pénis antes da cópula. Esta parte fica bastante dura e oblonga quando se esfrega e atinge o frenesi venéreo”.

⁴⁸ “Lunáticos, insanos, loucos e melancólicos”.

A doença das quedas da matriz, doença exclusivamente feminina, consistia numa espécie de contracções ou extensões dos membros e espuma pela boca e que resultava de vapores originados, outra vez, no útero. Outra das formas de histeria, que Paracelso designava por “chorea lascivia”⁴⁹, seria uma das doenças que privava o Homem da sua razão. Paracelso foi inovador ao considerar causas naturais para as doenças da razão, onde a histeria se incluía. Ainda mais interessante foi quando falou na possibilidade de a fantasia e a imaginação causarem a *chorea lasciva* (Veith, 1965). A importância de Paracelso foi grande pois ele foi um dos primeiros médicos da Renascença a retirar a histeria do seu estatuto diabólico.

Em Portugal de Quinhentos, Rui de Pina falou do raro estoicismo de D. Isabel perante os *apartamentos* e *solturas* do Rei D. Dinis (a sua infidelidade com outras mulheres). No seu *Chronica d'el Rei D. Diniz*, Rui de Pina escreveu como a Rainha “nom mostrava receber por esso paixam, nem escandalo algum, antes como esquecida, e nom toquada de dores, e paixões tam comuas ha molheres, nom perdia ha devaçam, e exercício de rezar” (1729/1912, p. 34). Continua a ideia da oposição entre as paixões, próximas do pecado e da Eva primordial, e o recato e continência, virtudes caras a uma certa ideia de Deus e somente atingíveis através da contemplação de Deus e do controlo do desejo.

Merece uma palavra Amatus Lusitanus ou João Rodrigues de Castelo Branco, médico judeu português e fugitivo da Inquisição, mais conhecido pela descrição que fez da veia ázigos. Amatus Lusitanus, seguidor de Hipócrates e Galeno (Andrade de Gouveia, 1985), falou também do “furor uterinus”⁵⁰ (1557b, p. 325). O tratamento para o “coeundi ardens desiderium, ingens uteri & locorum circa assistentium ardor praecedit, qui ardor & uteri incésro, cerebro & toti corpori communicata rabidi furors dicti”⁵¹, valendo-se de Sorano de Éfeso, era o habitual: “melius est nubere quam uri”⁵² (1557b, p. 326). Este tratamento seria complicado para algumas doentes, como o caso de uma freira priora que sofria de satíriase feminina, ou *furor uterino*, com “intervalla delyrâtem”⁵³ (1557b, p. 326).

Na Quarta Centúria da sua obra, Amatus descreveu o caso de uma freira que deixou a vida religiosa porque teve uma pseudociese (“pregnantibus factis”) (1557a, p. 562). Na Quinta Centúria referiu-se a uma jovem viúva que não melhorou com a sangria e, por isso, Amatus aconselhou-a a casar-se. Citando Galeno, Amatus escreveu: “Vénus é

⁴⁹ “Coreia lasciva”. Esta poderá ser uma referência às epidemias de danças de S. Vito e de S. Guy que percorreram vários séculos.

⁵⁰ “Furor uterino”.

⁵¹ “O desejo ardente de cópula, o útero poderoso e o ardor que junto de si antecede, aquele ardor do útero, o furor raivoso são comunicados ao cérebro e a todo o corpo.”

⁵² “É melhor que se casem”.

⁵³ “Delírios intervalados”.

saudável para tais viúvas” (1558, citado em Rasteiro, 2000, p. 134). Tendo sido instruído no seio de uma comunidade dominada pelas interpretações bíblicas, sob o controlo de uma Inquisição atenta, as ideias de Amatus não deixam de ser inauditas.

Ambroise Paré, cirurgião francês do Rei Henrique III, discutiu também a histeria no seu enorme livro *Les Oeuvres d'Ambroise Paré, Conseiller, et Premier Chirurgien du Roy*. Os ensinamentos de Hipócrates e Galeno misturam-se com as suas observações, resultando numa abordagem original da sufocação do útero:

Suffocation de matrice est ablation de libre inspiration & expiration qui vient ... pour-ce que l'uterus gouffle & s'enfle, ... par-ce que la femme aura grand soupirs, vertigines, scotomies, douleurs de teste, nausée ... qui le fait par une putredineuse vapeur ellevee au cerveau, perturbant entierement les esprits, instruments des facultez animals, dont advient une resverie, tantost de la vertu apprehensife, tantost de la raisonnable ... & quelquefois demeure toute stupide et estonee ... elles sont sourdes & muettes, & ne responde rien quand on les appelle hautement: aucunes fois elles entendent bien, mais elles ne peuvent respondre.⁵⁴ (1585, pp. 989-990)

A sufocação da matriz seria muito frequente nas jovens já *incitadas a Vénus* mas que demoravam a casar e que não trabalhavam muito, servindo o trabalho físico para esquecer o desejo dos homens (1585, p. 1001). O tratamento tinha as suas semelhanças

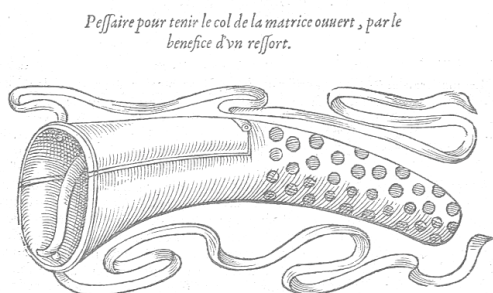


Figura 11. Pessário vaginal. De “Les Oeuvres d'Ambroise Paré, conseiller, et premier chirurgien du Roy” por A. Paré, 1585, Paris: Gabriel Buon, Livro. 24, p. 993. Sem Copyright.

com os da antiguidade, ainda que mais dramático: berrar pelo nome da doente; puxar-lhe o cabelo (de preferência o púbico), por forma a fazer descer os vapores; usar pessários, ventosas e fumigações uterinas. Inventivo, Paré concebeu vários instrumentos para o tratamento das perturbações uterinas, um dos mais interessantes é um pessário vaginal de metal furado em que os orifícios permitiriam a passagem de fumos para o útero (Figura 11). Outro tratamento consistia em provocar o orgasmo — o que não era novo, já

Avicena propunha sensações de *coito*, de dor e de prazer (Maines, 2001). A descrição vívida de Paré resume o tratamento:

⁵⁴ “A sufocação da matriz é a supressão da livre inspiração e expiração que acontece, porque o útero engolfa-se e incha ... pelo que a mulher terá grandes suspiros, vertigens, escotomas, dores de cabeça, náuseas ... provocado por um vapor pútrido elevado ao cérebro, perturbando totalmente os espíritos, instrumentos das faculdades animais, donde sobrem um devaneio, tanto da virtude apreensiva, como da racional, e algumas vezes fica estupidificada e assarapantada ... elas ficam surdas e mudas e não respondem bem quando são chamadas em voz alta: algumas vezes elas ouvem bem mas não podem responder”.

La sage-femme doit oindre ses doigts avec huile nardin ... & quelques poudres subtiles & aromatiques, & les appliquer au profond du col de la matrice: & en frottant qu'elle titille le dit col de l'orifice d'iceluy, & qu'elle l'eschauffe premierement de quelque linge.⁵⁵ (1585, p. 995)

Na vizinha Espanha, Luís Mercado estudou as doenças das mulheres que descreveu no *De Mulierum Affectionibus* (1579). E, como podemos ler, a influência clássica está também presente: “Frequenti nomine cùm antiquiores medici, hysterá, uterum appellauerint, iure ob id optimo ipsius affectiones hystericas, seu uterinas nuncupauimus: quas hoc uno capite complecti mihi nunc animo est”⁵⁶ (1579, p. 153). As virgens, viúvas e mulheres estéreis, segundo Mercado, seriam afectadas pela melancolia e, mais uma vez, as virgens eram as principais afectadas pelas afecções habituais:

Nã cū virgines iá maturæ viro steterint, natura duce sanguis menstruus ad matricis locellos & venas, ab hepate de fluir, qui cū ob illatum angusta oscula, quæ non dum patuerunt, aut in fœminis, quæ viro orbatæ funt, viscosis & crudis humoribus obstructa, & deniq; ob sanguinis crassitiem crumpere nó possit: tum rursus per venæ cauæ maiorisq; arteriæ pro pagines ad cor, hepar, diaphragma, & præcordiorum venas regurgitat. Capiti quo que non minor pars communis fit, & tandem circa viscera omnia accidentia gravia parit, difficiles respirationes, tremulum cordis palmum, hepatis inflammationem & mille alias eius distemperies, ventriculi subversiones, cibi fastidium, vomitum, ingentem famem, variú malorum appetitum, cardialgiam, epilepsiam & delirium.⁵⁷ (1579, p. 154)

A obra do médico espanhol situa-se no auge do controlo da Santa Inquisição, pelo que o recurso aos ensinamentos dos médicos antigos parece especial. Contudo, ao longo da Idade Média, os textos hipocráticos, galénicos e especialmente de Sorano circulavam, alguns em traduções outros em adaptações por autores anónimos (King, 1993). Muitos outros médicos entenderam assim a histeria, liberta da diabolização e preconizando o mesmo tipo de tratamentos: “Venus moderata”⁵⁸, casamento ou até mesmo massagens nas *partes baixas*.

⁵⁵ “A parteira unta os seus dedos com óleo nardin ... e outros pós suaves e aromáticos e aplica-nos profundamente no colo da matriz: e ao esfregar, faz cócegas no referido colo do orifício interno, e aquece primeiramente algum [tecido] linho.”

⁵⁶ “Histeria, o nome frequente dos médicos antigos, denominada de útero, a ele se devem as afecções histéricas, ou designadas uterinas: como se por causa disso ocupasse a cabeça com pensamentos”.

⁵⁷ “Na verdade com as virgens maduras, o sangue menstrual brota para a cavidade uterina e veias, corre para o fígado, por causa da entrada apertada; então nas mulheres em que há privação, o humor sanguíneo está obstruído e viscoso. O sangue espesso não fica no lugar e então volta para trás para as veias e para as artérias, indo para o coração, fígado, diafragma, peito. Comunica para a cabeça e também para quase todas as vísceras que ficam inchadas, a respiração fica difícil, tremem as mãos, o fígado inflama e muitas mais afecções, perturbações ventriculares, enjoo à comida, vômitos, grande fome, apetites por outras coisas, dor do cárdia, epilepsia e loucura.”

⁵⁸ “Sexo moderado”.

Entre eles temos Giulio Cesare Claudini (1607, referido por Maines, 2001), Robert Burton (1621/1826; 1621/1883), Lazare Rivière (1660) e Robert Boyle (1664/1689). Em muitos dos textos desta época a histeria foi envolvida nas descrições de melancolia (Micale, 1990b) ou melancolia erótica. A Figura 12 mostra o retrato das várias doenças mentais, sob a rubrica da melancolia.

1.4.3. Vapores: globus histericus e furor uterinus

No século XVII, ainda se acreditava no poder do demónio em seduzir pobres mulheres e transformá-las em suas servidoras. É exemplo a obra de Nynauld *De la Lycanthropie, Transformation et Extase des Sorciers* (1615). No seu livro, Nynauld procurou mostrar como a transmutação para animais era uma impossibilidade teológica e física. Este médico francês entendeu que o Diabo criava essas ilusões insinuando-se na *fantasia* dos homens e daí movendo os humores, os *vapores* do cérebro e perturbando os sentidos, fazendo ver coisas (1615, p. 24).

No início do século XVII, em Inglaterra, o médico e químico Jorden associou o cérebro à histeria, apesar da novidade, ainda considerou que o cérebro poderia ser afectado por emanções do útero (vapores) ou por *simpatia* com ele. Edward Jorden (1603/1990) entendeu a histeria como uma

perturbação da *faculdade animal* situada no cérebro. A faculdade animal governava a imaginação e a razão, os cinco sentidos e as emoções. Desse modo, a histeria consistia em todos os sintomas numa dessas três funções (Veith, 1965). Em 1603 escreveu o *Brief Discourse of a Disease Called the Suffocation of the Mother* em resposta ao julgamento de uma mulher que tinha sido acusada de embruxar uma adolescente, Mary Glover, provocando-lhe ataques, cegueira, mutismo e hemiplegia (1603/1990). Com o livro pretendia mostrar que a perturbação não devia ser “imputed to the Divell [sic]”⁵⁹ mas às “its true naturall causes”⁶⁰ (1603, p. iv).

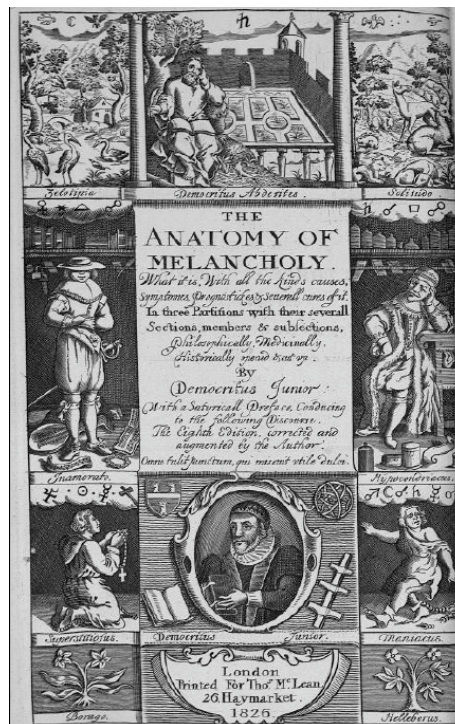


Figura 12. Representação pictórica de algumas doenças mentais no século dezassete. Repare-se que a hipocondria está representada (3ª desenho à direita) e a histeria não, mas as figuras representam somente homens. De “The Anatomy of Melancholy” por R. Burton, 1621/1826. Londres: McLean, Capa. Sem Copyright.

⁵⁹ “Atribuída ao Diabo”.

⁶⁰ “Mas às suas causas naturais”.

No seu livro, Jorden considerou que a matriz (útero) era um órgão poderoso que podia provocar sintomas por *simpatia*. Ele declarou, seguindo os preceitos Galénicos, que as causas naturais eram as responsáveis pelo comportamento da jovem e que a menstruação putrefacta e a abstinência sexual provocariam vapores que teriam afectado outros órgãos. Como forma de defender o seu ponto de vista perante os juízes, Jorden listou os vários nomes por que era conhecida na altura a sufocação (“*passio hysterica*”, “*suffocatio*”, “*strangulatus uteri*”, “*caducus matricis*”⁶¹, entre outros) e citou casos contemporâneos relatados por Amatus Lusitanus e Andreas Vesalius. E ele explicou :

It takes them with choaking in the throat: and it is an affect of the Mother or wombe wherein the principal parts of the bodie by consent do suffer diversely according to the diversitie of the causes and the diseases wherewith the matrix is offended.⁶² (1603/1990, p. 5)

Jorden tentou tratar a jovem, mas como não teve sucesso, o juiz considerou que os sintomas, não sendo naturais, teriam de ser sobrenaturais e condenou a mulher por bruxaria (Hunter & Macalpine, 1963; Merskey, 1999; Veith, 1965). Apesar do fracasso, Jorden foi inovador ao referir problemas emocionais como causa adicional de histeria e que incluíam a raiva, o ciúme, o medo e os desamores. O tratamento foi igualmente introdutor, Jorden propôs aliviar a tensão emocional através de oposição gentil ou cumplicidade simulada com os sintomas. A ideia de *consenso* ou *simpatia* é galénica⁶³, mas em Jorden parece estar prefigurada a ideia de *conversão*: onde o funcionamento mental ou uterino podia ser convertido em sintomas corporais (Littlewood e Bartocci, 2005).

Como não poderia deixar de ser, estas ideias circularam entre a sociedade ocidental. Uma dessas evidências vem da literatura. Shakespeare, por exemplo, mostrou nas suas peças que conhecia a doença. Há quem considere que Leontes (*The Winter's Tale*), Lear (*King Lear*), Julieta (*Romeo and Juliet*) e Ofélia (*Hamlet*) ou Lady Macbeth (*Macbeth*)

⁶¹ “Paixão histérica”, “sufocação”, “útero estrangulado” e “útero fraco”.

⁶² “Apodera-se delas com um estrangulamento na garganta: e é uma afecção da Madre ou útero em que as partes principais do corpo sofrem, por consenso, de formas diversas de acordo com a diversidade de causas e de doenças com que a matriz é molestada”.

⁶³ Os livros de Anatomia que consultámos desta época descrevem também o consenso entre o útero e outros órgãos do corpo. Du Laurens (1600), por exemplo, descreveu o consenso entre o útero, mama, cérebro, coração, fígado, etc.. O útero seria a causa de várias doenças (“*Vteri muliebrium omniū morborum sunt causae*”, 1600, p. 363). A “*interdum à venerata*” [exo de tempos a tempos] provocaria “*hysterica suffocatio*” [sufocação histérica] (1600, p. 361). Depois, o cérebro e o útero estariam em estreita ligação na criação de sintomas histéricos, quer pelos nervos, quer pelas membranas da medula espinhal: “*cerebri quidem & uteri maxima est sympathia, tum per nervos, tum per membranas spinalis medullae ... in hysterica strangulatione animales omnes functiones motrices, sensifical, & principes afficiuntur, motrices in convulsione, quae depravatus motus est, sensifical in oculorum caligatione, aurium sibilo*” [no estrangulamento histérico são afectadas todas as funções vitais motoras, sensoriais e nobres, move-se em convulsão, que consiste em abalos alterados, produz a sensação de escuridão nos olhos e sibilos nos ouvidos] (1600, p. 363). No consenso com o coração originar-se-ia a lipotímia, a síncope, a respiração e pulso débeis (ficam por expor as consequências das *simpatias* com os outros órgãos).

sofrem de histeria ou de doenças com ela relacionada, como a clorose ou a melancolia (Alexander, 2003; Barroll & Zimmerman, 2005; Coriat, 1912; Freud, 1916/2001; Levenson, 2000; Muir, 2003; Peterson, 2004). De particular interesse é a descrição da histeria como subida do útero num homem — no pobre rei Lear. Na peça, o rei Lear, depois do sofrimento por ter sido rejeitado pelas suas duas filhas, grita:

O, how this mother swells up toward my heart! *Hysterica passio!* Down, thou climbing sorrow! Thy element's below! Where is this daughter? (Shakespeare, 1770, II, iv. p. 77)⁶⁴

Da mesma época temos outro médico português, Rodrigo de Castro, cristão-novo, também conhecido por David Nahmias. Rodrigo de Castro doutorou-se em Salamanca, exerceu em Portugal e depois teve de fugir da Inquisição, vivendo até à morte em Hamburgo. Médico de grande prestígio na Europa, escreveu em 1603 o *De Universa Muliebrium Morborum Medicina*. Este seu tratado de ginecologia divide-se em duas partes, a primeira dedicada à descrição da anatomia feminina e a segunda às doenças das mulheres (1603).

Rodrigues Castro parece ser um fiel seguidor dos ensinamentos hipocráticos, galénicos e de Avicena em conformidade com muitos médicos desta época. Ele referiu-se ao delírio, sintomas respiratórios, intestinais e outros sintomas viscerais devidos à ascensão uterina e à histeria nas virgens e viúvas com sintomas de sufocação devido aos vapores emitidos pelo útero (1603, p. 150). O célebre professor de medicina falou do “coitum appetit”⁶⁵ nos casos de secura do útero (1603, p. 257) e do *furor uterino* nos termos seguintes:

Uterinis furor est immodica, & effrenis coëundi appetentia, adeo inextinguibilis, utinfurem & deliramentum migrate foemina videatur, ardore, & fervore uteri ad cerebrum & universum corpus distributo.⁶⁶ (1603 p. 240)

1.4.4. Vapores: ardor interno e espíritos animais desordenados

O furor uterino foi uma afecção que intrigou médicos ao longo de várias gerações. Teve várias designações, desde *fervor da madre*, *prurido da matriz*, *sintoma da vilania* ou *satiríase*. Jacques Ferrand, por exemplo, classificou-a como melancolia erótica. Este médico e jurista, verdadeiramente renascentista no interesse pela loucura, escreveu em 1610 o *De la Maladie d'Amour*, ou *Melancholie Érotique* ⁶⁷.

⁶⁴ “Oh, como esta madre se avoluma em direcção ao meu coração! *Paixão histérica!* Para baixo, angústia ascendente! Teu elemento inferior! Onde está esta filha?”

⁶⁵ “Apetite sexual”.

⁶⁶ “O furor uterino é excessivo e a apetência sexual é frenética, na verdade indomável, parece que este delírio e furor feminino intenso se desloca para o cérebro e distribui-se por todo o corpo.”

⁶⁷ Dispomos somente da segunda edição que foi alterada por pressão da inquisição.

Nesta obra, de um galenismo moderno (Midelfort, 2000), Ferrand entendeu que o ardor extremo do útero se comunicava com o cérebro e o resto do corpo através da *espinha das costas* ou dos vapores devido a *semente corrompida* e para o qual o melhor tratamento seria o casamento, a ablução fria das partes privadas ou a sangria de veia no tornozelo (1623). O calor uterino, ao espalhar a ebulição pelo corpo, provocava convulsões e espasmos. As mulheres, mais perturbadas pelo amor do que os homens, eram também mais hábeis em ocultar o calor ardente:

La femme a ce desir brutal plus violent ... si nous voyons que les hōmes semblent d'abord plus portez à la lubricité, n'exemptons pas les femmes de mesme desir, qu'elles cachent tant qu'elles peuvent: en quoy leur mine est semblable à des alembics gentim ... qu'on voye le feu dehors: mais si vous regardez au dessous de l'alembic, & mettez la main sur le coeur des Dames vous trouverez en tous les deux lieux un grand brasier.⁶⁸ (1623, pp. 163-164)

Com Ferrand, a histeria, fervorosa por natureza, torna-se mais uma imagem do que uma doença e essa imagem vai durar até aos dias de hoje. Esta imagem da histeria corresponde a uma ideia de mulher que atravessa toda a Renascença, e em particular da mulher virgem, mulher incompleta por excelência que ainda não foi salva pela complementaridade masculina. Salva pelo homem ou pela dedicação ao divino.

Inicia-se por esta altura uma certa ideia da histeria como estigma do vício e intemperança e que vai eclodir com força cem anos mais tarde. Abraham Bosse mostrou estas concepções numa série de sete imagens (Figura 13)⁶⁹. Nos seus desenhos encontramos o preconceito contra as virgens que se dedicavam à luxúria e indulgência, numa evocação da parábola bíblica das virgens sábias e virgens tolas (Evangelho de S. Mateus, XXV, 1-13).

⁶⁸ “A mulher tem este desejo brutal mais violento ... se nós vemos que os homens parecem à primeira vista dedicar-se mais à lubricidade, não isentemos as mulheres do mesmo desejo que elas escondem tanto quanto podem: em que o seu aspecto se assemelha a alambiques ... em que se vê o fogo no exterior: mas se olhardes sob o alambique e meterdes a mão sobre o coração das Senhoras encontrareis nos dois lugares um grande braseiro.”

⁶⁹ No texto pode ler-se: Tu vois comme ces Vierges foles / S'amusent inutilement / Apres des actions frivoles, / Dont Elles font leur Element. // Les Jeux, les Festins, la Musique, / La Dance, et les livres d'Amour; / C'est à quoy leur Esprit s'applique, / Y passant la nuict, et le jour. // O que ces Ames insensées / Cherissent les Mondanités ! / Leurs parolles, et leurs pensées / Ne s'attachent qu'aux Vanités. // D'un faux lustre leur vie esclatte; / Elles aiment ce qui leur nuit / Et lors que le Monde les flatte, / Il les enchante et les destruit.

[Tu vês como estas Virgens tolas/ Se divertem inutilmente/ Depois de acções frívolas/ De que elas fazem o seu Elemento.// Os Jogos, os Festins, a Música,/ A Dança e os livros de Amor;/ É com isso que o seu Espírito se aplica,/E passam a noite e o dia.// O que estas almas insensatas/Adoram as Mundanidades!/ As suas palavras e os seus pensamentos/ Só se relacionam com Vaidades.//De um falso lustre brilham as suas vidas;/Elas amam só o que as obscurece/ E mesmo que o Mundo as adule,// Ele encanta-as e destrói-as.]

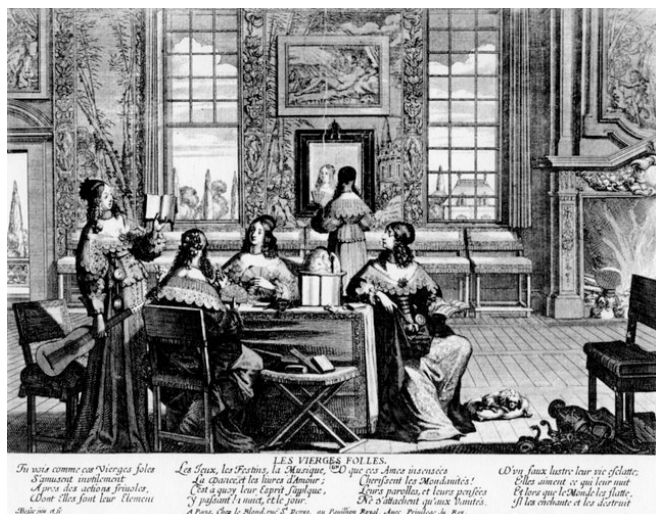


Figura 13. As virgens tolas divertindo-se inútil e frivolamente em jogos, festas e música. De “Les vierges folles” por A. Bosse, série “Les vierges sages et les vierges folles”, c. 1635, Coleção de Arte da Folger Shakespeare Library, Washington, D. C. Copyright restrito ao uso privado.

Carolus Piso (1618, citado em Veith, 1965 e por Merskey, 1999), pseudónimo de Charles Lepois, foi um médico francês que refutou a ideia de o útero influenciar a histeria. A histeria consistia em anestesia da pele, cegueira, surdez, afonia, tremores, paralisias e dores de cabeça que podiam afligir *homens* e mulheres e que derivavam do cérebro. Uma infiltração do cérebro através das “colluvies serosa”⁷⁰ constituía a lesão causal (referido por Bernheim, 1913).

Lepois aproximou a histeria da hipocondria, descreveu sintomas

históricos em crianças, homens e idosos. Ele relatou uma observação de um ataque seguido de anestesia, de surdez e de cegueira históricas. Lepois falou ainda da influência da lua sobre a histeria, referindo em particular uma mulher que “non sine sensu suffocationis circa novam lunam”⁷¹, de outra mulher que quando se aproximava a lua cheia “symptomatibus hystericis percussa fuit tam pertinacibus, ut totam lunae quadram durarent”⁷². Os espasmos, a loquacidade, o delírio, seguiam-se a estas crises. Piso terá mesmo observado paralisias periódicas: “reducebant has querelas per duos annos nova semper luna”⁷³ (citado por Berthier, 1895). Este médico foi dos mais renovadores em relação à sua época, mas as suas novidades ficaram na obscuridade dos tempos e na sombra de grandes nomes.

Médicos mais importantes, como William Harvey (1651), o famoso clínico que descreveu a circulação sanguínea, continuaram a repetir as ideias clássicas do útero migrante devido a descargas menstruais doentes ou à abstinência sexual. Em 1653, Harvey escreveu:

What grievous *symptomes*, the Rising, Bearing down and Perversion, and Convulsion of the *Wombe* do excite; what horrid extravagancies of minde, what Phrensies, Melancholy

⁷⁰ “Fluxo seroso”.

⁷¹ “Não permitia a sufocação dos sentidos na altura da lua nova”.

⁷² “Os sintomas histéricos são fulminantes de tal forma obstinada, desde que a lua se prolonga de um quarto a lua cheia”.

⁷³ “Reconduzindo as queixas durante dois anos, sempre na lua nova”.

Distempers, and Outragiousness, the *preternatural Diseases* of the Womb do induce, as if the affected Persons were enchanted: as also how many difficult *Diseases*, the depraved effluxions of the Terms, or the use of *Venus*, much intermitted and long desired, do foment.
⁷⁴[*italico no original, citado por Maines, 2001*]

E ainda:

If young women continue too long unwedded they are seized with serious symptoms, hysterics, furor uterinus or fall into a cathetic state, and distemperatures of various kinds. All animals, indeed grow savage when in heat, and unless they are suffered to enjoy one another become changed in disposition. In like manner, women occasionally become insane through ungratified desire.⁷⁵ (citado em Hunter & Macalpine, 1963, p. 173)

No livro *On Parturion* o médico descreveu os espasmos do sistema reprodutivo feminino durante episódios histéricos em que a mulher tinha estado submetida a paixões fortes (referido por Maines, 2001). Harvey considerava que o útero seria um órgão tão importante que fazia que o corpo *simpatizasse* com ele (referido por Shorter, 1992). Ele falou também de dois casos de pseudociese e descreveu dois casos de mulheres com *furor uterino* e melancolia que depois de o útero prolapsar e, assim, arrefecer, tinham melhorado da sua condição (referido por Merskey, 1999).

Harvey não é original e a ideia da influência das paixões não é nova. Ainda que fale das paixões, a explicação orgânica domina, o que é também característico da época. A importância de Harvey consolida a formulação da histeria como problema ginecológico e reafirma o discurso da estigmatização do feminino. Existem várias pinturas que retratam essa visão e se debruçam sobre os sofrimentos femininos, especialmente entre os pintores flamengos. Um quadro em particular (Figura 14) parece condensar a etiologia desses sofrimentos, a saber a reclusão e dedicação à oração e o *ardor uterino* (Dixon, 1995).

Destacamos outro grande médico português, Zacuto Lusitano, de vasta obra escrita, mais conhecido depois dos seus cinquenta anos quando fugiu da inquisição para viver em Amsterdão. Zacuto ou Abraham Zacuto Lusitano, não foi inovador e repetiu o que se disse nesta altura. Podemos percebê-lo no seu *Praxis Historiarum* (1649) em várias

⁷⁴ “Que sintomas terríveis são provocados pelo útero Ascendente, Pressionado, Perverso e Convulso; que extravagâncias horríveis da mente, que Frenesins, Perturbações Melancólicas e Ultrajantes são as *Doenças sobrenaturais* que são induzidas pelo útero, como se as Pessoas afectadas fossem enfeitiçadas. Assim como muitas *Doenças* difíceis são fomentadas pelos efluxos Menstruais ou pelo uso muito interrompido de Vénus [sexo] e desejado por muito tempo.”

⁷⁵ “Se as mulheres jovens permanecerem muito tempo solteiras, elas são acometidas de sintomas graves, histéricos, furor uterino ou caem num estado caquético e enfermidades de vários tipos. De facto, todos os animais ficam enraivecidos na altura do cio e, a não ser que sejam deixados desfrutarem-se uns aos outros, a sua disposição altera-se. Da mesma maneira, as mulheres ficam ocasionalmente loucas devido ao desejo insatisfeito.”



Figura 14. A mulher hidrópsica. O aspecto eclesiástico do quarto e a roupagem da doente parecem indicar uma vida de reclusão. A semelhança do jarro de vinho com as representações do útero, levam os críticos de arte a acreditar que o refrigerador do vinho é uma alusão ao arrefecimento do útero, tratamento para alguns sofrimentos femininos. De “Die Wassersüchtige” por Gerard Dou, 1663, Museu do Louvre. Sem Copyright.

momentos. No capítulo sobre epilepsia falou de um tipo de epilepsia histérica que “*praecedent feminis, aut menstrui retentio*”⁷⁶ (1649, p. 180) e no capítulo da Apoplexia fez a distinção com “*ab uteri strangulatu, nam in eo semper reperitur motus velocissimus, & respiratio non est ita violenta & difficilis, sicut in apoplexia*”⁷⁷ (1649, p. 190). Mais à frente, Zacuto falou da afonia histérica nos moldes habituais:

Viduæ hystericis morbis valde sunt obnoxiae: cum enim viri consortio orbentur, tum semen non expurgatur, quod retentum, & in labem deterrimam abiés, partes superas, & praesertim spiritales, miserrimè tetro elevato vapore concutit, atque affligit; tum sanguis non ita commodè singulus mensibus vacuatur foràs, quibus substantiis omnino suppressis monstrosa exsuscitantur vitia, exitialia, & prolus dira. Aderat quædam, que emortuo marito, ita planctu, luctu, & mœrore corpus confecit, ut gemitu &

*lachrymis totum pêne diem ablumeret, cúmque ob has causas natura distracta sanguinem menstruum ad uterum non destinasset, totus subito ad thoracem confluit, quare difficili respiratione correpta, accedente vultus pallore, totius corporis palpitatione insigni, & stertore summo, voce privata est.*⁷⁸ (1649, p. 330)

⁷⁶ “*Precede da retenção menstrual feminina*”.

⁷⁷ “*No útero estrangulado o movimento repete-se velozmente e a respiração não é tão violenta e difícil como na apoplexia.*”

⁷⁸ “*A histeria é uma doença fortemente danosa: quando fica viúva, destituída do homem consorte, então o sémen não é expurgado e retém-no, passa para sofrimento muito mau; vapores miseráveis e repulsivos elevam-se e atacam em conjunto as partes superiores e, quem sabe, afligem as espirituais; nessa altura o sangue deixa de sair mensalmente, acorda toda a substância estranha, viciosa e destrutiva ... e chora e lamenta o marido acabado de morrer, e logo geme e chora quase todos os dias o corpo acabado de morrer; em qualquer caso o sangue menstrual distraído de causas naturais não se dirige para o útero e conflui todo para o tórax, por isso a respiração é difícil e breve, sobreveem palidez da cara, grandes palpitações por todo o corpo, por fim sono e fica sem voz.*”

No capítulo das doenças das mulheres Zacuto Lusitano definiu a “uteri suffocatione”⁷⁹ nos moldes galénicos: devido a retenção de sémen, os vapores subiam às partes superiores e atacavam a respiração, provocavam náuseas, vômitos, palpitações, ansiedade, eclipsavam a *alma*, levavam a síncope, dor de cabeça, vertigem, furor uterino e convulsões. A este propósito citou Avicena que disse “Hac egritudo similis est epilepsia, & syncope, & eius initium est à matrice”⁸⁰ (1649, pp. 492-493).

Ainda no livro *Praxis Medica Admiranda* de 1637, Zacuto escreveu que aquelas alterações eram mais frequentes nas mulheres lascivas inclinadas ao amor, mulheres apaixonadas que procuravam o prazer físico. O casamento era o melhor tratamento para a histeria e, se esse tratamento não funcionasse, então que se recorresse à fricção da vulva (mas somente quando fosse absolutamente necessário)! No mesmo livro falou de uma virgem que necessitou de um pessário feito com cíclame, alho, cebola e bezoar de boi e que os seus ataques pararam devido aos movimentos e ao calor gerado pelo pessário nas *partes privadas* (citado por Maines, 2001). Zacuto mantém a histeria refém da privação sexual e da ideia de um certo tipo de mulher. Contudo, a importância de Zacuto não é de menosprezar, encontrámos referências ao seu nome em obras de vários médicos durante mais cem anos e em enciclopédias médicas francesas do século XVIII. Pieter van Foreest, à semelhança de Avicena e Zacuto, indicou também a massagem sexual da vulva como tratamento da sufocação da madre. No capítulo das doenças das mulheres do *Observationem et Curationem Medicinalium ac Chirurgicarum Opera Omnia* (1653), van Foreest relata-nos casos de semente ou de menstruação retida no útero em viúvas e mulheres grávidas (King, 1993). A esse propósito indicou a massagem para freiras e viúvas realizada por parteiras com o objectivo de as levar ao paroxismo (referido por Maines, 2001). Não percebemos se van Foreest acreditava que o paroxismo histérico era um clímax necessário para resolver a sufocação e se entendia que a sufocação ocorria na ausência desse paroxismo.

Em Espanha encontrámos a obra *Aprobacion de Ingenios y Curacion de Hipochondricos, con Observaciones y Remedios muy Particulares* de Thomas Murillo Y Velarde, médico do rei Filipe IV. Murillo foi um fiel seguidor de Hipócrates e Galeno, misturando os ensinamentos destes com as crenças religiosas, superstições e submissão à Inquisição ainda activa no século XVII. Na sua obra descreveu uma afecção feminina que descreveu como “achaque de madre ... flatos, y ventosidades gruesas que tienen las mugeres, que padece melancholia Hypochondriaca flatuosa” (1672, fl. 104v). Muitos médicos mantêm e vão continuar esta indistinção entre a hipocondria e a histeria.

⁷⁹ “Sufocação uterina”.

⁸⁰ “Esta epilepsia é perfeitamente semelhante à síncope e esta inicia-se na matriz (útero)”.

O *De Passione Hysterica et Affectione Hypochondriaca* de Nathaniel Highmore (1660) é um dos poucos trabalhos médicos desta época que diz que o paroxismo histérico é um orgasmo sexual (“orgasmum”). Nele, Highmore explicou a histeria como sangue poluído pelo sémen corrompido que fermentaria e incharia nos pulmões provocando dificuldades respiratórias. Uma bola subiria do ventre até ao diafragma, ocasionando respirações breves, palpitações cardíacas, pulso fraco, olhos invertidos, choros alternados com risos, afonia, perda da consciência, convulsões, delírio e síncope.

Como sempre, a perturbação seria mais frequente nas virgens, especialmente as propensas ao amor, viúvas mais velhas, mas também nas mulheres grávidas e parturientes. As crises seriam antecedidas por dores de cabeça, zumbidos nos ouvidos, palpitações, aspecto triste, face pálida e lassidão. Ao contrário de muitos médicos mais importantes, Highmore distinguiu a hipocondria da histeria mas, à semelhança dos médicos gregos e árabes da antiguidade, atribuiu aquela à fraqueza do estômago.

Todo este período histórico estabelece uma função normativa do corpo feminino em que a maternidade serve de resgate dos pecados. A mulher em que o útero funciona redime-se dos pecados de Eva. A mulher que não concebia era doente e atacada pelas paixões (Del Priore, 1999). A principal decorrência desta época foi a histeria ganhar em designações, a pior consequência foi não alcançar uma definição clara e consistente.

Num estudo relativo a escritos médicos sobre a histeria no século XVII, Williams (1990) encontrou vários casos de histeria associados a febre, hematúria, inflamações pélvicas e a neoplasia do útero. Ainda assim, o século XVII revelou-se um século de mudanças importantes em relação à histeria e que prepararam as conceptualizações dos séculos posteriores (Veith, 1965). Até esta altura, a histeria manteve o carácter pseudo-neurológico (sensorial e motor), começou a ganhar em sintomas somáticos e a incluir alterações emocionais.

1.5. A histeria como fenómeno nervoso e espiritual

A meio do século XVII, a histeria passou a estar relacionada com a constituição delicada feminina e a estar associada às classes altas (Micale, 1990b; Skultans, 1979). Os adjectivos sociais mudaram para uma visão mais positiva (depende da perspectiva). As mulheres passaram a ser adjectivadas como delicadas, irritáveis e sensíveis (Veith, 1965). Os homens jovens e aristocratas podiam também ser mais sensíveis e delicados e sofrer de doenças semelhantes.

O útero já não se deslocava, mas os vapores que se originavam do útero, ou do baço nos homens, podiam subir do abdómen e afectar os nervos e o sistema circulatório. Em vez do furor uterino, passaram a ter-se ataques de vapores e de nervos. Na medicina, as

confusões nosológicas e etiológicas tornaram-se férteis. Socialmente, as mulheres eram



Figura 15. Caricatura sobre os vapores. De “Les vapeurs”, por A. Tardieu, *Album Comique de Pathologie Pittoresque, Recueil de Vingt Caricatures Médicales*, Paris: A. Tardieu, 1823. Copyright restrito ao uso privado.

satirizadas pelos seus vapores. Podemos vê-lo na pintura (ver Figura 15) e na literatura. No poema *The Rape of the Lock*, Pope satiriza com contundência os vapores e ridiculariza sem piedade o estrato social mais alto (1714/1891, iv, 35, pp. 251-252):

There affectation with a sickly mien
Shows in her cheek the roses of eighteen,
Practis'd to lisp, and hang the head aside,
Faints into airs, and languishes with pride;
On the rich quilt sinks with becoming woe,
Wrap in a gown, for sickness, and for show
The fair ones feel such maladies as these,
When each new night-dress gives a new
disease.⁸¹

1.5.1. Paixões e vapores hipocondríacos: sintomas múltiplos

Thomas Willis, outro grande médico inglês, foi o maior teórico sobre a histeria do século XVII (Temkin, 1994). Willis tinha, como vantagem em relação aos seus antecessores, conhecimentos sobre o cérebro e prática clínica com doentes histéricos e epiléticos. No *Pathology of Brain and Nervous Stock* (1684, citado em Eadie & Bladin, 2001), Willis escreveu que as “hysterical passions”⁸², eram responsáveis por sintomas semelhantes aos da epilepsia. A epilepsia devia-se a explosões dos espíritos animais no cérebro e as

⁸¹ “A affectação com um aspecto doentio; Mostra nas suas bochechas as rosas dos dezoito; Hável em sussurrar e a colocar a cabeça de lado; Faz-se desmaiar e enlanguesce orgulhosamente; Afunda-se com sofrimento conveniente na rica manta; Enrolada num roupão para a doença e para a exibição; O belo sexo tem destes padecimentos; Sempre que um novo vestido-de-noite provoca uma nova doença.”

⁸² “Paixões histéricas”.

convulsões hísticas a explosões nas raízes dos nervos cranianos (citado em Brain, 1963; Hunter & Macalpine, 1963; Merskey, 1999; Veith, 1965). Para o médico inglês, a histeria limitava-se aos fenómenos convulsivos — “pathologica spasmodica”. Os sintomas podiam ser semelhantes, mas Willis distinguiu claramente a histeria da epilepsia no *Opera Omnia* (1694)⁸³, dedicando um capítulo à *Pathologiae Cerebri et Nervosi Generis Specimen: in quo Agitur de Morbis Convulsivis ...* (epilepsia) e outro capítulo à *Affectiorum Histericarum et Hypochondriacarum Pathologica Spasmodica Vindicata ...* (histeria e hipocondria).

Desta forma, Willis operou uma revolução que ainda demorou a estabelecer-se, ao defender que a histeria era uma perturbação cerebral e não uterina. As suas palavras foram claras: “The distemper named from the womb is chiefly and primarily convulsive, and chiefly depends on the brain and the nervous stock being affected⁸⁴” (citado em Veith, 1965, p. 132). Willis libertou a histeria do útero e argumentou que podia ocorrer em crianças e em homens: “maids before ripe age, also in old women after their flowers have left them; yea, sometimes the same kind of passions infest men”⁸⁵ (citado em Veith, 1965, p. 133).

Entretanto, como tratamento, manteve o uso de substâncias de odor desagradável que considerava anti-espasmódicas e anticonvulsivas (Veith, 1965). Inovador, distinguiu a histeria da hipocondria que considerava resultar de alteração do sangue no baço. Willis foi ainda muito crítico em relação à validade dos diagnósticos de histeria:

The hysterical passion is of so ill fame among the diseases belonging to women, that like one half damn'd, it bears the faults of many other distempers: for when at any time a sickness happens in a woman's body, of an unusual manner, or the more occult original, so that its cause lies hid, and the curatory indication is altogether uncertain, presently we accuse the evil influence of the womb (which for the most part is innocent) and in every unusual symptom, we declare it to be something hysterical, and so to this scope, which oftentimes is only the subterfuge of ignorance, the medical intentions and use of remedies are directed.⁸⁶ (citado em Brain, 1963; Eadie & Bladin, 2001, p. 74; Hunter & Macalpine,

⁸³ A versão a que tivemos acesso foi-nos muito difícil de ler. Só conseguimos decifrar convenientemente os títulos da obra de Willis.

⁸⁴ “A enfermidade designada a partir do útero é principalmente e primeiramente convulsiva e depende primordialmente do cérebro e do sistema nervoso serem afectados”.

⁸⁵ “Jovens antes de amadurecer e mulheres mais velhas depois das suas flores (menstruação) as deixarem; e sim, o mesmo tipo de paixões assolam os homens”.

⁸⁶ “A paixão hística tem tanta má fama entre as doenças femininas como metade das [doenças] amaldiçoadas, ela carrega o peso das faltas de muitas outras enfermidades: pois quando uma moléstia ataca o corpo de uma mulher, de uma forma invulgar ou de forma oculta por forma a que a sua causa fica secreta, e é incerta a sua indicação curativa, acusamos actualmente a influência maligna do útero (na maioria das vezes inocente) e dizemos que é algo hístico de todo o sintoma raro, e assim são dirigidas as intenções médicas e o uso de remédios neste domínio de conhecimentos, que é por vezes o único subterfúgio da ignorância”.

1963, p. 189; Stearns, 1946, p. 293)

Ao colocar a histeria no sistema nervoso e ao distingui-la da epilepsia, o médico criou o caminho para o conceito de histeria como doença nervosa (Brain, 1963). Mas o facto de Willis ter situado a histeria entre as doenças cerebrais, não significa que a considerasse uma doença mental (Foucault, 1972/1993). E ainda que tenha libertado a histeria do útero, Willis não apartou a histeria das mulheres e continuou a considerar que as mulheres eram mais susceptíveis do que os homens, devido à sua fraca constituição *animal*.

Thomas Sydenham, o *Hipócrates Inglês* (Vilermay, 1802; Veith, 1965) reforçou a ideia de que a afecção histérica não era uma doença uterina mas sim do domínio da neurologia e psiquiatria e que podia afectar o sexo masculino⁸⁷. Sydenham explicou que se dedicou ao tratamento da afecção histérica pois seria a patologia crónica mais frequente a seguir à febre (1682/1774). Ainda que não tenha sido o primeiro, Sydenham foi dos mais explícitos na descrição da afecção histérica masculina; escapou à crítica dos seus pares, ao designá-la por afecção hipocondríaca (Veith, 1965). Para o médico, o diagnóstico de hipocondria era tão comparável ao da histeria, “as one egg is to another” (cit. por Schneck, 1957, p. 1034).

A designação *hipocondria* estava há muito estabelecida⁸⁸ e derivava da ideia de que o hipocôndrio tinha um papel semelhante ao do útero (Dubois, 1833). O “suffocatio hypochondriaca” afectava as vísceras abdominais, em especial o baço que se supunha estar relacionado com a melancolia (1682/1774, p. 392). As palavras de Sydenham na epístola ao Dr. Cole são ilustrativas do seu pensamento:

Il est très peu de femmes qui en soient entièrement exemptes, à l'exception de celles qui sont accoutumées à une vie dure & laborieuse ... et même entre les hommes, beaucoup de ceux qui s'attachent à l'étude & menent une vie sédentaire, sont sujets à la même maladie. Tous les anciens on attribué les symptômes de l'affection hystérique au vice de la matrice. Néanmoins si l'on compare cette maladie avec celle que l'on appelle communément dans les hommes affection hypocondriaque, ou vapeurs hypocondriaques, & que l'on attribue à des obstructions de la rate, ou des autres visceres du bas ventre, on trouvera une grande ressemblance entre ces deux maladies ... l'affection hystérique n'est pas seulement très fréquente; elle se montre encore sous une infinité de formes diverses, & elle imite presque

⁸⁷ Apesar disso indicou que se queimasse uma fita azul escuro sob o nariz do paciente. A ideia clássica de tratamento para o útero móvel está implícita.

⁸⁸ O conceito de hipocondria remonta a Dioclés Carystus, médico de Antígona, tendo então a designação de “morbus flatuosus” (doença flatulenta). Os médicos árabes, Razés, Avicena, etc., também falaram dela, nomeando-a de “morbus mirachialis”. Significando *mirach* intestino ou toda a cavidade abdominal, a hipocondria era atribuída à inflamação dos orifícios do estômago (Dubois, 1833).

toutes les maladies qui arrivent au genre humain.⁸⁹ (1682/1774, pp. 392, 394)

A variedade de sintomas que Sydenham incluiu entre os sintomas histéricos foi numerosa. O único sinal patognomónico da histeria seria a descarga abundante e clara de urina. Os espíritos animais, consoante a parte do corpo que atingissem, assim produziam sintomas diferentes: apoplexia, epilepsia, dor de cabeça, palpitações cardíacas, tosse, vômitos, cólica renal, diarreia, dores ou edemas nas *partes externas*, dores de costas e até dos dentes! O alívio? A usual flebotomia desta época.

Para além de serem doentes do corpo, continuou Sydenham, as mulheres histéricas e os homens hipocondríacos seriam sempre doentes do espírito, com sintomas que iam desde a insónia, tristeza, cólera, ciúme à alegria, entre outras *paixões violentas* (1682/1774, pp. 394-398). As mulheres histéricas de Sydenham eram pálidas, debilitadas e magras e

Rient ou pleurent immoderement sans aucune cause évident ... quoique les femmes hystériques & les hommes hypocondriaques soient extrêmement malades de corps, ils le sont encore plus d'esprit ... ils s'abandonnent pour le moindre sujet, & même sans sujet, à la crainte, à la colere, à la jalousie, aux soupçons, & aux passions les plus violents.⁹⁰ (1682/1774, p. 398)

A partir de Sydenham, inauguraram-se dois caminhos de evolução conceptual da histeria. Num dos caminhos, a histeria passou a ser uma *perturbação dos nervos* que afectava diferentes partes do corpo, produzindo distúrbios funcionais que simulavam uma doença orgânica (Payne, 1990, Schneck, 1957).

A outra via conceptual entendeu a histeria como doença do *espírito*. Nesta segunda via, Sydenham estabeleceu um conceito de histeria que durou trezentos anos. O exagero e labilidade emocionais e a sugestibilidade passaram a fazer parte da descrição da histeria até ao século vinte (Alam & Merskey, 1992). Adicionalmente, depois de Sydenham quase todos os médicos Europeus incluíram homens entre os casos de histeria (Rousseau, 1993).

⁸⁹ “São poucas as mulheres que estão totalmente livres, à excepção daquelas que estão acostumadas a uma vida dura e laboriosa ... e mesmo entre os homens, muitos dos que dedicam aos estudo e levam uma vida sedentária, estão sujeitos à mesma doença. Todos os antigos atribuíram os sintomas da afecção histérica ao defeito do útero. Todavia, se comparamos esta doença com a que se costuma denominar nos homens por *afecção hipocondríaca* ou *vapores hipocondríacos* e que atribuímos às obstruções do baço ou outras vísceras do baixo-ventre, encontrar-se-á uma grande semelhança entre estas duas doenças ... a afecção histérica não é somente muito frequente; ela mostra-se sob uma infinidade de formas diversas e ela imita quase todas as doenças que sucedem ao género humano.”

⁹⁰ “Riem ou choram imoderadamente sem qualquer causa evidente ... ainda que as mulheres histéricas e os homens hipocondríacos sejam extremamente doentes do corpo, eles são ainda mais do espírito ... com assunto mínimo, e mesmo sem assunto, eles abandonam-se ao medo, à cólera, ao ciúme, às desconfianças e às paixões mais violentas.”

1.5.2. Vapores: sintomas vários e mimetismo

Também em Inglaterra, John Purcell escreveu o popular tratado sobre a histeria, *Treatise of Vapours, or, Hysterick Fits* (1707). No seu livro, Purcell falou dos ataques histéricos como uma doença corporal cuja causa imediata era uma desordem dos espíritos, especialmente uma indigestão, consistindo num entupimento do estômago e intestinos “where the grumbling of the one and the heaviness and uneasiness of the other generally preceding the paroxysm”⁹¹ (1707, p. 91). Mais uma vez, as mulheres eram as mais afectadas pelos vapores devido aos efeitos da retenção de produtos menstruais, à fraca textura do cérebro e dos nervos. Causas morais podiam também provocar ataques:

Those who are troubled with vapours, have some deep passion or concern upon them, which renders them pensive and thoughtful ... [after knowing the cause, the doctor] with the aid of friends and relations, facilitate to her, the means of obtaining what she desires.⁹² (1707, p. 155)

A definição dos vapores, “vapours, otherwise called hysteric fits”⁹³ (1707, p. 1), constitui mais uma descrição habitual:

They feel a heaviness upon their breast; a grumbling in their belly; they belch up, and sometimes vomit, sour, sharp, insipid, or bitter humours; they have a difficulty in breathing; they think they feel something that comes up into their throat, which is ready to choak them; they struggle; cry out; make odd and inarticulate sounds, or mutterings; they perceive a swimming in their heads, a dimness comes over their eyes; they turn pale, are scarce able to stand; their pulse is weak, they shut their eyes, fall down and remain senseless for some times ... some moreover have their bellies swell'd and stretch'd like a drum; their hypochondria's distended; and they fancy they feel some part within them rowl from place to place.⁹⁴ (1707, pp. 3-4)

Mais à frente relatou as consequências da associação da depressão em doentes histéricos: “Melancholy in hysterical people is easily cured in the beginning, but when it

⁹¹ “Onde o resmungo de um e o peso e desassossego do outro precedem geralmente o paroxismo”.

⁹² “Aqueles que são incomodados com vapores, têm alguma paixão profunda ou preocupação sobre si que os torna meditabundos e pensativos ... [depois de saber qual a causa, o médico] com a ajuda de amigos e relações, facilita-lhe os meios de obtenção daquilo que ela deseja.”

⁹³ “Vapores, denominados de maneira diferente por ataques histéricos”.

⁹⁴ “Sentem um peso no peito; resmungo na barriga; arrotam e por vezes vomitam humores azedos, ácidos, insípidos ou amargos; têm dificuldade em respirar; pensam que sentem alguma coisa que sobe até à garganta e que as vai sufocar; elas lutam; gritam; fazem sons estranhos ou desarticulados ou murmúrios; elas sentem a cabeça a andar à roda, a obscuridade a atingir os olhos; ficam pálidas, têm dificuldades em ficar de pé; o seu pulso é fraco, fecham os olhos, caem e ficam sem sentidos durante algum tempo ... algumas ainda têm as suas barrigas inchadas e distendidas como um tambor, o seu hipocôndrio está distendido; e imaginam que sentem qualquer parte dentro delas viajar de um lado para o outro.”

has taken deep root, and the patients avoid and shun company ... it is to be feared they will endeavour to make themselves away”⁹⁵ (1707, p. 170).

O tratamento para a histeria eram os banhos frios nas *partes privadas* durante várias semanas (1707, pp. 190, 214-217). No caso dos desmaios, Purcell indicava odores fortes sob o nariz e sugeria o uso de penas, não só para fazer *cócegas no nariz*, mas porque os espirros súbitos podiam forçar o útero a voltar ao lugar e propunha ainda a sangria venosa (1707, pp. 11, 178-192).

A ilustração de Abraham Bosse é um bom exemplo da sangria, das suas circunstâncias e dos significados sociais velados (Figura 16).⁹⁶ Purcell fez notar os perigos da inactividade física, salientando que os ataques uterinos raramente ocorriam em mulheres da classe mais baixa (1707, p. 39). Estamos no século XVIII, mas Purcell ainda acredita que o útero tem uma natureza animal!

Em Portugal tivemos António Nunes Ribeiro Sanches, médico penamacorense de ascendência judaica, um refugiado em vários países da Europa e especialmente estimado pelos imperadores russos. Ribeiro Sanches foi um médico e filósofo dotado e escritor profícuo, considerado em Inglaterra e França. Numa das suas *Cartas sobre a Educação da Mocidade*, escreveu o seguinte sobre a histeria e a hipocondria:

As paixões acima ditas da tristeza e do medo nas constituições delicadas dotadas de uma imaginação viva, expressão agradável e de nervos delicados ainda que elásticos, as queixas que se geram são nas vísceras entrando nelas todas as desordens do(s) estômago(s) e dos intestinos. Estes [doentes] logo sentem flatos, dores de cabeça, zunidos nos ouvidos, ansiedades, convulsões, o ventre constipado. Estes todos vêm ou hipocondríacos ou histéricos. (1753, p. 9)

Mais à frente relata um caso de histeria curado por uma “paixão forte”:

Ouvi dizer a Boerhaave que um médico árabe sendo mandado para curar a mulher de um califa, detida da paralisia de um braço, pedira perdão ao marido para cometer à enferma um desacato. Impetrou a licença, chega perto da enferma e, quando ela jamais cuidava, levanta-lhe a saia de repente. Enfureceu-se a enferma e ficou curada. (1753, p. 18)

⁹⁵ “A melancolia nas pessoas histéricas é fácil de curar no começo mas quando ganhou raízes profundas e os pacientes evitam e afastam a companhia ... deve temer-se que se empenhem em fazer-se desaparecer”.

⁹⁶ As palavras no fundo do quadro têm uma carga sexual óbvia: “La courage Monsieur vous lause enterpris/ Se tiendray bon, frottez, serrez la ligature/ Picquez asseurement faictes bonne ouverture/ Ah! Ce bouillon de sang vous a comme surpris/ Que la phlebotomie espure les espritz/ et descharge le sang de grande pourriture/ O Dieux la douce main l’agreable picure/ Le souvenir m’en faict revenir le soubzris/ ...”

[A coragem Senhor deixou-vos seduzir/ Se segurar bem, esfregue, aperte a ligadura/ Pique com confiança, faça um boa abertura/ Ah, esse borbulho de sangue como vos surpreendeu/ Que a flebotomia expurgue os espíritos/ e alivie o sangue de grande podridão/ Oh Deus, a doce mão, a agradável picada/ A recordação faz-me voltar o sorriso/].

Ribeiro Sanches, já médico com prática, foi um dos muitos pupilos famosos de Boerhaave, um dos médicos e professores de medicina com maior importância no século das Luzes. Hermann Boerhaave pretendeu edificar uma medicina newtoniana e estabelecer as leis mecânicas que governavam o organismo (Rousseau, 1993). O médico holandês escreveu pouco e referiu que a afecção histérica podia culminar em epilepsia, melancolia, hepatite e icterícia, tendo o sistema nervoso um papel importante. A afecção histérica seria uma paixão da alma que podia resultar dos humores corrompidos do útero e que irritavam a zona uterina, rica em nervos. Mas como a afecção histérica atingia também os homens, o útero não podia ser causa única. Assim, o movimento histérico, dever-se-ia a uma mobilidade excessiva dos fluidos que adquiriam uma inconsistência tal que seriam perturbados ao menor movimento. Os movimentos desordenados nasceriam dos nervos das vísceras do baixo ventre, perturbando depois o cérebro e produzindo as convulsões (1715/1986).

A eficácia do tratamento *moral* é por vezes manifestada de forma inusitada e um dos exemplos mais surpreendentes é-nos dado por Boerhaave (Tissot,



Figura 16. A sangria de uma mulher elegante feita por um médico vistoso. Este aplica o torniquete enquanto o assistente segura a taça de retenção do sangue. Atrás estão dois quadros de um homem e de uma mulher e um quadro maior com dois cavaleiros numa paisagem de montanha, numa sugestão de marido ausente (Dixon, 1995). De “La saignée”. Por Abraham Bosse, série “Les vierges sages et les vierges folles”, c. 1670. Coleção de Arte da Folger Shakespeare Library, Washington, D. C. Copyright restrito ao uso privado.

1780). Na casa de saúde de Harlem, Boerhaave impedia o regresso das crises em todos os jovens que sofriam de convulsões, acendendo fogões ardentes e indicando no braço o local onde se devia fazer uma queimadura profunda desde o início da crise. Esta acção tê-lo-á inspirado a utilizar a acção *psíquica* das pílulas de miolo de pão douradas (Bérillon, 1889).

Gerard van Swieten, outro pupilo de Boerhaave, expandiu a obra do mestre no *Commentarii in Aphorismos Boerhaavii* (1745/1765) e fez da histeria um dos seus principais temas. van Swieten não conseguiu abandonar o útero como causador da histeria e manteve-o a par com causas nervosas: “It cannot be denied that corrupted

humors, collected in the cavity of the uterus, or lodged in the vessels dispersed through its substance, by eroding or irritating this nervous part, may produce the worst complaints”⁹⁷ (1745/1765, p. 374). Simultaneamente, van Swieten criou a designação ansiedade espasmódica para designar a constituição nervosa daqueles que, ao mínimo estímulo, reagiam com fortes convulsões.

Para Gerard van Swieten a afecção histérica era principalmente uma doença mórbida dos nervos das vísceras abdominais e medula espinhal cuja excitação se propagava ao cérebro provocando convulsões violentas. Ele aconselhou às jovens “walk three times among flowers of garden, barefoot, with the chest uncovered — entertained by falling caterpillars and roses and apples and oak leaves”⁹⁸ (1745/1765, p. 68). A noção antiga do útero caprichoso, capaz de afectar o corpo inteiro, mantém-se inabalável e a filosofia do *retorno à natureza* é típica desta época.

Georg Ernst Stahl, médico alemão e professor em Halle, foi um dos médicos do século dezoito que mais insistiu sobre a afecção moral como causa das perturbações corporais e na alma como princípio dos movimentos. Com o seu sistema animista opôs-se ao mecanicismo e materialismo de Boerhaave e de Hoffmann (Boyer, 1858). Para Stahl a alma dominava, conhecia todos os movimentos do corpo através do “intellectus”⁹⁹ e dava-lhes direcção pela “voluntas”¹⁰⁰ (1708/1720; French, 1990). Corpo e alma eram assim indivisíveis. A *alma*, termo em que Stahl incluía todos os processos perceptivos, tinha a capacidade de formar imagens, de incitar emoções e de formular uma ideia; estes processos combinados provocavam mudanças fisiológicas no corpo (Geyer-Kordesh, 1990).

Já em 1695, com o *De Passionibus Animae Corpus Humanum Varie Alterantibus*, atribuiu como causas de várias perturbações, as afecções morais, como a cólera ou o luto. As afecções morais aumentavam a espessura do sangue que, não conseguindo circular regularmente pela veia porta, tinha a tendência para estagnar, para acumular, sendo a crise o resultado do esforço do sangue para sair. É assim lógica a correlação que fez

⁹⁷ “Não pode ser negado que os humores corruptos, recolhidos na cavidade uterina ou alojados nos vasos que atravessam a sua substância, pela erosão ou irritação esta parte nervosa, pode produzir as piores queixas”.

⁹⁸ “Andem três vezes entre as flores do jardim, pés descalços, com o peito descoberto — entretidas com as lagartas a cair e rosas e maçãs e folhas de carvalho”.

⁹⁹ “Percepção” ou “faculdade de inteligência”.

¹⁰⁰ “Vontade”.

entre o fluxo menstrual e as afecções histéricas e o fluxo hemorroidal e a hipocondria¹⁰¹. Por esse motivo, a histeria acompanhava-se de uma dor violenta aliada de tensão e compressão nas regiões sob o hipocôndrio. O tratamento geral incluía a evacuação dos ventos, a dissipação dos humores estagnados, a pacificação dos espasmos e a fortificação do sistema nervoso. Stahl integrou a medicina com uma filosofia animista e vitalista (Boyer, 1858), trazendo para a compreensão da histeria a importância do conhecimento das alterações morais e correspondentes alterações fisiológicas.

Destacamos o *Treatise of the Spleen and Vapours, or Hypochondriacal and Hysterical Affections* de Richard Blackmore (1725) que aponta os doentes histéricos como sofredores de “an imaginary and fantastick sickness of the brain ... unwilling to own a disease that will expose them to dishonor and reproach”¹⁰² (p. 320). Blackmore identificou a histeria e a hipocondria como dois tipos da mesma perturbação: “the symptoms that disturb the operations of mind and imagination in hysterick women are the same with those in hypochondriacal men”¹⁰³ (p. 319). Os sintomas consistiam em mudanças nos julgamentos, viragem de opinião e de resoluções, inconstância, timidez, distração, dissidência e desconfiança. Considerando ridículas as teorias uterinas, atribuiu origem semelhante às duas patologias:

These hysterical affections as well as hypochondriacal sometimes begin in the brain, where the spirits are first irritated and impelled into inordinate motions ... thence the tempest drives through the nerves down to the lower parts, and carries great disorder and confusion wherever it comes.¹⁰⁴ (1725, p. 109)

Para Blackmore, a histeria e a hipocondria diferiam em grau, ainda que no “female sex, in a higher degree or in a different shape and appearance from the same in men”¹⁰⁵ (1725, p. 102) porque as mulheres teriam uma constituição mais fraca e volátil e uma textura dos nervos mais suave e mole. Comparada com a hipocondria, a histeria estaria

¹⁰¹ Stahl fundou o seu sistema sobre as funções e afecções da veia porta que considerava ser a fonte de várias doenças. A sua ideia foi expandida e explicada num ensaio, bastante citado pela importância da sua doutrina e pela originalidade do seu título — *De Venâ Portae, Potâ Malorum Hypochondriaco-Splenitico-Suffocativo-Hysterico-Colico-Haemorrhoidariorum* (1698). Todavia, não conseguimos aceder a este estudo de Stahl.

¹⁰² “Uma doença cerebral imaginária e fantástica ... negando-se a ter uma doença que os expõe a desonra e a censura”.

¹⁰³ “Os sintomas que incomodam as operações mentais e imaginativas nas mulheres histéricas são os mesmos que os dos homens hipocondríacos”.

¹⁰⁴ “Estas afecções histéricas, assim como as hipocondríacas, começam por vezes no cérebro, onde os espíritos são primeiramente irritados e impelidos em movimentos desordenados ... a partir daí a tempestade atravessa os nervos descendo às partes inferiores, transmitindo um grande tumulto e confusão em todo o lugar que atinge.”

¹⁰⁵ “Sexo feminino, num grau mais elevado ou numa configuração e aparência diferente da do homem”.

mais relacionada com causas e manifestações psicológicas: 'hysterick passions are often occasioned by the impetuous emotions of the mind, ... the hearing of ill news, or some surprising incident, the unexpected arrival of a friend, a sudden outcry, and more, the hasty opening of a door shall cause this extraordinary disorder'¹⁰⁶ (1725, p. 252). Um dos sintomas consistia na sensação de um bola que subia do abdómen até à garganta, onde provocava "such a strangling grasp or constriction that the patient labours under a difficulty of swallowing, as well as breathing"¹⁰⁷ (1725, pp. 102-103). O tratamento recomendado era a flebotomia (1725, p. 121). O papel do sistema nervoso na histeria está presente em Blackmore e ele acreditava que a sua conceptualização ajudava a perceber como os ataques histéricos eram produzidos na cabeça.

Friedrich Hoffmann, o *Aesculapius Hallensis* foi, depois de Boerhaave, o médico mais famoso do seu tempo (Zumkeller, 2001). Em 1718 começou a publicação dos nove volumes do *Medicina Rationalis Systematica*. Para Hoffmann (1732?/1739) as excreções eram importantes e salutareas e quando, por algum motivo, ocorria a sua retenção decorria daí a doença. A estagnação do sangue nos vasos capilares do útero era a causa de várias doenças, entre elas as afecções histéricas (1718/1739). Nada de novo até aqui! A sua explicação para a retenção já contém elementos de novidade, próprios de uma visão ainda pré-científica da neurofisiologia.

Para Hoffmann o cérebro irradiava um *éter nervoso* que impulsionava os movimentos mecânicos do corpo. As doenças resultavam dos impedimentos aos fluxos desse éter. No IV volume do *Medicina*, Hoffmann dedicou um capítulo inteiro às *paixões da alma* e aos seus efeitos sobre o corpo. Ele contou, por exemplo, como uma jovem foi vítima de sintomas histéricos (dificuldade de respirar, dores de rins e dos pés e fraqueza) depois de um terror súbito (1730/1739, p. 162). Hoffmann explicou que o terror podia provocar a congestão do sangue: se fosse na cabeça ocorria a apoplexia, a hemiplegia, a paralisia, os movimentos convulsivos, delírio e "faire voir des spectres"¹⁰⁸ (1718/1739, p. 163); se fosse no coração provocaria palpitações, inquietude, síncope e fraqueza; nos pulmões levaria a dificuldade respiratória e se fosse durante a menstruação provocaria sintomas espasmódicos. Numa verdadeira interacção corpo-mente, Hoffmann escreveu que a tristeza, por exemplo por morte do marido ou de um filho, poderia atacar os vários órgãos do corpo, se atacasse o útero poderia levar à supressão da menstruação e a

¹⁰⁶ "As paixões histéricas são provocadas muitas vezes pelas emoções impetuosas da mente, ... a escuta de más notícias ou alguma ocorrência surpreendente, a chegada inesperada de um amigo, um ruído imprevisto e mais, a rápida abertura de uma porta, provocará esta perturbação extraordinária".

¹⁰⁷ "Um tal aperto ou constrição estrangulantes que o paciente esforça-se com dificuldade para engolir, assim como para respirar".

¹⁰⁸ "Fazia ver espectros".

“accidens spasmodiques, & quelquefois suivis du pourpre très-fâcheux”¹⁰⁹ (1730/1739, p. 178). Falou também do carácter contagioso da epilepsia (não falou aqui em histeria):

C'est ainsi que plusieurs personnes sont devenues épileptiques, pour avoir vû des personnes attaquées de cette maladie ... des personnes livrées à une haute dévotion sont tombés non-seulement dans mouvements convulsifs, mais ont causé par leur aspect, & leurs mouvements déréglés, des impressions si vives, que les spectateurs sont aussi tombés en extase, & en convulsion.¹¹⁰ (1718/1739, p. 186)

A obra de Hoffmann torna-se confusa pois fala em doenças diferentes para as causas habitualmente referidas. A histeria, como síndrome, não aparece destacada mas incluída entre várias doenças e com a sintomatologia costumeira dispersa por essas doenças: epilepsia, clorose¹¹¹, hipocondria, paralisia, apoplexia, dispepsia, etc. O *Esculápio de Halle* tanto mistura, de modo bizarro, a hipocondria e a histeria, como procura distinguir as características das duas doenças. As explicações etiológicas são pouco claras, pois tanto se refere à obstrução do éter como à congestão sanguínea relacionada com as emoções. Estas confusões não são de importância menor, pois Hoffmann, com a fama que se seguiu ao seu nome, foi continuado e repetido por vários médicos. De facto, encontrámos em vários artigos do século dezoito citações com a expressão de Hoffmann “hysteria non est morbus, sed morborum cohors”¹¹² (por exemplo, Avrard, 1872a, 1872b, Axenfeld, 1883).

Fonte de equívocos foi também a obra de George Cheyne, *The English Malady* (1733). Nela o escocês explicou como o excesso de habitantes da ilha, o clima, a inactividade e vida sedentária contribuíam para os “nervous distempers, spleen, vapours, and lownels of spirits”¹¹³ comuns a um terço das queixas da população (1733, p. i). As doenças seriam provocadas pelas alterações dos fluídos, alterações hereditárias ou devidas a maus hábitos alimentares, e por lassidão das fibras em geral e dos nervos em particular. As alterações dos fluídos conduziriam depois a obstruções dos vasos e a irritações dos nervos, ocasionando convulsões, espasmos e os “terrible symptoms of that tribe of

¹⁰⁹ “Acidentes espasmódicos, por vezes seguidos de púrpura muito deplorável”.

¹¹⁰ “É assim que muitas pessoas ficam epiléticas, por ter visto pessoas atacadas por esta doença ... as pessoas entregues a uma grande devoção caíam, não somente em movimentos convulsivos, mas também causaram, através do seu aspecto e dos seus movimentos desordenados, impressões tão vivas que os espectadores caíam também em êxtase e em convulsão.”

¹¹¹ A clorose, doença verde (“green sickness”), febre branca ou doenças das virgens, foi uma doença misteriosa que desapareceu no início do século XX (King, 1996) e que supomos corresponder à anorexia ou à anemia.

¹¹² “A histeria não é uma doença mas um grupo de doenças”.

¹¹³ “Destemperos nervosos, mau-humor [baço], vapores e espíritos em baixo”.

nervous distempers”¹¹⁴ que os “vulgar and unlearned”¹¹⁵ não entendiam (1733/1991, pp. 7, 260). Cheyne descreveu a condição como se segue:

A deep and fixed melancholy, wandering and delusory images on the brain, and instability and unsettledness in all the intellectual operations; loss of memory, despondency, horror, and despair; sometimes unaccountable fits of laughing, apparent joy, leaping, and dancing, at other times of crying, grief, and anguish, and these generally terminate in hypochondriacal or hysterical fits.¹¹⁶ (1773, p. 199)

Os sintomas histéricos estão dispersos pela obra e abrangem bocejos, espreguiçares, letargia ou desassossego, ataques, desmaios, alucinações, perda de memória, apoplexia, prostração, *miséria*, melancolia, “taedium vitae”¹¹⁷, aversão à actividade, horror, entre muitos outros. Cheyne dedicou um capítulo às perturbações “of the spleen, vapours, lowness of spirits, hysterical or hypochondriacal”¹¹⁸ (1733, p. 133) onde referiu que o baço podia emergir como melancolia, histeria, hipocondria ou dores de cabeça devido aos excessos do espírito, opondo a mente ao corpo. Estas desordens podiam expressar-se como uma doença vaga que envolvia sintomas mentais (peso dos espíritos) e corporais (vertigens, suores, dores várias, bocejos, e problemas gástricos vários).

A preponderância que Cheyne deu ao baço não será alheia às suas dificuldades com a sua própria obesidade e depressão. Disso mesmo deu conta, ao juntar ao seu livro aspectos autobiográficos detalhados, revelando-se como um indivíduo pecador e sofredor. Talvez por estarem em análise as suas próprias dificuldades, a sua obra é uma amálgama de influências médicas, mentais e espirituais numa época em que a maior parte da medicina se aproximava cada vez mais das questões físicas. Ainda assim, não deixa de continuar o caminho do papel do sistema nervoso na histeria.

Em Portugal, alguns médicos mostram-se presos à superstição mas não alheios às novas explicações. Bernardo Pereira, médico do Sardoal, ainda disse que o demónio causava *achques*, por si só, ou através de feitiços usados pelos seus *confederados*. Todas as doenças podiam ser produzidas através de feitiços: “Impotências, esterilidades, febres erraticas, manias, epilepsias, dores vagas, e nefriticas, convulsoes, parlezias, estupores, tremores [sic]” entre outras (1734, p. 5). Os feitiços podiam alterar o

¹¹⁴ “Sintomas terríveis dessa tribo de destemperos”.

¹¹⁵ “Vulgares e analfabetos”.

¹¹⁶ “Uma melancolia fixa e profunda, imagens perambulantes e ilusórias no cérebro e instabilidade e inconstância em todas as operações intelectuais; perda de memória, desânimo, horror e desespero; por vezes, ataques incontáveis de riso, alegria aparente, saltos e dança, noutras vezes de choro, pesar e aflição, e geralmente termina em ataques hipocondríacos ou histéricos.”

¹¹⁷ “Vida entediante”.

¹¹⁸ “Do mau-humor [baço], vapores, espíritos em baixo, histéricas ou hipocondríacas”.

humor melancólico e se este humor frio e seco “se pegar nas membranas, e substancia do cérebro, causa doidices, se nos ventrículos, apoplexia, se na origem dos nervos, convulsões &c” (1734, p. 6). Podiam ainda provocar sintomas “histéricos ... dores vagas, ... flato furioso” (p. 9). Bernardo Pereira considerou também que do útero precediam sintomas “notáveis” e “os achaques daquele sexo [feminino] são em maior numero, e de mais notáveis dificuldades, ... da que se deve aos achaques dos homens” (p. 9-10):

Porque como procedem do útero, e este como animal errabundo, segundo lhe chama Galeno ... têm simpatia, e comunicação com todas as partes do corpo, não há alguma que se veja livre dos seus insultos, especialmente se o sangue mensal se não depura bem todos os meses, ou se inficiona com humores cachochímicos [sic] ou putredinosos, de que abunda o útero; ou se suprime a evacuação, ou se a retarda, donde nascem contínuos acidentes e muito mais notáveis, se além deste principio, ou causa comum se ajuntar material seminal putredinoso, e corrupta, porque dai nascem mais veementes, e extraordinários achaques, que fazem parecer a muitos Professores Doutos, que estão oprimidos de algum espirito mau, porque neles se experimentarão vozes, e sibilos horrendos, e infernais, ... Os histéricos são terribilíssimos, e que neles, alem das referidas causas, costuma haver fermento algum peregrino, e deletério, ... causa oculta particular, e imperceptível. (1734, p. 10-11)

Parece-nos que as *causas ocultas* se referem “forças sobre-naturais, e ao mesmo Demónio” (p. 11). As “periodicações histéricas” eram mais terríveis nas mulheres “tanto pela humidade do útero, aonde como em sentina, ou Emunctoro [sic], se ajuntam de todo recrementos [sic], como também por ser a matéria menos elaborada, e mais crua, e por isso mais sujeita à corrupção” (p. 12). Mas os homens podiam também sofrer dos “mesmos sintomas histéricos” porque, ainda que não tenham em si a “causa material do sangue menstuo, tem muitas vezes a hemorroidal, de que podem nascer efeitos quase histéricos” e devido à “podridão da matéria espermática, suposto que não eram de tanta duração, e veemência, como nas mulheres”. Os homens podiam ainda sofrer de sufocações parecidas com as histéricas porque “muitas vezes há tal efervescência, e tão viciosa de humores no intestino duodeno, que dela elevando-se vários fumos ou vapores ácidos, austeros, e acerbos ao Ozofago [sic], e apertando a áspera artéria” (p. 12).

Mais tarde no século XVIII, François Boissier Sauvages na sua *Nosologia Methodica* (1763) tentou classificar todas as doenças segundo as suas manifestações clínicas. Sauvages colocou a histeria entre as patologias nervosas (“spasmes cloniques”)¹¹⁹ e a hipocondria nas alucinações ou erros da alma originados pelo defeito dos órgãos situados fora do cérebro (1772b, p. 1). Sauvages citou as designações Europeias para

¹¹⁹ “Espasmos clónicos”.

histeria: os vulgares Vapores e “Passio hysterica”, “Spleen” em Inglês, “Isterismo”¹²⁰ em Italiano, “Malum hysterico-hypochondriacum”¹²¹ de Stahl e “Mal de mere”[sic] ou “la Mere”[sic]¹²² em Francês. A definição de histeria que usou é típica desta época:

C'est un concours de symptomes convulsifs & passagers, sans aucune cause évident, lesquels changent tout-à-coup, accompagnés d'une extrême sensibilité & de pusillanimité, qui augmentent par des passions & par tout ce qui est capable d'affoiblir ... les symptomes sont si changeans & si variables, que d'une minute à l'autre, les pleurs, les ris, les éclats de rire, le délire, les convulsions, la fureur.¹²³ (1772a, pp. 131-132)

O médico francês definiu a hipocondria como uma alucinação crónica sobre a saúde, acompanhada de palpitações “et autres maux légers, qui changent sans aucune cause évident”¹²⁴ (1772b, p. 162). Sauvages atribuiu os vapores, histeria e hipocondria, ao amor excessivo de si mesmo ou amor excessivo à vida de prazer, à intolerância às pequenas contrariedades e à delicadeza do sistema nervoso. Introduziu alguma falta de clareza à classificação quando descreveu oito tipos de histeria, avisando que o número podia ser infinito consoante os seus factores e causas. A classificação resultou da predominância sintomática, tendo-se assim as histerias *verminosa*, *clorótica*, *menorrágica*, *leucorreica*, *enfrática*, gástrica, febril e, a mais interessante, a libidinosa que era uma forma de histeria temporária e caracterizada pelo ingurgitamento dos genitais femininos, convulsões, dispneia, comportamento obsceno e amnésia pós-crise. O exemplo clínico foi o de uma religiosa afectada!

O tratamento variava entre dietas apropriadas a cada tipo e o *casamento* para o tipo libidinoso. Em relação à hipocondria falou de dez espécies resultantes de combinações dos temperamentos galénicos e vísceras afectadas: a biliosa, a sanguínea, a melancólica, a pituitosa, tísica, asmática, calculosa, timpânica, algida e a histérica, esta caracterizada por alterações somáticas e variações do humor. O tratamento consistiu num compromisso entre a antiguidade e os novos tempos, indicando para o corpo dieta líquida e frugal com alimentos fáceis de digerir, exercício e passeios (para a digestão!) e para a alma o discurso filosófico dos Estóicos e o passeio a cavalo (Sauvages, 1772a).

¹²⁰ “Histeria”.

¹²¹ “Mal histérico-hipocondríaco”.

¹²² “Mal de madre” ou “a madre”.

¹²³ “É um concurso de sintomas convulsivos e passageiros, sem qualquer causa evidente e que mudam de repente, acompanhados de uma sensibilidade e pusilanimidade extremas que aumentam através das paixões e de tudo o que seja capaz de desvitalizar ... os sintomas são tão proteanos e variáveis que de um minuto ao outro [se tem] os choros, os risos, as gargalhadas, o delírio, as convulsões, a fúria.”

¹²⁴ “E outros males ligeiros que mudam sem qualquer causa aparente”.

Pela mesma altura Robert Whytt, médico escocês, escreveu as suas observações clínicas no tratado *Observations on the Nature, Causes, and Cure of those Disorders which Have Been Commonly Called Nervous, Hypochondriac, or Hysterical* em 1765. A partir dessa altura, o termo nervoso passou a fazer parte dos vocabulários médico e comum. Para Whytt a histeria, nas mulheres, e a hipocondria, nos homens, eram perturbações do sistema nervoso que ocorriam em pessoas com particular sensibilidade dos nervos. Whytt listou os sintomas da histeria em várias páginas do seu tratado e incluíam sensações somáticas, palpitações, dores corporais migrantes, câibras, cefaleias, movimentos convulsivos e involuntários, desmaio, catalepsia, tosse seca com dificuldade em respirar, sensação de sufoco provocada por uma bola na garganta, alterações sensoriais, “fomes canina”¹²⁵, risos convulsivos, entre outros. O nosso autor citou as palavras de Sydenham ao adjectivar a histeria e a hipocondria de Proteu: “the shape of *Proteus*, or the colours of the *chamaeleon*, are not more numerous and inconsistent, than the variations of the hypochondriac and hysterical disease”¹²⁶ (1765, p. 96). Para as causas destas perturbações, Whytt referiu causas orgânicas e também situações que desencadeassem “violent affections of the mind”¹²⁷ (1765, p. 188):

Nothing produces more sudden or surprizing changes in the body, than violent affections of the mind, wether these be excited by external objects, or by the exercise of the internal senses. Thus doleful, or moving stories, horrible or unexpected sights, great grief, anger, terror and other passions, frequently occasion the most sudden and violent nervous symptoms. The strong impressions made in such cases on the brain and nerves, often throw the person into hysterical fits, either of the convulsive or fainting kind.¹²⁸ (1765, p. 212)

O órgão sensível a estas impressões seria o cérebro, a sede do *sensorium commune* ou mente. O cérebro e o útero sofriam em conjunto com outros órgãos por simpatia ou consenso, qualidade tornada possível pelos nervos. As doenças dos nervos tornavam-se maleitas da *simpatia*, em que cada órgão podia ser afectado por consenso com outro (com esta noção, Whytt andou próximo da noção de reflexo). Devido à simpatia, o

¹²⁵ “Fome canina”.

¹²⁶ “O aspecto de *Proteu*, ou as cores do *camaleão*, não são mais numerosas e inconstantes do que as variações das doenças hipocondríaca e histérica”.

¹²⁷ “Afecções violentas da mente”

¹²⁸ “Nada produz mudanças corporais mais inesperadas ou surpreendentes do que as afecções violentas da mente, quer sejam excitadas por objectos externos, quer pelo exercício dos sentidos internos. Assim, as histórias dolorosas ou comoventes, visões horríveis ou inesperadas, grande pena, raiva, terror e outras paixões ocasionam com frequência os sintomas nervosos mais repentinos e violentos. As fortes impressões ocasionadas nestes casos no cérebro e nos nervos, atiram habitualmente a pessoa para ataques histéricos, quer de natureza convulsiva, quer na forma de desmaio.”

sistema nervoso era mais sensível e por conseguinte mais vulnerável às paixões da alma, aos erros de regime, à humidade e ao frio ou calor.

O útero detinha uma particular relação de simpatia com o resto do corpo e daí a maior vulnerabilidade das mulheres, castigadas aos vapores: “in women, hysteric symptoms occur more frequently, and are often much more sudden and violent, than the hypochondriac in men” devido a “more delicate frame, sedentary life, and particular condition of the womb in women”¹²⁹ (1765, p. 105). De vulnerabilidade especial eram as mulheres delicadas e sensíveis que podiam ser facilmente acometidas de convulsões e de síncope perante um perfume inebriante ou a descrição de um acontecimento trágico. Os homens hipocondríacos, devido à isomorfia entre histeria e hipocondria, teriam traços efeminados.

A simpatia explicaria também a imitação: “there appears that there is a still more wonderful sympathy between the nervous systems of different persons, whence various motions and morbid symptoms are often transferred, from one to another, without any corporeal contact or infection”¹³⁰ (1765, p. 219). Ver outros num estado alterado da mente causaria uma impressão na mente, provocando afecções similares, por isso “it is that the sight only of a person vomiting has often excited the same actions in others; ... that yawning is propagated from one person through a whole company, and that convulsive disorders are caught by looking on those who are affected with them”¹³¹ (1765, p. 220). Whytt prescrevia ópio com assafétida¹³², servindo esta para excitar os nervos e assim diminuir as sensações desagradáveis da parte do corpo onde os espasmos tinham lugar (Figura 17). A explicação nervosa de Whytt constitui uma unificação da alma e corpo, sendo que “certain ideas or affections excited in the mind are always accompanied with corresponding emotions or feelings in the body”¹³³ (1765,

¹²⁹ “Nas mulheres, os sintomas histéricos ocorrem mais frequentemente e são muitas vezes mais repentinas e violentas do que os [sintomas] hipocondríacos no homem”.

¹³⁰ “Parece haver uma simpatia mais maravilhosa entre os sistemas nervosos de pessoas diferentes, quando vários movimentos e sintomas mórbidos são muitas vezes transferidos de um para o outro, sem qualquer contacto corporal ou infecção”.

¹³¹ Aqui Whytt parece adiantar-se à actual descoberta sobre os “neurónios espelho” (Iacoboni, et al., 1999) que se pensa serem importantes para a imitação e linguagem (Ramachandran, 2000). “A visão de uma pessoa a vomitar frequentemente excita a mesma acção noutros ... o bocejar é propagado de uma pessoa para toda a companhia, e as perturbações convulsivas são apanhadas por olhar para aqueles que são afectados por elas.”

¹³² A *Ferula assafoetida*, ou nartex em grego, é uma planta de odor desagradável que era indicada pelo médico grego Pedanius Dioscorides (trad. 2000) para hemorragias, queixas gástricas, epistaxe e estimular a sudoração. Ao longo de 200 anos continuou a ser um dos medicamentos mais prescritos para a histeria e epilepsia. No séc. XIX é ainda indicada para a histeria nos tratados farmacológicos (Wood, 1848, p. 610) e em revistas médicas (por ex.: Pereira, 1837).

¹³³ “Determinadas ideias ou afecções excitadas na mente acompanham-se sempre de emoções e sentimentos correspondentes no corpo”.

p. 105). Apesar da novidade, Whytt não abandonou a explicação uterina, antes combinou as causas uterina e nervosa na mulher, prosseguindo a ideia de que os sintomas estavam mais associados ao útero porque havia uma maior simpatia deste órgão com o resto do corpo.

Com este tipo de descrição, as *doenças dos nervos* tornaram-se uma moda, como nos narra James M. Adair:

Upwards of thirty years ago, a treatise on nervous diseases was published by my quondam learned and ingenious preceptor Dr. WHYTT, professor of physic, at Edinburgh. Before the publication of this book, people of fashion had not the least idea that they had nerves; but a fashionable apothecary of my acquaintance, having cast his eye over the book, and having been often puzzled by the enquiries of his patients concerning the nature and causes of their complaints, derived from thence a hint, by which he readily cut the gordian knot—‘Madam, you are nervous!’ The solution was quite satisfactory, the term became fashionable, and spleen, vapours, and hyp were forgotten.¹³⁴ (1790, p. 60)



Figura 17. *Ferula Assa foetida* de “Opera quae extant omnia ...”, por P. A. Mattioli, 1598, Francoforte: ex Officina Typographica N. Bassaei, p. 578. Sem Copyright.

Samuel Auguste Tissot escreveu em 1755 o *Traité des Nerfs et de Leurs Maladies*, onde discorre sobre as causas morais das doenças dos nervos e sobre o efeito da imaginação e da tensão nervosa. Através do texto, nos casos apresentados ou nas citações dos médicos anteriores, a histeria é apresentada como ataques de espasmos periódicos, câibras, convulsões e paralisia. Tissot chamou atenção para o efeito das paixões, indicando que a alegria, a esperança, o amor e o desejo não estavam tão aptas a provocar problemas nervosos como o ódio, a inveja, o ciúme, a raiva e a tristeza. Falou do *consenso da matriz* com as outras partes do corpo, em especial com o cérebro, com o estômago (1755/1780) e ainda com os pulmões: “L’état de l’uterus a aussi une influence marquée sur la poitrine, & beaucoup de femmes, sur-tout de très-jeunes personnes, ont pendant les regles une légère gêne dans la respiration & toussent fréquemment”¹³⁵ (1755 /1780, p. 115). O fenômeno da simpatia seria mais marcado nos

¹³⁴ “Há cerca de trinta anos foi publicado um tratado sobre doenças nervosas pelo meu antigo sábio e talentoso mestre Dr. WHYTT, professor de física em Edimburgo. Antes da publicação deste livro, as pessoas da moda não faziam a menor ideia de que tinham nervos; porém um farmacêutico da moda meu conhecido, tendo lançado os olhos sobre o livro e tendo sido desconcertado pelas questões dos seus pacientes sobre a natureza e causas das suas queixas, retirou daí uma sugestão com a qual cortou prontamente o nó górdio — ‘Senhora, você é nervosa!’ A solução foi completamente satisfatória, a designação ficou na moda e o baço, vapores e hip [hipocondria] foram esquecidos.”

¹³⁵ “O estado do útero tem também uma influência marcada sobre o peito e muitas mulheres, sobretudo as muito jovens, têm durante a menstruação um incômodo ligeiro na respiração e tosem frequentemente”.

momentos de desejo, na altura da menstruação ou da sua supressão e na gravidez. A influência do útero sobre o sistema nervoso seria muito grande e poderia ser uma das razões dos ataques histéricos, mas não a principal:

L'influence de cet organe ... est très-grande sur tout le genre nerveux; les anciens qui le redardoient comme la cause des vapeurs, imputoient à ce consensus tous les accidens que l'on remarque dans une violent accès hystérique; ils se trompoient en le regardant comme la seule cause des vapeurs, elles dépendent bien plus souvent d'une cause différente, mais il est cependant très-vrai que la seule irritation de l'uterus peut produire tous ces accidens, & même de plus fâcheux.¹³⁶ (1755/1780, p. 115)

Outras das causas da histeria, e também da hipocondria, seria a masturbação. Nas descrições da histeria, Tissot relacionou-a com a extrema sensibilidade das suas vítimas. Essa sensibilidade decorria das paixões, do cultivo da imaginação, dos excessos e da vida sedentária. Estudar Tissot permite-nos recordar que muitos médicos do século XVIII se mantêm ligados às teorias clássicas e que a explicação nervosa ainda não está consolidada.

Mais interessantes são os textos de Joseph Raulin, em particular o *Traité des Affections Vaporeuses du Sexe* (1758). Nele Raulin começou por definir os vapores como uma doença crónica que atingia mulheres e homens, caracterizada por espasmos ou convulsões relacionadas com a obstrução visceral (em particular o baço e o útero), precedidos e seguidos de sintomas variáveis. Os sinais prodrómicos incluíam impressões somáticas viscerais, fraqueza, tremores, insónia, odores desagradáveis, vertigens, entre muitos outros. Depois sucediam-se os ataques que Raulin descreveu do modo seguinte:

Forment une convulsion générale: il est des femmes qui tombent en faisant de grands cris, & d'autres sans se plaindre ... les femmes vaporeuses sont tout-à-coup des éclats de rire, ou elles pleurent amerement, & elles tombent en convulsion ou en syncope ... avec une privation totale d'entendement, de mouvement & de sentiment, semblables à des personnes mortes, on peut piquer vivement ces malades, sans qu'elles donnent aucune marque de sensibilité.¹³⁷ (1758, pp. 8-9)

¹³⁶ "A influência deste órgão ... é muito grande sobre todo o género nervoso; os antigos que o viam como a causa dos vapores, atribuíam a este consenso todos os acidentes que observamos num violento ataque histerico; eles cometiam um erro ao vê-lo como a única causa dos vapores, elas dependem bem mais de uma causa diferente, mas é apesar de tudo verdade que a mera irritação do útero pode produzir todos os acidentes e mesmo os mais desagradáveis".

¹³⁷ "Formam uma convulsão geral: há mulheres que caem enquanto dão um grande grito e outras sem se queixar ... as mulheres vaporosas dão gargalhadas repentinas ou podem chorar amargamente e elas caem em convulsão ou em síncope ... com uma privação total da compreensão, do movimento e do sentimento, semelhantes às pessoas mortas, podemos picar vivamente estas doentes sem que elas dêem qualquer sinal de sensibilidade."

Os vapores foram considerados como uma doença endémica das cidades e comum nas pessoas que “jouissent des commodités de la vie”¹³⁸ (1758, p. viii) e que se dedicavam a regimes errados e a uma vida de excessos. Raulin acrescentou aspectos interessantes, entre eles o carácter contagioso da histeria, onde descreveu várias doentes com soluços e convulsões depois de terem observado uma jovem fortemente atacada por tal infortúnio. Este autor reconheceu também o papel dos nervos, mas ficou-se por aquilo que ele designou de sensibilidade do género nervoso ou irritabilidade. Finalmente, o médico francês iniciou, ainda que de forma incipiente, a ideia de que a histeria seria uma doença mental, uma patologia da *imaginação*:

On a vu des femmes qui, dans des états approchants des extases, imitoient les cris, le chant du coq, le croacement des grenouilles, le sifflement des serpents, l’aboïement des chiens; est-il vraisemblable qu’elles eussent avant les attaques leur imagination remplie de choses si ridicules? Ces maladies ... dans lesquelles les femmes inventent, exagèrent & répètent toutes les différentes absurdités dont est capable une imagination dépravée, sont quelquefois devenues épidémiques & contagieuses.¹³⁹ (1758, pp. xx-xxi)

Desta forma, Raulin seguiu a segunda linha de evolução da histeria (Foucault, 1972/1993). Um dos caminhos conceptuais considerou a histeria como doença dos nervos, Raulin percorreu o caminho das doenças do *espírito*.

1.5.3. Doenças vaporosas e nervosas: sintomas variados

Pouco tempo depois, Pierre Pomme (1765) escreveu um tratado com título semelhante ao de Raulin, *Traité des Affections Vaporeuses des Deux Sexes*, e se o título é semelhante, o conteúdo também não se afasta. Mas há diferenças que nos levam a incluir o médico francês nesta revisão. Pomme definiu os vapores como uma perturbação nervosa acreditando, contrariamente a Raulin, que o sistema nervoso seria factor causal e assumindo com clareza as designações de histeria e hipocondria:

J’appelle affection vaporeuse, cette affection ... du genre nerveux ... appelée hystérique chez les femmes, parce que les anciens regardaient les différents dérangements de l’uterus comme l’unique cause de ces maladies. On l’appelle hypocondriaque chez les hommes, ou mélancholique, parce que les mêmes Auteurs en ont assigné la cause dans

¹³⁸ “Usufruem das comodidades da vida”.

¹³⁹ “Vimos mulheres que, em estados próximos dos êxtases, imitam os gritos, o canto do galo, o coaxar das rãs, o assobio das serpentes, o ladrar dos cães; é verosímil que elas tenham antes dos ataques a sua imaginação cheia de coisas ridículas? Estas doenças ... em que as mulheres inventam, exageram e repetem todos os diferentes absurdos de que uma imaginação depravada é capaz, por vezes tornam-se epidémicas e contagiosas.”

les hypocondres, & dans les viscères du bas-ventre.¹⁴⁰ (1765, pp. 1-2)

O editor do *Journal de Medecine*, M. Roux, também o enunciou claramente nos preliminares da obra de Pomme:

On designe, sous le nom d'affections vaporeuses, un genre de maladies, qu'on a regardées pendant long-temps comme l'effet de vapeurs qu'on croyoit s'élever des parties inférieures vers le cerveau. Aujourd'hui que la physique du corps humain est mieux connue, on convient que ces maladies ont leur siege dans le système nerveux.¹⁴¹ (1765, p. 195)

Pomme falou dos vapores histéricos como uma “affection hystérique accompagné de symptomes extraordinaires”¹⁴² (1765, p. 51) que consistiam nos sintomas usuais: dores, dores de cabeça (“le clou hystérique”)¹⁴³, barulhos intestinais, câibras e “inquiétudes aux jambes, qui troublent leur repos”¹⁴⁴, suores frios, paroxismos, aperto na garganta, dificuldade em engolir, perda da fala, sufocação, paroxismos periódicos, perda de conhecimento, convulsões terríveis e sono profundo, mas “entendent tout ce qu'on dit, & voient même tout ce qu'on fait auprès d'elles”¹⁴⁵, tristeza e melancolia (1765, pp. 5, 7, 20, 32-36). Manteve como tratamento o banho de água fria: quanto mais quente o útero, mais frio devia ser o remédio (1765, pp. 31-32, 39). Dos autores que consultámos até aqui, Pomme é o que mais claramente adjectiva um conjunto de afecções como *histéricas*, entre elas: cólica, sufocação, hemoptise, epilepsia, delírio maníaco, odontalgia, vômitos, cardialgia, arrepios e febre histéricas.

Com Pomme o bloqueio das vísceras deixou de ser a causa para passar a ser o efeito, e esta é outra novidade. Insistiu, como muitos autores anteriores, que as mulheres do campo, devido ao exercício, tinham os nervos menos sensíveis (a Figura 18 é posterior mas retrata bem alguns destes elementos).

¹⁴⁰ “Eu designo por afecção nervosa, esta afecção ... do género nervoso ... denominada histérica nas mulheres porque os antigos viam as diferentes perturbações do útero como causa única destas doenças. Designamo-la de hipocondríaca ou melancólica nos homens porque os mesmos Autores determinaram a causa nos hipocôndrios e nas vísceras do baixo-ventre.”

¹⁴¹ “Designamos, sob o nome afecções vaporosas, um género de doenças que foram vistas durante muito tempo como o efeito de vapores que se acredita que se elevam desde as partes inferiores até ao cérebro. Nos dias de hoje, em que a física do corpo humano é melhor conhecida, convimos que estas doenças têm a sua sede no sistema nervoso.”

¹⁴² “Afecção histérica acompanhada de sintomas extraordinários”.

¹⁴³ “A garra histérica”.

¹⁴⁴ “Inquietação nas pernas que perturba o seu descanso”.

¹⁴⁵ “Ouvem tudo o que é dito e vêem mesmo tudo o que se faz à sua frente.”

Pierre Pomme manteve, apesar das inovações, a crença de que as mulheres seriam mais atreitas à histeria e socorreu-se de outro grande nome de oitocentos, Baglivi, para fazer a afirmação: “Chez les femmes, il faut toujours soupçonner la cause hystérique: foeminis veró de affectione hysterica”¹⁴⁶ (1765, p. 121). A partir daqui o livro de Pomme consistiu na descrição de casos de histeria feminina e casos de hipocondria, principalmente de homens.

Edme-Pierre Chauvot de Beauchene considerou somente os vapores histéricos causados pela matriz, distinguindo-os de outras *doenças vaporosas* ou nervosas devidas à excessiva sensibilidade da alma e dos nervos e fraqueza dos órgãos (1781). As causas das doenças vaporosas histéricas seriam “un tempérament bilieux mélancolique ... une vie peu active, des lectures lascives, des passions malheureuses, le veuvage, &c.”¹⁴⁷ (1781, pp. 105-106). Os sintomas mais frequentes seriam:

Une douleur sourde, & quelquefois aiguë, dans la région du bas-ventre & dans les reins; des vomissemens bilieux, ou de matières semblables au marc du café; des bâillements fréquens; des éternuements; une douleur fixe a la tête, ou le clou hystérique; des pesanteurs, des engourdissemens dans les membres, des tensions fatigantes & douloureuses dans le bas-ventre, des contractions a la bouche, des tintemens d’oreilles, des vertiges, des étourdissemens, une quantité de vents dans les intestins & estomac, &c. &c ... convulsion en faisant de grands cris, d’autres sans se plaindre, il en est qui tombent subitement dans une syncope alarmante, qui ne se manifeste que par de fausses apparences d’un sommeil tranquille.¹⁴⁸ (1781, pp. 106-107)



Figura 18. A pintura retrata o desmaio de uma mulher que acabou de saber que o seu filho morreu, a outra reanima-a com saís. A posição do corpo é semelhantes às imagens anteriores. De “La mauvaise nouvelle”. Por Marguerite Gérard, 1804. Museu do Louvre/A. Dequier - M. Bard. Sem Copyright.

O médico inglês Joseph Ferriar (1795/1819) no segundo volume do *Medical Histories and Reflections* desenvolveu o conceito de conversão de doenças. A histeria podia

¹⁴⁶ “Nas mulheres devemos sempre supor a causa histérica: a afecção histérica é na verdade feminina”.

¹⁴⁷ “Um temperamento bilioso melancólico ... uma vida pouco activa, leituras lascivas, paixões infelizes, viuvez, etc.”

¹⁴⁸ “Uma dor surda, e por vezes aguda, na região do baixo-ventre e rins; vômitos biliosos ou substâncias semelhantes a borra de café; bocejos frequentes; espirros; dor fixa na cabeça ou garra histérica; peso, torpor nos membros, tensões fatigantes e dolorosas no baixo-ventre, contracções na boca, zumbidos nos ouvidos, vertigens, tonturas, vento nos intestinos e estômago, etc., etc. ... Convulsão enquanto dá grandes gritos, outras sem se queixar, algumas tombam subitamente numa síncope alarmante que se manifesta com a falsa aparência de um sono tranquilo.

converter-se noutras doenças, como epilepsia e loucura. Outras queixas, como a paralisia e a febre, podiam converter-se em paroxismos histéricos, “a capricious disposition to laugh or cry, and a degree of the globus hystericus”¹⁴⁹ (1795/1819, p. 57). Ferriar relatou o caso de uma velha senhora que sofria de algo entre a apoplexia e a paralisia, depois de estar vários dias deitada e sem esperança de cura, foi afectada de choros e gemidos involuntários e finalmente “the complaints in her head and limbs were converted into hysterical convulsions and she recovered completely”¹⁵⁰ (1795/1819, p. 32). As convulsões histéricas seriam sempre salutares nos casos de conversão, daí a indicação de estimulantes e tónicos para excitar o esforço convulsivo.

Outra ideia interessante de Ferriar prende-se com a imitação ou simulação própria da histeria: “When the hysteric disposition is set in motion, it is not uncommon to find many of the different viscera attacked by it in turns, and the diseases peculiar to each *counterfeited* [itálico adicionado] with much exactness (1795/1819, p. 31)”¹⁵¹. Essa imitação não seria uma actividade voluntária do doente mas uma característica da própria doença.

William Cullen, um dos médicos mais importantes da sua época, cunhou a expressão *neurose* ou *doença nervosa*. Nesta designação incluiu várias classes de doenças, entre elas, a “Comata” (apoplexia e paralisia), a “Adinamiæ” (desmaio, dispepsia e hipocondria), “Spasmi” (tétano, epilepsia, coreia, palpitações, dispneia, asma, azia, cólica, cólera, diarreia, diabetes, histeria¹⁵² e hidrofobia) e “Vesaniæ” (mania e melancolia) (1796/1827). Cullen usou a designação de neurose para todas as afecções “of sense or motion which are without pyrexia ... and all those which do not depend upon a topical affection of the organs”¹⁵³ (1796/1827, p. 330).

Nesta ideia de ausência de alterações orgânicas, começou uma tradição explicativa que durou duzentos anos. A definição de histeria apresenta elementos inovadores e Cullen preambulou dizendo que “the many symptoms which have been supposed to belong to a disease under this appellation, render it extremely difficult to give a general character or definition of it”¹⁵⁴ (1796/1827, p. 494). Depois Cullen referiu os ataques em paroxismos,

¹⁴⁹ “Uma tendência caprichosa para rir ou chorar e um certo grau de bola histérica”.

¹⁵⁰ “As queixas na sua cabeça e nos seus membros foram convertidos em convulsões histéricas e recuperou totalmente”.

¹⁵¹ “Quando a disposição histérica entra em acção, não é incomum encontrar muitas das vísceras à vez atacadas por ela e as doenças particulares a cada uma serem falsificadas com grande exactidão”.

¹⁵² Esta é capaz de ser a primeira vez que a histeria aparece como substantivo.

¹⁵³ “Do sentir ou do movimento sem febre ... e todas aquelas que não dependem de uma afecção local dos órgãos”.

¹⁵⁴ “Os muitos sintomas que se supunha pertencerem a uma doença com esta designação, fazem com que seja extremamente difícil de lhe dar um carácter geral ou uma definição”.

acompanhados de dor no hipocôndrio esquerdo, da subida de uma *bola* desde o estômago até à laringe, provocando a sensação de sufocação e culminando em estupor, insensibilidade, convulsões, sono e amnésia.

A descrição das convulsões é paradigmática do século que se vai seguir:

The trunk of the body is writhed to and fro, and the limbs are variously agitated; commonly the convulsive motion of one arm and hand, is that of beating, with the closed fist, upon the breast very violently and repeatedly. ¹⁵⁵ (1796/1827, p. 494)

Cullen referiu que os ataques eram, por vezes, provocados por paixões da mente e precedidos por vômitos, dificuldade em respirar e palpitações. Nos intervalos entre as crises, os doentes seriam atacados por movimentos involuntários, crises de riso e choro, *falsas imaginações* e algum grau de delírio. A histeria, verificou Cullen, dominava nas mulheres, entre a menarca e menopausa, particularmente nas mulheres estéreis, nas viúvas jovens e nas *ninfomaníacas*, nalguns homens, ainda que num grau muito menor. Cullen considerou a hipocondria e a histeria doenças diferentes, quer pelo temperamento prévio, quer pela idade de aparecimento, quer ainda pelo sexo — a hipocondria ainda seria mais comum entre os homens.

Partindo do pressuposto que todo o corpo estaria ligado, Cullen atribuiu a histeria a afecção espasmódica do *canal alimentar* ou a ingurgitamento do útero que depois afectaria o cérebro (ainda que não soubesse como é que isso aconteceria). As ideias de Cullen tiveram um grande impacto na Europa e nos Estados Unidos, quer na prática clínica, quer em obras posteriores, como atestam as várias edições do seu tratado ao longo de vários anos, contribuindo para a manutenção das velhas ideias (Veith, 1965).

Benjamin Rush foi um dos seguidores de Cullen. Este médico americano seguiu a Guerra da Independência Norte-americana e escreveu sobre o impacto da guerra no *corpo humano*, impacto esse que ocorria através da mente e especialmente em mulheres:

Many persons, of infirm and delicate habits, were restored to perfect health, by the change of place, or occupation, to which the war exposed them. This was the case in a more especial manner with hysterical women, who were much interested in the successful issue of the contest ... It may perhaps help to extend our ideas of the influence of the passions upon diseases, to add, that when either love, jealousy, grief, or even devotion, wholly engross the female mind, they seldom fail, in like manner, to cure or to suspend hysterical

¹⁵⁵ “O tronco do corpo é torcido de cá para lá e os membros são agitados de várias maneiras; commumente, o movimento convulsivo de um braço e mão é o [o movimento] de bater violenta e repetidamente com o punho fechado no peito.”

complaints.¹⁵⁶ (1805a, p. 288)

Da histeria, Rush disse ainda que era um estado do *corpo* que se acompanhava de irritabilidade, torpor e estupor do sistema nervoso (1786/1839), em especial dos nervos, afectando principalmente as mulheres (1805b). Rush considerou que a histeria e a hipocondria predispunham ao vício mas indicou que esse seria um problema médico e não moral, curável pelo exercício, banhos frios (1786/1839) e pela sangria (1805b). Como democrata que era, Rush afirmou que a histeria e a hipocondria deixaram de ser apanágio dos ricos, encontrando-se também entre as pessoas comuns que abandonaram os costumes simples (Veith, 1965).

1.6. A histeria como expressão dramática e sexual

O século XIX foi o período da apoteose da histeria em plena cultura Vitoriana em que a supressão sexual foi a norma. A via conceptual da histeria que a perspectivava como problema sexual, ganhou uma força tremenda nesta altura. Foi um período em que se salientou a dicotomia entre sintoma e comportamento, entre doença e sofredor. A histeria tornou-se uma doença polimorfa, caprichosa e difícil de capturar. Os estudos proliferaram ao mesmo ritmo dos novos casos.

Os sintomas tornaram-se cada vez mais complexos e exagerados para satisfazer a gula da medicina. A literatura médica neste período multiplicou-se de tal modo que vamos dar uma breve revisão sobre alguns médicos, parando nos autores que criaram novos modos de pensar a histeria. Queremos também realçar que, na exposição dos séculos passados, usámos o substantivo “histeria” quando nos referimos aos vários autores. Mas, na verdade, os escritores dos séculos passados usam o adjetivo “histérico”, com a excepção de William Cullen. Como vamos ver, a histeria só se substantiva verdadeiramente nos séculos que se seguem.

1.6.1. Sintomas sexuais: o poder do obscurantismo ginecológico

Em 1802, o médico parisiense Jean-Baptiste Louyer-Villermay, num ensaio em que distinguiu a hipocondria da histeria, descreveu uma jovem bem educada que escondeu de todos o amor que sentia sobre um determinado rapaz, por acreditar que os pais não gostariam. Entretanto, sempre que via o objecto amado sofria de:

¹⁵⁶ “Muitas pessoas, de hábitos débeis e delicados, a quem a guerra expôs, foram devolvidas a uma saúde perfeita, pela mudança de lugar ou de ocupação. Este foi o caso de um modo especial de mulheres históricas que estavam muito interessadas na questão do conflito ... Pode ajudar a alargar as nossas ideias sobre a influência das paixões sobre as doenças, acrescentar que, quando quer o amor, ciúme, pesar ou até mesmo devoção, absorvem completamente a mente feminina, do mesmo modo, raramente falham em curar ou suspender as queixas históricas.”

Perte de connoissance, sons plaintifs, pleurs involontaires, de temps à autre retour incomplet des fonctions des sens et de l'entendement; bientôt extinction totale et momentanée des fonctions intellectuelles, contractions désordonnées dans les membres supérieurs, élévation convulsive de la poitrine, palpitations violentes, resserrement spasmodique au col, et sentiment de strangulation, précédé ou accompagné du globe hystérique; roideur comme tétanique de la mâchoire inférieure et tantôt convulsions des muscles qui l'environnent.¹⁵⁷ (1802, p. 42)

Louyer-Villermay fez o diagnóstico de histeria. Com este médico, e depois dele, as mulheres históricas passaram a ser fortes, pequenas, morenas, pletóricas, de imaginação lasciva, cheias de vida e saúde. Villermay acreditava na existência de esperma na mulher e na sua congestão nos seus reservatórios (os ovários). A origem da histeria situava-se no útero, tal como se podia confirmar na altura da crise ao pôr a mão “placée sur l’hypogastre, reconnaît un mouvement vermiculaire qui se fait également sentir au doigt introduit dans la vagin”¹⁵⁸ (citado por Dubois, 1833, p. 400).

O autor referiu, como Galeno e toda a antiguidade, que as mulheres casadas e depois viúvas caíam em histeria e que melhoravam depois de casar. Para além do casamento, descreveu uma prática vergonhosa que servia para terminar os ataques histéricos, tão ignóbil que a descreveu em latim: “Clitoridis titillatio a barbitonsore impudico instituta paroxysmum solvebat”¹⁵⁹ (1802, p. 54).

De igual opinião foi o seu contemporâneo Dubois d’Amiens que encontrou, para além das contracções espasmódicas, “la présence d’une liqueur spermatique très-abondante qui provoquerait le spasme de l’utérus ... une excitation spéciale du système nerveux de l’utérus”¹⁶⁰ (1833, pp. 401, 404).

Philippe Pinel, produto da Revolução Francesa, libertador dos doentes das cadeias (Figura 19), foi um médico humanista e inovador que estudou e tratou doentes mentais em Bicêtre e Salpêtrière (Veith, 1965). Pinel acreditou na cura da doença mental através do trabalho físico (1806). Convencido de que os doentes melhorariam se fossem separados segundo o tipo de doença, Pinel enveredou pela classificação das doenças.

¹⁵⁷ “Perda de conhecimento, queixumes, choros involuntários, volta e meia retorno incompleto das funções dos sentidos e do entendimento; cedo extinção total e momentânea das funções intelectuais, contracções desordenadas nos membros superiores, elevação convulsiva do peito, palpitações violentas, constrição espasmódica da garganta e sensação de estrangulamento, precedida ou acompanhada de globo histérico; rigidez tipo tetania do maxilar inferior e logo convulsões dos tendões que o circundam.”

¹⁵⁸ “Sobre o hipogastro reconhece-se um movimento vermicular que se faz também sentir com um dedo introduzido na vagina”.

¹⁵⁹ “Fazer cócegas ao clitóris por um barbeiro [cirurgião?] sem pudor enfraquece o paroxismo”.

¹⁶⁰ “A presença de um líquido espermático muito abundante que provocará o espasmo do útero ... uma excitação especial do sistema nervoso do útero”.

Na classificação de Pinel surgiu outra vez o grupo das *neuroses*, mas agora com significado de *alienação mental* (1818).



Figura 19. Pinel liberta os loucos. A pintura está exposta na principal sala de aulas da Salpêtrière, Por Tony Robert-Fleury. 1876, Paris: Librairie de la Salpêtrière. Copyright restrito ao uso privado.

As neuroses podiam ser *morais* e *físicas* e a histeria passou a ser incluída no grupo das *neuroses genitais das mulheres* (1818). Para Pinel, a ninfomania, ou *furor uterino*, corresponderia à satíriase masculina. A ninfomania seria mais frequente em raparigas jovens, restringidas em casa, leitoras de obras lascivas e que se masturbavam, vivendo um conflito entre a modéstia e o desejo (1818, p. 287).

Exemplos numerosos desta afecção seriam encontrados em hospícios de mulheres *alienadas*, sobretudo nos *países meridionais* (1818, p. 283). Os sintomas desta afecção uterina consistiam em tristeza, inquietude, isolamento, insónia e perda de apetite. Em relação à histeria propriamente dita, Pinel considerava-a um exemplo de obscuridade e confusão entre os velhos mestres da medicina, difícil de distinguir da dispepsia e da hipocondria (1818, p. 285). Para ajudar à sua definição, Pinel iniciou o capítulo da histeria com um caso de uma jovem que, sem qualquer causa conhecida, caiu numa espécie de *mania*, falando sozinha, pulando, rasgando a sua roupa e queimando-a (1818, p. 287). O estado da jovem teria melhorado ao fim de cinco meses, no Verão, depois de vários passeios ao campo. Depois a menstruação teria sobrevivido, seguida de um período de três meses de amenorreia e crises de histeria mensais. Os sintomas consistiam em choros sem causa, tristeza, perda da fala, aperto espasmódico do pescoço, sensação de estrangulamento, rigidez facial e forte contracção dos músculos. As crises eram seguidas por abstinência e depois voracidade. Pinel recomendou o casamento como tratamento mais eficaz— ainda! Na descrição geral da histeria, Pinel apontou como causas:

Une grande sensibilité physique ou morale, l'abus des plaisirs vénériens, des émotions vives et fréquents, des conversations et des lectures voluptueuses, la privation des plaisirs de l'amours après en avoir long-temps joui, la diminution ou la suppression de la

menstruation, de la leucorrhée, des lochies, etc.¹⁶¹ (1818, p. 290)

Os sintomas gerais incluíam os prodrômicos (bocejos, vertigens, choro, risos, palidez e rubor), os de *primeiro grau* (sensação de bola que partia do útero, fazia comprimir no estômago calor intenso ou frio glacial e subia ao pescoço dificultando a respiração), os de *segundo grau* (ataques intensos com dilatação do peito, pescoço e cara, impedindo a respiração, arrefecimento extremo dos pés, por vezes perda de conhecimento e convulsões) e os de *terceiro grau* (ataques fortes, suspensão quase total da respiração e circulação, palidez, insensibilidade, imobilidade e morte aparente) (1818, pp. 290-291). Pinel, conhecedor da doença mental, confirmou através de autópsias a inexistência de etiologia orgânica e dessa forma apartou a histeria do sistema nervoso (Veith, 1965).

Na psiquiatria austríaca, Ernst von Feuchtersleben (*Principles of Medical Psychology*, 1845/1847) distinguiu a histeria das suas congêneres centenares, dando-lhe um carácter de síndrome bem definida. A satíriase, ninfomania e erotomania passaram a ser sintomas de várias doenças (entre elas a mania), agravadas pela histeria, mas ainda típicas das virgens mais velhas, das viúvas e daquelas que *liam novelas e escreviam poesia*. A histeria continuou a ser uma espécie de irmã da hipocondria e mais frequente nas mulheres e nos homens *efeminados*. O psiquiatra alemão indicou os sintomas mais comuns: dores (devidas aos nervos vago e frénico, afectados simpaticamente pelo *sistema nervoso uterino*), hiperafia (sensibilidade extrema e dolorosa), *globus histericus*, *clavus histericus* (sensação de unhada na cabeça), edemas transitórios pelo corpo, convulsões, câibras, risos e choro. A responsabilidade pela doença volta a ser o desejo sexual insatisfeito: “in whom both the want of exercise in those sexual functions intended by nature for use, and disappointed desire or hope, or at least the feeling failed in their earthly destination”¹⁶² (1845/1847, p. 228). A contribuição mais interessante de von Feuchtersleben foi considerar o carácter individual das doenças mentais e, assim, a sua variabilidade.

Wilhelm Griesinger representa a psiquiatria alemã científica, ainda que lhe falte a clareza do seu contemporâneo vienense. Em 1845, Griesinger escreveu no *Mental Pathology and Therapeutics* que a histeria era uma perturbação do sistema nervoso, principalmente da medula espinhal, que decorria de perturbação do *processo sexual* e caracterizada por

¹⁶¹ “Uma grande sensibilidade física ou moral, o abuso dos prazeres venéreos, as emoções vivas e frequentes, as conversas e leituras voluptuosas, a privação dos prazeres do amor depois de se ter apreciado muito tempo, a diminuição ou supressão da menstruação, a leucorreia, os lóquios, etc.”

¹⁶² “Em quem, tanto a necessidade de exercício daquelas funções sexuais que a natureza pretendeu ser usadas, como o desejo ou esperança desapontadas ou, pelo menos, o sentimento falhou no seu destino terrestre”.

anomalias motoras e sensitivas. Doenças localizadas no útero, ovários e vagina seguiam-se com frequência pela histeria, daí recomendar veementemente o exame ginecológico com espéculo para obter certeza diagnóstica!

Paradoxalmente, Griesinger falou da histeria masculina sem explorar as suas causas. Reconheceu duas *perturbações mentais histéricas* graves. Uma das formas, mais frequente em jovens mulheres, seria os *ataques agudos* de delírio acompanhados de vociferações, cantos, blasfémias, tentativa de suicídio e excitação ninfomaníaca. A forma crónica da histeria consistia em sintomas intensos de descontrolo, por vezes influenciados por emoção ou perturbação menstrual, ataques histéricos, mudanças de carácter, seriedade, egoísmo, abulia, impaciência, violência, magreza e melancolia ou mania.

Griesinger falou também na *disposição* histérica como patologia por si mesma, reconhecida pela:

Immoderate sensitiveness, especially to the slightest reproach — tendency to refer everything to themselves, great irritability, great change of dispositions on the least or even from no external motive (humours, caprices) ... tendency to deception and prevarication, to all kinds of misdemeanours, jealousy, malice, &c”.¹⁶³ (1845, p. 179)

Com Griesinger a histeria entrou definitivamente para o mundo da doença mental, mas também para a sua estigmatização. As características histéricas foram censuradas pelo médico alemão. E esta atitude teve eco noutros médicos europeus. A importância que deu aos órgãos sexuais, em detrimento de outras causas, marca também esta época.

Muitos outros médicos acreditaram na etiologia uterina ou ovárica, mais ou menos relacionada com o sistema nervoso, e descreveram sintomas que a história consolidou num conjunto semelhante: convulsões, falta de menstruação, ataques de riso ou choro, gritos, morte aparente, lutar com força inaudita, “clangor intestinorum”¹⁶⁴, *globus hystericus* e urina límpida. Entre eles temos Addison (1830), Ashwell (1855), Axenfeld (1883), Benett (1853), Da Costa (1866), Guibout & Morel (1866), Heming (1834), Landouzy (1846), Lasègue (1884a)¹⁶⁵, Lisfranc (1828), Murray (1867), Rowland (1838) e Tate (1830, 1858).

¹⁶³ “Sensibilidade imoderada, especialmente à mínima repreensão — tendência para referir tudo a si mesmas, grande irritabilidade, grande mudança de disposição perante motivos mínimos ou mesmo sem motivo externo (humores, caprichos) ... tendência para enganar e mentir, para todo o tipo de maus comportamentos, ciúme, malícia, etc.”

¹⁶⁴ “Estrondo intestinal”.

¹⁶⁵ Num compromisso entre as velhas e as ideias modernas, Lasègue falou inclusivamente de quatro tipos de histeria: a periférica, a uterina, a espinhal e a cerebral (1884, 1878b).

Começou a esboçar-se nestes trabalhos a teoria da acção reflexa, sucedânea da ideia clássica de *simpatia* ou *consenso*, que considerou que o útero estava ligado ao cérebro, predizendo sintomas motores¹⁶⁶. Um desenvolvimento extraordinário desta teoria viu uma relação entre a mucosa do nariz e mucosa oro-faríngea e os genitais (Ingals, 1894; Mackenzie, 1880). Os sintomas histéricos puderam então ser tratados por cauterização da mucosa nasal¹⁶⁷. Esta teoria permitiu que muitos continuassem a tratar a histeria através de tratamentos e cirurgias locais.

Moricheau-Beaupré (1826), por exemplo, recomendou banhos frios ou uso de gelo no ventre para a histeria libidinosa (erotomania) e histeria convulsiva. Consoante a histeria estava em paroxismo ou em intermissão, assim o tratamento seria diferente:

In the intermission, cold immersions are intended to fortify. During the paroxysm, all frigorific means act as excitants, sedatives, or perturbers. It is for this reason that cold water is a proper application to the head during the presence of the globus hystericus.¹⁶⁸ (1826, p. 292)

Usou-se também a cauterização ou a extirpação do clitóris para o tratamento da histeria (Brown, 1861; Friedreich, 1883 referido em *Journal of Nervous & Mental Disease*) e da ninfomania (Murray, 1867). A cauterização do colo do útero ou a sua amputação foi também executada (Lisfranc, 1828). O uso da remoção de ovários como tratamento tornou-se comum e era ainda usado em 1893 para tratamento da histeria, histero-epilepsia, neurastenia, epilepsia e pseudo-epilepsia. Disto nos dá conta a oposição de Thomas Morton (1893). Na Alemanha Richard von Krafft-Ebing (1886/1895) considerou que a vida sexual era quase sempre anormal nas histéricas mas só apoiou a ovariectomia como último recurso.

A consequência destas perspectivas foi reduzir as mulheres a autómatos regulados pelos seus úteros (Shorter, 1992).

¹⁶⁶ Na verdade no seu início, a Teoria Reflexa, originada por Whytt (1751/1765), depois Unzer (1771) e Procháska (1784 (referidos por Lewes, 1862), e estabelecida por Marshall Hall em 1833, estipulava que havia acções reflexas, totalmente independentes da sensação e da volição. Estas acções pertenciam a um mecanismo nervoso distinto, o *sistema espinhal*, constituído por nervos *excitadores* e nervos motores. Uma impressão seria transportada por um *incidente*, depois nervo excitor até ao centro espinhal e imediatamente *reflectido* do nervo motor ao músculo (Hall, 1833). Posteriormente a teoria passou a referir-se ao mecanismo pelo qual determinados actos no corpo vivo ocorriam sem consciência (Lewes, 1862) até ser apropriada por médicos de especialidades muito diversas (ginecologistas, neurologistas e cirurgiões).

¹⁶⁷ Freud terá aplicado o tratamento em si mesmo, no *On The Right to Separate From Neurasthenia Definite Symptom-complex* as "*Anxiety Neurosis*" (1895/1920) falou da neurose nasal reflexa e no *The Interpretation of Dreams* (1900/1911) mostrou acreditar na descoberta de Wilhelm Fliess sobre a relação entre os ossos cornetos do nariz e os órgãos sexuais femininos.

¹⁶⁸ "Nos intervalos, os banhos frios servem para fortificar. Durante o paroxismo, todos os meios refrigerantes agem como excitantes, sedativos ou perturbadores. É por essa razão que a água fria é uma aplicação apropriada para a cabeça na presença de globo histérico."

1.6.2. Sintomas nervosos: o poder da medicalização

As explicações físicas continuaram. Em 1828 iniciou-se uma nova moda diagnose, a *irritação espinhal*, com o artigo de Thomas Brown no *Glasgow Medical Journal*. Aí Brown aludiu às afecções mórbidas da medula espinhal que afectavam jovens mulheres sedentárias, acarretando alterações dolorosas, sensoriais e volitivas. No mesmo jornal, Allam fez o mesmo diagnóstico a uma jovem de dezassete anos com dores no peito e costas, depois de ter lido o artigo de Brown.

Teale (1830) escreveu um livro totalmente dedicado ao assunto, considerando que muitas afecções nervosas das vísceras eram sintomáticas de doença dos gânglios medulares ou da medula. Esta moda estendeu-se posteriormente a algumas explicações da histeria (por exemplo, Axenfeld, 1864; *Cases of Hysteria and Hysteromania*, 1860; Brodie, 1837; Brown-Séquard, 1865; Graves, 1837; Krafft-Ebing, (1886/1895); Moureau, 1866; Smart, 1830; Stafford, 1837).

Para Pierre Briquet a histeria era uma doença que nunca o tinha interessado devido ao seu gosto pelas ciências positivas (1859). Apesar disso foi trabalhar para o hospital *La Charité* de Paris que era um serviço que tratava doentes histéricas. Nesse serviço observou quatrocentos e trinta doentes durante dez anos e a partir daí definiu uma lista de sintomas presentes em todos os casos de histeria. O carácter crónico e a dor salientaram-se como as principais características da histeria. Concluiu que os sintomas conversivos não eram necessários para o diagnóstico pois, ainda que comuns, não eram universais.

O resultado do seu trabalho foi publicado no volumoso *Traité Clinique et Thérapeutique de l'Hystérie* em 1859, constituindo o primeiro estudo sindromático da histeria. Nele começou por dizer que “tous les auteurs s'accordaient à regarder [les affections hystériques] comme le type de l'instabilité, de l'irrégularité, de la fantaisie, de l'imprévu, comme n'étant gouvernées par aucune loi, par aucune règle, et comme n'étant liée entre elles par aucune théorie sérieuse”¹⁶⁹ (1859, p. v).

Apesar disso, e não lhe restando alternativas, Briquet procurou estudar a histeria da forma mais científica possível, acabando por dedicar mais de setecentas páginas ao tema. Para além da objecção inicial procurou defini-la com rigor: “l'hystérie ... est une névrose de l'encéphale, dont les phénomènes apparents consistent principalement dans la perturbation des actes vitaux qui servent à la manifestation des sensations affectives

¹⁶⁹ “Todos os autores concordam em ver [as afecções histéricas] como o tipo de instabilidade, de irregularidade, de fantasia, de inesperado, como não estando governadas por nenhuma lei, por nenhuma regra e como não estando ligadas entre si através de nenhuma teoria séria”.

et des passions”¹⁷⁰ (1859, pp. 1, 3). Acabou por considerar que a histeria era uma doença com sintomas precisos e estáveis:

Une sensibilité extrême du système nerveux; des hyperesthésies diverses, au milieu desquelles dominant des douleurs à la région épigastrique, au côté gauche du thorax, et le long de la gouttière vertébrale gauche; des anesthésies intéressant principalement la peau, les muscles et les organes des sens; des spasmes dont les plus communs sont une oppression à l'épigastre, la sensation d'un globe montant de l'estomac à la gorge, et la strangulation; enfin des convulsions qui débutent par de la constriction épigastrique, qui s'accompagnent ordinairement de perte de connaissance, et qui se terminent par des pleurs et des sanglots; symptômes qui sont tous sous l'influence directe des affections morales.¹⁷¹ (1859, pp. 5-6)

Briquet contrariou várias ideias antigas através das avaliações que fez. A ideia de que mulheres com determinado aspecto físico eram as mais afectadas ele contrapôs da seguinte forma: “il n'existe pas de constitution hystérique ... cette maladie prend les femmes comme elle les trouve, blondes, brunes, grasse, maigres, fortes, faibles colorées ou pâles”¹⁷², de todas as alturas, desde magras a gordas e ainda com qualquer traço moral (1859, pp. 92-99). Salientou que a histeria era uma doença que predominava nas mulheres devido à sua natureza sensível, e eram tanto mais susceptíveis, quanto mais impressionáveis. Mas falou também de casos de histeria masculina.

Contra a ideia de que o clima influenciava a histeria, sendo mais frequente nos países quentes, Briquet socorreu-se de registos de médicos desde o Norte da Europa até à Turquia para mostrar que ela era frequente em todo o lado. Provou também que a doença não era influenciada, nem pela classe social, nem pela educação (encontrou muitas doentes entre as classes baixas e com passado de maus tratos), nem pela

¹⁷⁰ “A histeria ... é uma nevrose do encéfalo cujos fenómenos aparentes consistem principalmente na perturbação de actos vitais que servem para a manifestação das sensações afectivas e das paixões”.

¹⁷¹ “Uma sensibilidade extrema do sistema nervoso; hiperestesias diversas, no seio das quais dominam as dores na região epigástrica, do lado esquerdo do tórax e goteira vertebral esquerda; anestésias atingindo principalmente a pele, os músculos e os órgãos dos sentidos, espasmos em que os mais comuns são uma opressão no epigastro, a sensação de um globo ascendendo do estômago à garganta e estrangulamento; enfim, convulsões que começam pela constrição epigástrica que se acompanha geralmente de perda de consciência e que termina em choros e gemidos; sintomas que são todos a influência directa das afecções morais”.

¹⁷² “Não existe uma constituição histérica ... esta doença ataca as mulheres como as encontra, louras, morenas, gordas, magras, fortes, fracas, coradas ou pálidas”.

profissão, não tendo encontrado mais histeria entre religiosas que entre outras mulheres¹⁷³.

Briquet contestou a ideia de que a histeria resultasse de frustração sexual, enfatizando o papel das emoções na génese dos sintomas físicos: “l’hystérie étant une maladie du système nerveux, nécessairement tout ce qui peut troubler l’équilibre de ce système doit, théoriquement parlant, être regardé comme capable d’y imprimer une modification de laquelle pourront naître des accidents hystériques”¹⁷⁴ (1859, pp. 115-116). Para provocar a histeria, as paixões ou as afecções morais tinham de ser de sorte a influenciar o cérebro de forma desagradável: “toutes les causes déterminantes vont donc agir ... sur la portion de l’encéphale que est réservée aux sensations affectives, et sur laquelle se porte tout ce qui détermine les passions”¹⁷⁵ (1859, p. 192). Entre as afecções morais encontravam-se as paixões tristes, o terror, o luto, o tédio e o ciúme.

Nas suas quatrocentas e trinta doentes, ele encontrou como factores mais frequentes: os maus tratos; os fracassos, preocupações e contrariedades domésticas, familiares e relações ilícitas; as inquietações comerciais e reversos da fortuna; a emigração; o ciúme, o terror contínuo, o tédio e as decepções e num pequeno número os amores contrariados. O modelo explicativo de Briquet assenta nesta diátese paixões-encéfalo:

Quand la portion affective de l’encéphale a été pendant longtemps le centre de sensations pénibles et incessantes, elle finisse par se trouver dans une sorte d’état pathologique; alors les réactions qui en naissent, perdent à leur tour leur régularité; les actions organiques qu’elles mettent en jeu pourront être exaltées, diminuées ou perverses; l’encéphale n’étant plus capable de les diriger, elles se feront, en quelque sorte, automatiquement et à l’insu de la conscience.¹⁷⁶ (1859, pp. 192-193)

¹⁷³ O estudo de Briquet é de uma lógica e de um controlo experimental a toda a prova. Para estudar a opinião antiga de que a histeria se devia à não-satisfação de necessidades genitais, propôs-se a averiguar as profissões que exigissem a continência sexual. Na vida religiosa havia várias ordens monásticas com diferentes regras e diferentes regimes de austeridade e não encontrou mais histeria numas ordens do que noutras. Comparou a domesticidade (em que havia satisfação sexual sem excessos) com a prostituição de rua e a prostituição de estabelecimento e encontrou mais histeria nas prostitutas de rua do que nas outras. Encontrou relação com as afecções morais referidas, miséria, abuso de álcool e *inquietações*. Também não encontrou mais histeria entre as viúvas e aquelas que sofriam de problemas histéricos, isso devia-se mais ao luto, às preocupações e às disputas familiares do que ao desejo sexual insatisfeito, considerou Briquet. Finalmente não encontrou relação entre histeria e menstruação.

¹⁷⁴ “A histeria, sendo uma doença do sistema nervoso, tudo o que pode perturbar necessariamente o equilíbrio desse sistema deve, teoricamente falando, ser visto como capaz de aí imprimir uma modificação da qual podem nascer os acidentes histéricos”.

¹⁷⁵ “Todas as causas determinantes vão então actuar ... sobre a porção do encéfalo que está reservada às sensações afectivas e sobre a qual se apoia tudo o que determina as paixões”.

¹⁷⁶ “Quando a porção afectiva do encéfalo foi durante muito tempo o centro de sensações penosas e incessantes, ela acaba por ficar numa espécie de estado patológico; então as reacções que nascem aí, perdem por seu lado toda a sua regularidade; as acções orgânicas que elas colocam em acção podem ser exaltadas, diminuídas ou perversas; o encéfalo não sendo mais capaz de as controlar, elas trabalharão, de qualquer modo, automaticamente, e sem o conhecimento da consciência.”

Para o diagnóstico e terapêuticas das diversas afecções histéricas (anestesia, hiperestesia e paralisia), o médico socorreu-se de correntes galvânicas e farádicas (Figura 20). Briquet, num artigo de 1881, voltou a salientar o papel da predisposição familiar para a doença. Estudou os sintomas de enxaqueca, dor crónica, digestão fraca, anestesia cutânea e pseudo-epilepsia e descobriu que as mulheres com elementos afectados na família materna eram mais novas quando a doença tinha começado e os seus internamentos duravam mais. Neste estudo designou a histeria “la folie de la sensibilité”¹⁷⁷.

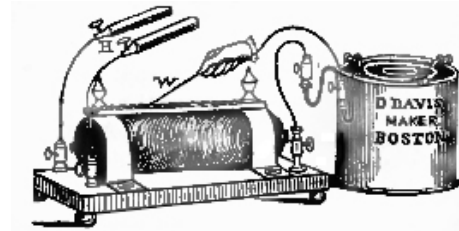


Figura 20. Briquet usaria um aparelho deste tipo. Esta é uma máquina electro-magnética para faradização de D. Davis. Uma das primeiras máquinas de electroterapia. Os dois reóforos de punho (“H”) permitiam as aplicações terapêuticas. De “Magneto-electric apparatus for medical use”, por D. Channing, *Davis's Manual of Magnetism*, 1842, p. 192.

A par com Briquet, muitos outros médicos rejeitaram as velhas teorias anatómicas que situavam a causa da histeria nas desordens uterinas ou no sistema genital. Para estes médicos, a histeria originava-se em algum tipo de predisposição: o histérico seria mais facilmente afectado devido às paixões ou emoções (Corning, 1888; Georget¹⁷⁸, 1820; Preston, 1897; Sandras, 1851¹⁷⁹; Saulle, 1883), ao excesso de paixão (Voisin, 1826), à sensibilidade (North, 1827; Virey, 1825), à excitabilidade nervosa (Brachet¹⁸⁰, 1832, 1847; Lee, 1838; Luys, 1876; Mayo, 1847; Morel, 1860; Pitres, 1891¹⁸¹), à acção reflexa ou automatismo cerebral (Carpenter, 1860; Brodie, 1837; Brown-Séguard, 1865; Despine, 1880; Laycock, 1838b; 1860; Lloyd, 1883; Maudsley, 1867/1883) ou à impressionabilidade (Briquet, 1859; Colin, 1890).

À excepção de Voisin que acreditava que a sede da histeria se situava no cérebro, todos estes médicos acreditavam que a doença se relacionava com alguma perturbação orgânica, já não numa parte específica corporal, mas todo o corpo participaria na origem da doença. Os dicionários desta altura definem também a histeria nos mesmos moldes,

¹⁷⁷ “Loucura da sensibilidade”.

¹⁷⁸ Georget designava a histeria por *encefalia* e distinguia-a da *ninfomania*, que considerava mais frequente entre os alienados (1820, pp. 128-129).

¹⁷⁹ Sandras não concordava com a designação histeria mas, para evitar o risco de dar um nome que a história mostrasse ser um erro, contentou-se “de faire mes réserves sur le nom d’hystérie que j’ai laissé à la maladie ... il est usité pour définir l’ensemble et les détails des phénomènes de cette maladie. C’est un assemblage consacré de syllabes que je respecte à cause de son âge” (1851, p. 168)

¹⁸⁰ Em 1845 a Academia de medicina instituiu um concurso sobre a histeria e atribuíram o prémio *ex-aequo* a Brachet que defendeu a teoria nervosa cerebral e a Landouzy que relacionou a histeria com as excitações de partes do útero e seus anexos.

¹⁸¹ O professor Pitres definiu neurose como uma afecção *sine materia* [sem matéria] e disse que não havia uma entidade histérica mas sim *acidentes histéricos* (1891, p. 3).

como doença do sistema nervoso com características de descontrolo emocional e sintomas pseudo-neurológicos (Copeland, 1858; Duglison, 1865).

O século dezanove foi pródigo na *medicalização* das sensações internas (Shorter, 1992). A prontidão dos médicos para validar sintomas de um determinado quadro conceptual terá encorajado a exibição de uns sintomas, em vez de outros, e terá contribuído para o fortalecimento das atribuições correspondentes a esse quadro conceptual por parte dos doentes. As queixas dos doentes são sempre verbalizadas por forma a fazerem parte de um discurso oficial que as torne aceitáveis, compreensíveis e merecedoras de tratamento. Talvez por esse motivo iremos encontrar a sugestão como novo domínio de pesquisa por parte da medicina. E por parte dos doentes, encontremos a dramatização como forma de ter cuidados permanentes.

1.6.3. Sintomas com significado: o poder da repressão sexual

O percurso das explicações físicas foi interrompido com uma novidade explicativa. Uma alternativa contrastante para a compreensão da histeria foi dada por Robert Carter, infelizmente as suas inovações ficaram soterradas no seu trabalho como médico de família e depois como médico na guerra da Crimeia e mais tarde como cirurgião ocular. Carter era um jovem médico londrino de vinte cinco anos quando publicou *On the Pathology and Treatment of Hysteria* (1853), onde salientou os factores psicológicos e sociais do desenvolvimento da histeria.

Face à imprecisão do conceito à época e aos vários sintomas incluídos na designação de histeria, Carter iniciou o seu livro dizendo que seria melhor encontrar nova designação mas “the one which has been selected comes armed with all the prestige of familiar acquaintance, and avoids all the obstacles which hinder the adoption of a new nomenclature” (1853, p. 1). Por esse motivo procurou limitar e descrever a patologia com precisão e fê-lo escrevendo:

By hysteria, then, is intended a disease which commences with a convulsive paroxysm, of the kind commonly called “hysterical” ... limited, in some cases, to a short attack of laughter or sobbing; and in others, producing very energetic involuntary movements, maintained during a considerable time, and occasionally terminating in a period of catalepsy or coma. The diagnosis ... rests mainly upon the absence of epileptic characteristics, and the existence of some evident exciting cause, such as sudden fright, disappointment, or anger. In a large number of cases, the “fit” thus produced will not return; but when it does so, the exciting cause of the next two or three attacks is often obscure, and then after a while, the convulsions occur frequently ... this may be called simple hysteria, and consists in the liability to fits. Complicated hysteria generally involves

much moral and intellectual, as well as physical, derangement.¹⁸² (1853, pp. 2-3)

Para Carter a histeria acompanhar-se-ia de um estado mental, a emoção. As emoções, considerou o jovem médico, produziam efeitos intelectuais, volitivos e físicos através do sistema nervoso vegetativo (nervos simpáticos). Entre estes efeitos, Carter incluiu os fenómenos anestésicos, hiperestésicos, a sensação de globus, as alterações dos movimentos¹⁸³ e a catalepsia. A esse propósito ele narrou o exemplo extraordinário do poder de atenção para dirigir a influência emocional:

A lady, who was watching her little child at play, saw a heavy window-sash fall upon its hand, cutting off three of the fingers, and she was so much overcome by fright and distress, as to be unable to render it any assistance ... a surgeon ... having dressed the wounds, turned himself to the mother, whom he found seated, moaning and complaining of pain in her hand ... three fingers, corresponding to those injured in the child, were ... swollen and inflamed ... pus was evacuated.¹⁸⁴ (1853, p. 24)

Para o mesmo autor, as emoções tinham a força para produzir perturbações a nível muscular, vascular e órgãos secretores. Essas perturbações seriam mais vulgares entre as mulheres, porque elas eram mais sujeitas a emoções e também porque tinham mais necessidade de as esconder. O paroxismo hístico *primário* seria o resultado da recordação de sentimentos, dos quais os mais comuns, na mulher, seriam o terror e a paixão sexual.

A paixão sexual teria grande tendência para culminar em histeria devido à “modern necessity for its entire concealment”¹⁸⁵ (1853, pp. 31-32, 34). As mulheres com maior impulso sexual seriam mais sujeitas à histeria do que os homens, pois estes não se

¹⁸² “Assim, a histeria é concebida como uma doença que começa com um paroxismo convulsivo, desse tipo habitualmente designado por ‘histérico’ ... limitado, em alguns casos, a um curto ataque de riso ou choro; e noutras, produzindo movimentos involuntários muito energéticos, mantidos durante um tempo considerável e terminados, às vezes, com um período de catalepsia ou coma. O diagnóstico ... depende principalmente da ausência de características epiléticas e da existência de uma causa excitante óbvia, como um susto repentino, desapontamento ou raiva. Num grande número de casos, o “ataque” assim produzido não se repete; mas quando tal acontece, a causa excitante dos dois ou três ataques é muitas vezes obscuro e, depois de algum tempo, as convulsões ocorrem com frequência ... isto pode ser designado por histeria *simples* e consiste na tendência para ataques. A histeria *complicada* envolve geralmente um transtorno tanto moral e intelectual quanto físico”.

¹⁸³ Carter ordenou os grupos musculares com maior tendência para ser afectados da seguinte forma: primeiro os músculos da expressão (por que seriam controlados pelos estados emocionais), depois os envolvidos nos gestos habituais, seguidos dos músculos da respiração e depois os da locomoção.

¹⁸⁴ “Uma senhora que estava a ver o seu filhinho a brincar, viu uma porta envidraçada cair-lhe na mão, cortando-lhe três dos seus dedos; ela ficou tão dominada pela visão assustadora e pelo sofrimento, como incapaz de lhe prestar qualquer ajuda ... um cirurgião ... depois de fazer o curativo, acudiu a mãe que encontrou sentada, chorosa e queixando-se de uma dor na sua mão ... os três dedos, correspondentes aos do filho, estavam ... inchados e inflamados ... e pus foi evacuado.”

¹⁸⁵ “Necessidade moderna para o seu total encobrimento”.

sentiam tão compelidos a esconder o impulso sexual; recorrendo a uma máxima antiga, Carter resumiu isso mesmo: “salacitas major, major ad hysteriam proclivitas”¹⁸⁶ (1853, p. 34). Obviamente que as mulheres de paixões fortes, separadas dos seus maridos seriam mais propensas aos ataques histéricos.

Os estados que enfraquecessem o corpo também aumentariam a propensão para a histeria, neles incluíam-se a falta de menstruação, a anemia, a clorose, a convalescência de doença e a caquexia. Os ataques subsequentes, designados por *secundários*, decorriam da recordação induzida ou espontânea das emoções. Os *ternários* resultariam do conhecimento da paciente para os provocar. Uma última forma, a mais grave, seria a histeria involuntária, resultado de uma espécie de susceptibilidade tetânica. Como tratamento *moral*, Carter considerou regimes diferentes para cada tipo de histeria. Para a primária sugeriu remover as fontes de excitação e a distração através de actividades intelectuais. Para a secundária propôs a descoberta das ideias e das emoções reprimidas, mas se essas emoções fossem de índole sexual, então o casamento seria a melhor solução. Como a ternária supunha a participação voluntária da doente, o tratamento consistia em remover os motivos da paciente, atacando os objectivos que ela pretendia obter com os ataques.

Dois conceitos, que vão ganhar vida mais tarde, estão presentes em Carter, o de repressão e o de ganhos secundários relacionados com o comportamento de doente. Outros médicos concluíram também por causas *morais* em vez de físicas (por exemplo, Chomel, 1843; Gaussail, 1850).

1.6.4. Sintomas teatrais e sugestionabilidade: o poder da sugestão

O compromisso entre as concepções físicas e as interpretações psicológicas vai continuar. A histeria torna-se cada vez mais uma doença emocional. Por esta altura são já vários os médicos que escrevem sobre a natureza imitante, dramática e excessiva da histeria (*Cases of hysteria & hysteromania*, 1860; Bright, 1832; Vincent, 1893; Watson, 1841). Desta forma, inicia-se a associação do hystera grego com o histrio latino. O carácter dramático da histeria foi igualmente explorado na literatura.

A mulher mais famosa do mundo da literatura, Emma de Bovary, não escapou às garras da histeria. Emma de Bovary é apresentada por Flaubert em 1857 como uma mulher casada com um humilde médico de província, situação tão mais frustrante por ter passado a infância num convento com jovens ricas. Em algumas linhas, Flaubert caracterizou as alterações comuns da histeria, tal como era vista então:

Emma devenait difficile, capricieuse; elle se commandait des plats pour elle, et n'y

¹⁸⁶ “ Quanto maior a lascívia, maior a tendência para a histeria”.

touchait point; un jour, ne buvait que du lait pur, et, le lendemain, des tasses de thé à la douzaine. Souvent elle s'obstinait à ne pas sortir, puis elle suffoquait, ouvrait les fenêtres, s'habillât en robe légère ... Elle ne cachait plus son mépris pour rien ni pour personne, et elle se mettait quelque fois à exprimer des opinions singulières, blâmant ce qu'on approuvait, et approuvant des choses perverses ou immorales ... Elle s'appuyait la tête aux murs pour pleurer; elle enviait les existences tumultueuses, les nuits masquées, les insolents plaisirs avec tous les éperdements qu'elle ne connaissait pas et qu'ils devaient donner. Elle pâlisait et avait des battements de cœur ... En de certains jours elle bavardait avec une abondance fébrile; puis à ces exaltations succédaient tout à coup des torpeurs ou elle restait sans parler, sans bouger ... C'était une maladie nerveuse.¹⁸⁷ (1862, pp. 82-83)

Na medicina a caracterização foi bastante negativa. Em 1864, Axenfeld descreveu as hísticas da forma seguinte:

Elles sont habituellement capricieuses, fantasques, irrésolues, avides d'émotions; elles passent avec incroyable mobilité d'un sentiment à un autre, des larmes au rire, et cela souvent sans motif appréciable; incapables de réagir contre leurs impressions, elles en ressentent les effets avec une violence excessive; elles veulent qu'on les plaigne, qu'on s'occupe d'elles, et par des supercheries à moitié involontaires, se plaisent à dérouter l'observateur en accusant des souffrances étranges, surnaturelles; on en voit qui, dans le seul but d'exciter l'intérêt, inventent des fables romanesques fort compliquées, et parfois affrontent les plus pénibles, les plus dégoûtantes épreuves.¹⁸⁸ (p. 621)

Da Costa (1866) notou a capacidade de os hísticos imitarem a epilepsia e de a inconsciência ser somente parcial ou ausente, dizendo “avoid mistaking a phantom for a true disease ... hysteria is sometimes feigned — feigned to elicit sympathy, or to procure compliance with wishes or caprices”¹⁸⁹ (1866, p. 125). Maudsley (1867/1883) notou

¹⁸⁷ “Ema tornava-se difícil, caprichosa. Mandava fazer pratos só para ela e nem lhes tocava; um dia bebia apenas leite simples e no seguinte chavenas de chá às dúzias. Muitas vezes teimava em não sair, depois sentia-se sufocada, abria as janelas, vestia uma roupa leve ... já não ocultava o seu desprezo por tudo e por todos; e expressava às vezes opiniões singulares, censurando o que outros aprovavam e aprovando coisas perversas ou imorais ... encostava a cabeça às paredes para chorar; invejava as existências tumultuosas, as noites mascaradas, os prazeres insolentes, com todos os desvairamentos que não conhecia e que eles deviam provocar. Empalidecia e tinha sobressaltos de coração ... Às vezes tagarelava com uma abundância febril; a estas exaltações sucediam torpores repentinos, em que permanecia sem falar e sem se mover ... Era uma doença nervosa.”

¹⁸⁸ “Elas são geralmente caprichosas, fantasiosas, irresolutas, ávidas de emoções; elas passam com uma mobilidade incrível de um sentimento a outro, das lágrimas ao riso, muitas vezes sem motivo apreciável; incapazes de reagir contra as suas impressões, elas ressentem os seus efeitos com uma violência excessiva; elas querem compaixão, que se ocupem delas e, através de enganos parcialmente involuntários, comprazem-se em desconcertar o observador revelando sofrimentos estranhos, sobrenaturais; vemos que, com o único objectivo de despertar o interesse, inventam fábulas romanescas bastante complicadas, e por vezes enfrentam as provas mais penosas e as mais desagradáveis.”

¹⁸⁹ “Evitem confundir um fantasma com uma doença verdadeira ... a histeria é por vezes simulada — fingida para desencadear simpatia ou para obter aquiescência com os seus desejos ou caprichos”.

também que a imitação ou simulação de doença não eram incomuns nos doentes dito nervosos ou histéricos. Para o médico, a ideia de doença apoderava-se do espírito destes doentes. Skey (1867) apontou a imitação de outras doenças e a simulação e referiu-se às alterações locais histéricas como “an apparent disease that in reality does not exist”¹⁹⁰ (1867, p. 42).

Silas W. Mitchell, para além de relatar vários casos de anosmia, ataxia, nevralgias, anestesia e cegueira *psíquicas* (1897), salientou o egoísmo das doentes histéricas e o risco de obterem atenções e simpatia exagerada, por isso indicou a separação das doentes do seu ambiente físico e *moral* e afirmou “il faut modifier le moral en même temps que vous améliorez le physique”¹⁹¹ (1877/1883, p. 35). Nas suas *Lectures on Diseases of the Nervous System, Especially in Women* disse ainda: “The disorder is one of those which adds many recruits to that large class which some one has called ‘bed cases,’ and which are above all things distinguished by their desire to remain at rest”¹⁹² (1881, p. 48).

A histeria podia imitar a epilepsia e “l’imagination peut jouer un rôle, et l’on n’aurait pas à s’étonner que des pilules de *mica panis*”¹⁹³ produisissent ainsi une suspension ou un ralentissement dans les manifestations convulsives”¹⁹⁴ notou Sisteray em 1868. Lloyd explicou como os hábitos eram acções mentais automáticas e inconscientes e que se podiam tornar doentias se estivesse presente um estado anormal da mente: “The woman who learns to vomit in order to simulate disease, or the one who teaches herself, with acquired dexterity, to perform a histrionic convulsion for the same laudable purpose, gradually sets a going a machine”¹⁹⁵ (1883, p. 603).

Para Lloyd, parte do problema devia-se a uma peculiaridade da mente histérica, o secretismo: os doentes histéricos “brood over imaginary trouble, and support for a long while in silence the harassing, nagging, and demoralizing wear and tear of a suppressed

¹⁹⁰ “Uma doença aparente que na realidade não existe”.

¹⁹¹ “É preciso modificar o moral ao mesmo tempo que melhora o físico”.

¹⁹² “A perturbação é uma daquelas que acrescenta muitas recrutas a essa grande classe que alguém uma vez chamou de ‘casos de cama’ e que se distingue pelo seu desejo de se manter em repouso acima de todas as coisas”.

¹⁹³ O poder da sugestão era conhecido e usado através de placebos. Para além do miolo de pão, eram utilizadas comprimidos fulminantes de dente de leão e pílulas *penchimagogas* (Bérillon, 1889).

¹⁹⁴ “A imaginação pode desempenhar um papel e não é de surpreender que os comprimidos de miolo de pão produzam então uma suspensão ou redução nas manifestações convulsivas”.

¹⁹⁵ “A mulher que aprende a vomitar para simular uma doença ou aquela que se ensina, com perícia adquirida, para representar uma convulsão histriónica com o mesmo louvável propósito, coloca em marcha uma máquina”.

emotion or passion”¹⁹⁶ (1883, p. 605). Os principais sintomas para Lloyd eram a dor, a paralisia, a afonia, as convulsões, as alterações genito-urinárias e a anorexia.

Por seu turno, Du Saulle (1883) referiu a necessidade que as doentes tinham em fazer poses teatrais e de dramatizar constantemente.

Richet (1884) considerou que as doentes histéricas eram mulheres inteligentes e de imaginação viva mas com dois defeitos, o exagero dos sentimentos e a ausência de vontade. Disse ainda mais: “les hystériques manquent absolument de franchise: elles sont toutes plus ou moins menteuses moins peut-être pour faire un mensonge intéressé que pour en forger d’inutiles”¹⁹⁷ (1884, p. 266).

Corning referiu o ciclo vicioso de interação que se estabelecia entre estas doentes e os que as rodeavam:

*A morbid craving for sympathy ... completely absorbed in what she considers her deplorable condition, and thinks and talks of her ailments without ceasing. As, by degrees, her friends become accustomed to these lamentations, and by ascribing them to imaginary causes, fail to render the customary sympathy, she becomes desperate ... self-mutilation*¹⁹⁸ is sometimes practiced.¹⁹⁹ [Itálico no original](1888, pp. 6-7)

Para Lasègue, a marca definitiva da histeria era a tendência para a mentira e engano patológicos (1881). Charles Lasègue concluiu que havia dois tipos de histéricos: uns seriam excitáveis e moralmente irritáveis e impulsivos; os outros seriam calmos e sonolentos, mais predispostos ao choro (1884a). Lasègue referiu ainda a existência da *indiferença* ou *distracção* dos doentes com anestesia histérica:

Un individu distrait par une vive préoccupation ne perçoit pas des sensations que, dans une autre situation d'esprit, il eût à peine tolérées ... il est probable que les hystériques ... acquièrent également, par le fait de la maladie, une sorte de paresse qui les rend moins aptes à percevoir certaines modalités sensibles.²⁰⁰ (1884b, p. 32)

¹⁹⁶ “Remoem sobre preocupações imaginárias e suportam em silêncio durante muito tempo o desgaste perturbador, incómodo e desmoralizante de uma emoção ou paixão suprimida”.

¹⁹⁷ “Às histéricas falta-lhes totalmente a franqueza: elas são todas mais ou menos mentirosas, talvez menos para fazer uma mentira interessante do que para se fingirem de inúteis”.

¹⁹⁸ Para além de Corning, muitos médicos associaram a histeria à auto-mutilação, nomeadamente à ingestão de objectos cortantes ou perfurantes (London Medical Gazette, 1828).

¹⁹⁹ “Uma ânsia mórbida por simpatia ... totalmente absorvida naquilo que ela considera a sua situação deplorável, e pensa e fala das suas indisposições sem cessar. Como gradualmente os seus amigos se acostumam a estes lamentos e os atribuem a causas imaginárias, falham em obter a simpatia habitual, ela fica desesperada ... A auto-mutilação é às vezes praticada.”

²⁰⁰ “Um indivíduo, distraído por uma preocupação intensa, não percebe as sensações que, noutra situação de espírito, teria dificilmente tolerado ... é provável que os histéricos ... obtenham igualmente, devido à doença, uma espécie de indolência que os torna menos aptos a perceber determinadas modalidades sensitivas.”

Colin (1890) não concordou com as caracterizações anteriores. Apesar disso destacou a auto-sugestão e o “esprit d’imitation chez les hystériques ... [est] parfaitement inconscient”²⁰¹ (p. 7).

Entre as várias características da doente histérica, Jules Falret (1867, 1890) incluiu a sensibilidade contrastante —frieza perante grandes dores e crises nervosas à menor contrariedade—, o espírito de contradição e controvérsia, o romantismo e fantasia, a obstinação e resistência passiva, o espírito de duplicidade e de mentira. “Ces malades sont de véritables comédiennes”²⁰², escreveu Falret (1890, p. 502) e o autor continuou com uma descrição que subiu de tal forma de tom que dá a entender ter sido uma vítima das *maquinações infernais* de alguma doente.

No artigo de 1867, Falret considerou estas características como sinais de uma *perturbação nervosa* e não de uma doença mental. Para o médico existia um contínuo na classe das histerias que ia desde a perturbação nervosa histérica até ao extremo da mania histérica com delírio. Entre os dois extremos situava-se a *insanidade moral* histérica²⁰³ que se caracterizava pelos mesmos sinais das mulheres histéricas, mas mais marcados e alarmantes, por sentimentos mórbidos, por ideias absurdas e por acções violentas. Esta forma de patologia seria mais evidente na interacção social próxima: “unhappily they are not very apparent except at the home of the patient, and to her most intimate acquaintances ... while yet, in public, they preserve the appearance of sanity”²⁰⁴ (1867, p. 534).

Muito do trabalho de vários autores já referidos, e a referir ainda, foi influenciado, permitido ou estimulado por Jean-Martin Charcot. Pela influência que teve com as suas explicações psicológicas sobre a histeria, Charcot necessita de destaque especial. Foi residente na La Charité e um dos quatorze internos que ajudou Briquet na recolha de histórias clínicas para o estudo sobre a histeria.

A partir de 1870 trabalhou no hospital de Salpêtrière, onde criou uma ala para histéricas e epiléticas sem psicose, separando-as das doentes *loucas*²⁰⁵. Ao fim de algum tempo,

²⁰¹ “O espírito de imitação nas histéricas ... [é] perfeitamente inconsciente”.

²⁰² “Estas doentes são verdadeiras comediantes”.

²⁰³ A *insanidade moral* remonta à “manie sans délire” [mania sem delírio] de Pinel, Fodéré, Esquirol, Marc, Prichard, etc. ou “folie lucide” [loucura lúcida] de Trilat e corresponde, nas classificações actuais, à patologia da personalidade.

²⁰⁴ “Infelizmente elas [as manifestações desta doença] não são muito aparentes, excepto na casa da paciente e aos seus conhecimentos mais íntimos ... enquanto em público mantém a aparência de insanidade”.

²⁰⁵ Charcot era neurologista e não *alienista* (psiquiatra), ainda que 40% dos seus diagnósticos fossem de histeria (Gelfand, 2000).

as doentes histéricas começaram a exhibir convulsões, que Charcot designou por histero-epilepsia²⁰⁶ ou “la grand hystérie”²⁰⁷.

Do estudo sistemático com estas doentes diferenciou dois tipos de histeria: “la petite hystérie”²⁰⁸, caracterizada por estigmas, ou sintomas mais ou menos permanentes, como a restrição dos campos visuais, anestesia ou hiperestesia cutânea, perturbação dos sentidos, perturbações motoras e *hipnotizabilidade*; a outra foi a *histeria major*, que consistia em ataques convulsivos, contorções, *atitudes passionais* ou *posturas plásticas*, muitas vezes associada a epilepsia e por vezes caracterizada por mudanças bizarras de personalidade (1887-1888, 1888-1889, 1890a, 1892a, 1893).

A maior parte dos sujeitos seria “expansive et bruyante”²⁰⁹, outros seriam os histéricos *plácidos* — os mais difíceis de tratar (1890a, p. 90). Charcot percebeu que os estigmas histéricos eram imitações de doenças orgânicas e explicou que resultavam de problemas emocionais, da sugestão e de excitações *intelectuais* —nomeadamente crenças particulares (1888-1889; 1890a).

As recuperações espontâneas podiam ocorrer através dos mesmos mecanismos: “chez les femmes, la guérison était survenue tout d’un coup, au milieu de circonstances bien propres à émouvoir l’imagination”²¹⁰ (1892a, p. 360), nestas incluíam-se as curas *milagrosas* — *La Foi qui Guérit* foi o título de uma das suas últimas obras (1897). Charcot avisou que a *simulação* era um problema habitual nos doentes histéricos; para detectar a simulação aconselhou, por exemplo, avaliar o cansaço muscular em provas físicas (1887-1888, pp. 175, 205; 1890a, p. 109; 1892a).

Demonstrou nas suas aulas, nas *Leçons du Mardi à la Salpêtrière*, como os sintomas histéricos podiam ser induzidos por pressão de *pontos epileptogénicos corporais*²¹¹ (1887-1888; 1890a; 1892b) e também por hipnose, considerando que o processo comum à hipnose e à histeria seria a sugestão:

L’état mental des hystériques se rapproche beaucoup de celui qui caractérise le

²⁰⁶ Num registo de actualidade, Charcot foi visionário. Hoje fala-se em pseudo-epilepsia e em convulsões pseudo-epilépticas (Lepastier & Allilaire, 2006).

²⁰⁷ “A grande histeria”.

²⁰⁸ “A pequena histeria”.

²⁰⁹ “Expansiva e barulhenta”.

²¹⁰ “Nas mulheres, a recuperação ocorreu num instante, no seio de circunstâncias bem adequadas a estimular a imaginação”.

²¹¹ Ainda que não acreditasse que os ovários fossem a fonte da histeria, Charcot situava nos ovários um dos pontos epileptogénicos ou histerogénicos— especialmente o ovário esquerdo— e como tratamento indicava o uso de cinturas de compressão (1887/1888; 1892a; 1892b). No homem, esse ponto correspondia ao testículo (1887/1888; 1890a). A ideia de pontos epileptogénicos e o tratamento compressivo indicam que Charcot aceitava a teoria da acção reflexa (*vide supra* p. 81).

somnambulisme hypnotique, en ce sens que, dans les deux cas, le phénomène d'auto-suggestion peut se produire aisément, prendre des proportions considérables et aboutir finalement à la réalisation objective des symptômes imaginés.²¹² (1888-1889, p. 188)

A forma como o diz em 1890 reflecte a influência de vários médicos que referiremos mais à frente:

L'état mental qui s'observe dans la période somnambulique de l'hypnotisme ne constitue pas la condition unique où, par suite de *l'obnubilation de la conscience*, de la *dissociation* facile du moi [itálicos adicionados], il soit possible d'éveiller dans les organes psychiques une idée ou un groupe d'idées associées qui, en absence de tout contrôle, de toute critique devront s'établir à l'état autonome.²¹³ (1890a, p. 451)

Designou o mecanismo de produção de sintomas por *psico-somático*. Este mecanismo envolvia a representação que o doente fazia dos sintomas num *raciocínio inconsciente*. Aí explicou que os estigmas histéricos relacionavam-se com as *ideias* que os doentes tinham do sistema nervoso e não com a realidade neuro-anatómica (1887-1888). Para Charcot, a histeria resultava de um processo de diátese e traumatismo ou *choque nervoso*: a fraqueza constitucional e hereditária combinava-se com situações que fossem subjectivamente traumáticas para os doentes (1888-1889; 1890a).

As histórias clínicas ou os doentes apresentados nas aulas foram casos de paralisia, bocejos crónicos, soluços, tosse, nevralgias, artralgias, contraturas, hipersónia, “hysteria virilis amatoria”²¹⁴, anorexia, mutismo e mutismo pós hipnose praticada por *magnetizador* de feira, iscúria, vómitos, sonambulismo, desdobramento de personalidade, amnésia e fuga, todos reconhecíveis como histéricos pelos estigmas (1887-1888; 1888-1889; 1890a; 1892a; 1893).

Um dos casos mais interessantes foi o de uma mãe com paralisia de uma mão depois de ter dado uma bofetada ao seu filho. Charcot designou por *choques locais* estes fenómenos de alterações sensoriais ou motores decorrentes de traumatismos físicos e notou que podiam ser antecidos por um período de *meditação* de vinte e quatro a vinte e oito horas (1887-1888, pp. 111, 478). A sua explicação merece ser citada:

D'après certains psychologues modernes, d'après Herbert Spencer, Bain, la pensée d'un

²¹² “O estado mental das histéricas aproxima-se bastante daquele que caracteriza o sonambulismo hipnótico, no sentido de que nos dois casos o fenómeno de auto-sugestão se pode produzir facilmente, ganhar proporções consideráveis e terminar finalmente na realização objectiva de sintomas imaginados.”

²¹³ “O estado mental que se observa no período de sonambulismo do hipnotismo não constitui a única condição em que, por consequência da obnubilação da consciência, da dissociação fácil do eu, seja possível despertar nos órgãos psíquicos uma ideia ou um grupo de ideias associadas que, na ausência de todo o controlo, de toda a crítica deverão estabelecer-se como estado autónomo.”

²¹⁴ “Histeria desejosa de homem”.

fait, c'est déjà ce fait qui s'accomplit; lorsque nous pensons au mouvement de l'extension de la main, nous esquissons déjà le mouvement de l'extension de la main, que si l'idée est très forte, nous l'exécutons ... L'idée d'absence de mouvement, d'impuissance se réalise également et c'est ainsi que les choses se passent relativement aux mouvements et aux idées. C'est l'idée qui se réalise, cela correspond évidemment à une modification de certaines régions corticales. C'est clair comme le jour, il n'y a pas une idée qui n'ait de substratum essentiel dans l'esprit ... ce que j'appelle la psychologie, c'est la physiologie rationnelle de l'écorce cérébrale.²¹⁵ (1887-1888, p. 115)

Para além dos choques locais, narrou casos que hoje consideraríamos ser stress pós-traumático e que Charcot nomeou por “hystéro-neurasthénie” decorrente de “choc nerveux”²¹⁶ (1888-1889, pp. 138-139, 1890a, p. 355) e mais tarde por *neurose traumática* (1892b); nestes casos salientou sempre os sonhos terríveis que assolavam os doentes (1888-1889, 1890a). Charcot descreveu muitos casos de homens nas suas aulas, muitos deles pós traumatismo físico (1887-1888; 1888-1889; 1890a). E a propósito da contradição de termos “homem” e “histeria”, afirmou:

Le mot hystérie ne signifie rien, et peu à peu vous vous habituerez à parler d'hystérie chez l'homme sans penser le moins du monde à l'utérus' ... Le terme hystérie ... résiste depuis bien longtemps aux injures du temps et des hommes. C'est la incontestablement une marque de vitalité bien significative. Le mot vivra donc et continuera à designer un groupe cohérent de faits nosographiquement enchaînés les uns aux autres.²¹⁷ (1888-1889, p. 37)

Charcot colocou a hipótese de que o estado normal de muitos doentes histéricos fosse o estado hipnótico: “Ces gens-là, passez-moi le mot, dorment, alors même qu'ils semblent parfaitement éveillés; ils procèdent, en tous cas, dans la vie commune ainsi que dans un songe”²¹⁸ (1890a, p. 356). Em 1882 tinha já apresentado na Academia Francesa de Ciências o *Sur les Divers États Nerveux Déterminés par L'hypnotisation des*

²¹⁵ “Segundo alguns psicólogos modernos, depois de Herbert Spencer, Bain, o pensamento de um facto é já esse facto que se cumpriu; quando nós pensamos no movimento de extensão da mão, nós esboçamos já o movimento de extensão da mão, se a ideia é muito forte nós executamo-la ... A ideia de ausência de movimento, a impotência realiza-se igualmente e é assim que as coisas se passam relativamente aos movimentos e às ideias. É a ideia que se realiza, tal corresponde evidentemente a uma modificação de certas regiões corticais. É claro como o dia, não há uma ideia sem um substrato essencial no espírito ... O que eu denomino por psicologia é a fisiologia racional do córtex cerebral.”

²¹⁶ Nalguns destes casos notou como o choque era maior quando a situação era uma repetição de um acontecimento do passado. Tome-se o exemplo de um homem que desenvolveu uma hemiplegia depois do rebentamento de um trovão numa revivência de uma trovoadas que o assustou tremendamente na infância (1888/1889, pp. 543-548).

²¹⁷ “A palavra histeria não significa nada e pouco a pouco habituar-se-ão a falar da histeria no homem sem pensar minimamente no útero ... O termo histeria ... resiste desde há muito às injúrias do tempo e dos homens. Isso é uma marca incontestável de vitalidade bem significativa. A palavra viverá então e continuará a designar um grupo coerente de factos nosograficamente encadeados uns nos outros.”

²¹⁸ “Estas pessoas, passo a expressão, dormem, ainda que pareçam perfeitamente acordadas; elas comportam-se, em todo o caso, na vida comum como que num sonho”.

Hystériques. Ao fazer esta conferência legitimou a pesquisa séria sobre este assunto. No trabalho de 1890, defendeu que a hipnose major só podia ser induzida nos histéricos, servindo a hipnose de ferramenta de diagnóstico e de tratamento. Mais tarde, em 1893 são editadas por Guinon as *Leçons* correspondentes a 1889-1891 e nelas é apresentada a divisão clínica do sonambulismo. Pelo interesse e porque pensamos tratar-se de uma das designações para a dissociação, mostramos o esquema segundo Charcot na Figura 21.

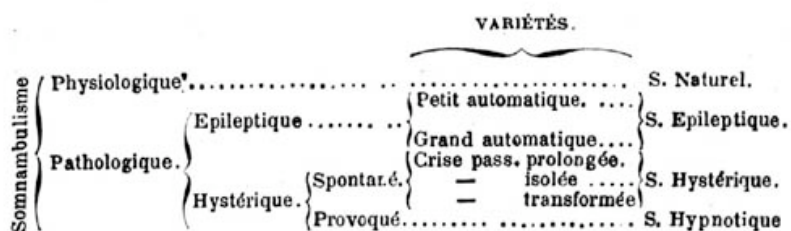


Figura 21. Esquema da classificação do sonambulismo. De “Clinique des maladies du système nerveux ...” Por Charcot, 1893, p. 57. Sem Copyright.

O sonambulismo histerico correspondia à fase das atitudes passionais do ataque histero-epiléptico. No sonambulismo hipnótico o sujeito aparentemente parecia acordado, mas na realidade não havia “aucune activité, et il est passivement docile à toutes suggestions”²¹⁹, apresentando depois amnésia (1893, p. 68). Como tratamento, a hipnose servia para induzir sintomas nas partes corporais saudáveis; a remoção destes sintomas artificiais era usada como sugestão para remover os verdadeiros sintomas (1888-1889; 1890a). A indução de sintomas convulsivos servia o mesmo propósito: “Il y a une sorte d’antagonisme entre l’apparition des accidents convulsifs et l’existence de certains phénomènes hystériques locaux qui ont une certaine tendance à d’établir à l’état de permanence, l’apparition d’une attaque peu faire disparaître”²²⁰ (1887-1888, p. 387). Falou também da importância de remover a influência do público e da família no tratamento da doença; designou o isolamento como uma forma de tratamento *moral* (1887-1888; 1888-1889; 1890a). As suas palavras marcam bem esta ideia, a que não faltou a influência do seu aluno Babinski: “je ne saurais trop insister devant vous sur l’importance capitale que j’attache à l’isolement dans le traitement de l’hystérie, où, sans contestation possible, l’élément psychique joue dans la plupart des cas un rôle

²¹⁹ “Nenhuma actividade e é passivamente dócil a todas as sugestões”.

²²⁰ “Há uma espécie de antagonismo entre o aparecimento de acidentes convulsivos e a existência de determinados fenómenos histericos locais que têm uma certa tendência estabelecer-se num estado de permanência, [e que] a aparição de um ataque pode fazer desaparecer”.

considérable, quand il n'est pas prédominant"²²¹ (1890a, p. 242). Os outros tratamentos consistiam na hidroterapia, massagens, ginástica, electrização e metaloterapia (1887-1888; 1888-1889; 1890a; 1890b; 1892b).

Charcot exerceu uma influência considerável sobre vários médicos e foi uma referência importante para a comunidade médica francesa e internacional. Apesar disso não esteve isento de contestação. As respostas dos doentes às sugestões, que Charcot ignorou, levou-o a acreditar que as reacções à hipnose eram características da doença. O colapso das suas hipóteses, que lhe custaram muito da sua fama e respeito, deveu-se bastante ao excesso de confiança que depositou na hipnose²²². A Figura 22 corrobora um pouco essa ambiguidade da História, ao representar Charcot e limitá-lo às poses artificiais das suas doentes hísticas.



Figura 22. O Doutor Charcot e as representações da histeria patentes no seu livro feitas por Richer. De “Docteur Charcot”. Por Paul Renour, s.d. Sem Copyright.

A escola de Nancy, representada por Liébeault e Bernheim, manteve uma polémica acesa com Charcot, que representava a escola de Paris, sobre a conceptualização da hipnose. A escola de Nancy defendia que a hipnose era um fenómeno normal induzido pela sugestão, ao contrário de Charcot que considerava a hipnose uma manifestação da histeria (Bernheim, 1884a). Bernheim criticou Charcot, dizendo que a histeria era um fenómeno de sugestão e de imitação e que os seus doentes exibiam os sintomas que se esperavam deles, e ainda que os pontos histerogénicos eram criados pela sugestão do médico (s.d., 1884, 1891).

As fases do *grande hipnotismo* não existiriam (Bernheim, 1891) e a descrição da *grande histeria* seria artificial, derivando da imitação e da sugestão, não sendo mais do que uma *histeria de cultura* (Bernheim, 1891, 1913). Os estigmas hísticos seriam, escreveu Bernheim (1891, 1913), o produto da imaginação, sem uma realidade objectiva e fruto da auto-sugestão e da sugestão médica. Também em contra-corrente, Bernheim afirmou

²²¹ “Eu nunca poderei insistir demais à vossa frente sobre a importância capital que atribuo ao isolamento no tratamento da histeria, onde, sem contestação possível, o elemento psíquico representa na maior parte dos casos um papel considerável, quando não é predominante”.

²²² Alguns autores referem que o estudo da histeria foi o ponto fraco da obra de Charcot (Goetz, 1999; Shorter, 2005). Para Micale (1990a), Charcot teria tendência para diagnosticar os hísticos entre os doentes da classe dos trabalhadores, mais sujeitos a pressão socio-económica (provenientes da Salpêtrière) e os neurasténicos entre os doentes da classe mais alta (consultados na sua clínica privada).

que os histéricos nunca perderiam totalmente a consciência ou a relação com o mundo exterior:

Même pendant l'attaque épileptoïde ... je ne sais si leur conscience est abolie. Ils ne se mordent pas la langue: ils ne se blessent pas en tombant, ils ne se laissent pas brûler par le feu ... J'arrive ... par simple suggestion ... à réveiller en eux le souvenir de tous les incidents de l'accès.²²³ (1891, p. 169)

Para Bernheim, a escola da Salpêtrière ampliou os sintomas da histeria de tal forma que, em vez de ser uma simples crise, a histeria tornou-se numa “maladie mystérieuse, polymorphe, indéfinissable, qui fait tout, qui simule tout” [1911, p. 221]. Para este médico a histeria não era mais do que uma reacção psicodinâmica de origem emotiva, uma *psiconeurose* tratável pela sugestão. Como crítica às teorias vigentes na época, escreveu:

La crise d'hystérie est toujours d'origine émotive, que c'est une réaction psychodynamique exagérée, déterminée par certaines émotions, que cette crise peut se répéter par de nouvelles émotions ou par *auto-suggestion* émotive [itálico adicionado]. Cette émotion hystérogène peut être d'origine externe, due un événement du monde extérieur; elle peut être d'origine interne, due à une maladie anxieuse qui la détermine alors, la crise d'hystérie, greffée sur un trouble morbide primitif, n'est qu'un épiphénomène la suggestion la guérit et détache l'hystérie de la maladie fondamentale qui persiste ... L'hystérie n'est pas une maladie, mais un syndrome réactionnel émotif psychonerveux qui peut exister seul ou se greffer sur des maladies diverses. L'entité morbide gigantesque, avec ses innombrables symptômes, ses stigmates, sa constitution psychopathique spéciale, n'existe pas.²²⁴ (1913, pp. 2-3)

Os sintomas podiam ser exagerados e duradouros se a reacção psicodinâmica persistisse e o psiquismo cerebral se desequilibrasse ou fosse sugestionado. A **sugestão podia agir directamente** sobre os sintomas e sobre as representações mentais [1911]. A sugestão era toda a influência provocada por uma ideia sugerida e aceite pelo cérebro (1884b, p. 73). Bernheim admitiu que os histéricos eram sugestionáveis, mas recusou que a sugestionabilidade fosse uma perturbação em si mesma (1884a) ou que os histéricos fossem mais hipnotizáveis do que as outras pessoas (1891). Para o médico de

²²³ “Mesmo durante o ataque epileptóide ... eu não sei se a sua consciência é abolida. Eles não mordem a língua, eles não se magoam ao cair, eles não se deixam queimar pelo fogo ... Eu consigo ... pela mera sugestão ... despertar neles a recordação de todos os incidentes do ataque.”

²²⁴ “A crise histerica é sempre de origem emotiva, que é uma reacção psicodinâmica exagerada, determinada por determinadas emoções, que esta crise se pode repetir devido a novas emoções ou a auto-sugestão emotiva. Esta emoção histerogénica pode ser de origem externa, devida a um acontecimento do mundo exterior; ela pode ser de origem interna, devida a uma doença ansiosa que a determina então, a crise de histeria, implantada sobre uma perturbação mórbida primitiva, não é mais do que um epifenómeno a **sugestão cura-a** e separa a histeria da doença fundamental que persiste ... A histeria não é uma doença mas uma síndrome reactiva emotiva psiconervosa que pode existir por si mesma ou inserir-se em doenças diversas. A entidade mórbida gigantesca, com os seus sintomas inumeráveis, seus estigmas, sua constituição psicopática especial, não existe. “

Nancy (1891), a **sugestão** representava **um papel considerável na etiologia**, diagnóstico e terapia da histeria.²²⁵

Apesar de tudo, foram muitos os seguidores de Charcot. A riqueza da sua investigação e da sua obra deu azo a vários alunos de Charcot continuarem e expandirem as ideias do mestre. Charcot permitiu a Janet (ver p. 83) e a Freud (vide p. 106) observar a relação entre a sexualidade, o transe hipnótico, a sugestionabilidade e a conversão histérica (Bowman, 2006). Paul Richer destacou o papel das emoções e ao longo de novecentas páginas apresentou o cortejo habitual de sintomas que documentou com desenhos preciosos (Figura 23). A documentação realizada por Richer foi extensa e exaustiva. Nas palavras de Gilman (1993), Paul Richer, ao contrário de Pinel que libertou os doentes, aprisionou-os em desenhos e fotografias que correspondiam às suas próprias ideias de histeria.

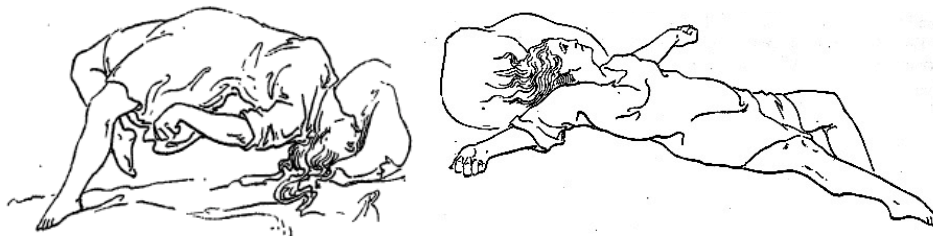


Figura 23. Representações de expressões históricas: *Le Arc du cercle* e *Attitude passionnelle*. Repare-se nas semelhanças com as representações dos séculos anteriores. De “Etudes cliniques sur la grande hystérie ou hystéro-épilepsie”. Por P. Richer, 1885, Paris: A. Delahaye & E. Lecrosnier. pp. 70, 92, fig. 35 e 58. Sem Copyright.

A par com Richer e Charcot, Blocq descreveu uma dissociação peculiar das funções motoras dos membros inferiores, em que o doente não conseguia andar ou manter-se em pé, mas movia livremente as pernas quando deitado ou sentado. Paul-Oscar Blocq designou o problema de *astasia-abasia* e notou a relação entre a emoção e os sintomas (1888, referido por Babinski, 1917/1918; Shorter, 1992; Okun & Koehler, 2007).

Gilles de La Tourette (1887, 1895) notou também a semelhança entre os sintomas históricos e os sintomas induzidos por hipnose. Disse mesmo “les seules personnes chez lesquelles l’hypnotisme se *développe spontanément* sont des *hystériques*”²²⁶ (1887,

²²⁵ Em 1888, **Freud** prefaciou a tradução alemã do *De La Suggestion* de Bernheim e **defendeu a escola de Paris**, considerando que a sintomatologia, tal como Charcot a descrevera, não era fruto da sugestão médica, sendo prova disso a existência de sintomatologia semelhante em relatos de autores do passado e de países distantes (1888/2001b). E considerou que era mais a tendência para a auto-sugestão, do que a sugestionabilidade do médico, que caracterizava a histeria (1888/2001). Na resenha da obra de Forel, *Der Hypnotismus, seine Bedeutung und seine Handhabung*, considerou que o grande hipnotismo só ocorreria em doentes com grande histeria (1889/2001).

²²⁶ “As únicas pessoas em que o hipnotismo se desenvolve espontaneamente são as históricas”.

p. 63). O sonambulismo natural podia ser um dos primeiros sintomas da histeria. Para La Tourette, o hipnotismo e o sonambulismo natural eram dois ramos de um tronco comum, a histeria.

Muitos outros autores desta altura falaram da relação entre a histeria e o sonambulismo, o magnetismo ou hipnose (Babinski, 1892a, 1892b, 1892c; Bérillon, 1889; Binet & Féré, 1889; Bottey, 1884; Braid, 1843; Charcot, 1893; Charcot & Richer, 1883; Chastenet de Puysegur, 1811; Colin, 1890; De Maurey, 1862; De Montravel, 1785; Despine, 1880; Hoek, 1868, referido por van der Hart & van der Velden, 1987; Krauss, 1892; Legrand du Saulle, 1883; William James, 1890b; La Tourette, 1887; Luys, 1887; Noizet, 1810 referido por La Tourette, 1887; Ochorowicz, 1887; Paul Janet, 1884; Preston, 1897; Richer & La Tourette, s.d.; Pitres, 1891 falou de hipnose pós-convulsão; Ribot, 1896; Richet, 1884; Webber, 1890). Vincent (1893) e Lloyd (1883) referiram a especial influência da *Mente sobre o Corpo* nos casos histéricos.

Para Sollier (1897), a histeria era um problema de sonambulismo. Os histéricos entrariam em sonambulismo espontâneo através de auto-sugestão ou através de auto-hipnose. Alguns histéricos, considerou o autor, seriam *vigilâmbulos* (“vigilambules”), na medida em que pareciam estar em vigília, quando na realidade estavam em estado de sonambulismo. Todos os acidentes histéricos decorriam do estado de sono histérico que atingia o cérebro. Sollier notou especialmente a evolução paralela da histeria e dos problemas do sono. Daí colocou a hipótese, que confirmou na clínica, de que os histéricos não dormiam o sono natural porque estavam mergulhados num sono patológico. Esse sono patológico era o *vigilambulismo*.

Braid distinguiu entre doenças orgânicas e funcionais e reconheceu o poder da sugestão sobre as doenças funcionais ou “nervous complaints”²²⁷ (1843, p. 15). Lloyd preferiu o termo *reflexo sensório-motor* ao hipnotismo; a sua principal característica era “an abstraction of mind from the process” (1883, p. 606).

Na realidade, a maior parte dos estudos desta época sobre hipnotismo é com doentes histéricas (La Tourette, 1887). Para Despine o sonambulismo, ou *automatismo cerebral* inconsciente, era uma das características da histeria (1880) e uma das melhores formas de “calmer le système nerveux dans les différentes névroses”²²⁸ onde se incluía a histeria (1868, p. 582).

Joseph Babinski (1891, 1917/1918)²²⁹ criticou muitas das formulações antigas sobre a histeria, incluindo algumas de Charcot. Ao longo dos anos, acabou por dar razão à teoria

²²⁷ “Queixas nervosas”.

²²⁸ “Acalmar o sistema nervoso nas diferentes neuroses”.

²²⁹ A obra de 1917/1918 inclui trabalhos de Babinski desde 1886.

da sugestão Bernheim, sem nunca desacreditar o seu mestre Charcot [mas Bernheim fez questão de o sublinhar ([1911], 1913)]. Babinski sugeriu que a velha designação desaparecesse, propondo que se designasse a **histeria por pitiatismo**, termo que junta duas palavras gregas que expressariam as características fundamentais dos sintomas histéricos — a possibilidade de serem curados (ἰατρος) pela influência da persuasão (πειθώ)²³⁰. A sua definição foi clara: “Hysteria is a pathological state manifested by disorders which it is possible to reproduce exactly by suggestion in certain subjects and can be made to disappear by the influence of persuasion (counter-suggestion) alone”²³¹ (1917/1918, p. 17). Resumidamente, **induzida por sugestão** e **abolida por persuasão**.

Para Babinski o doente histérico não conseguia imitar todas as doenças, deixando implícito que a distinção entre a histeria e os quadros orgânicos dependia da perspicácia do clínico. A histeria desenvolvia-se através da sugestão e sob a agência da emoção. A emoção, e principalmente os choques morais, serviriam para aumentar a sugestionabilidade. A auto-sugestão, mas também a sugestão médica, podiam contribuir para a produção de sintomas.

Os próprios estigmas podiam ser produzidos pela influência inconsciente das questões do médico. Desta forma, referiu Babinski, se explicariam os fenómenos de contágio e os estigmas que ele já não encontrou nos seus muitos doentes. À sugestão e à emoção, Babinski acrescentou a *representação mental* preliminar para a produção de sintomas locais. As suas palavras são instrutivas:

The hysterical subject conceives the idea of a morbid condition, and realises it when this idea becomes implanted by its systematised affective elements, i. e. when it arouses in the patient the desire of certain advantages, or a continual uneasiness, or an abnormal desire to astonish or attract attention ... Emotion (in the sense of a shock) cannot by itself cause the appearance of hysterical symptoms contrary to what was formerly admitted without dispute; it is even opposed to their development and is not compatible with them. To enable them to appear the symptoms require the intervention of a suggested idea, which, it is true, is supported by systematised affective state.²³² (1917/1918, p. 26)

²³⁰ “Iatos” e “Peito”

²³¹ “A histeria é um estado patológico manifestado por enfermidades que é possível de reproduzir com exactidão através da sugestão em determinadas pessoas e pode fazer-se desaparecer pela influência da persuasão só por si (contra-sugestão)”.

²³² “O sujeito histérico concebe a ideia de um estado mórbido e concretiza-a quando a sua ideia se implanta à custa dos elementos afectivos, i.e., quando estimula no paciente o desejo de determinados benefícios, ou um mal-estar contínuo, ou um desejo anormal para surpreender ou atrair a atenção ... A emoção (no sentido de comoção) não pode por si mesma causar a aparência de sintomas histéricos contrariamente ao que foi anteriormente admitido sem discussão; opõe-se mesmo ao seu desenvolvimento e não é compatível com eles. Para que os sintomas apareçam, é requerida a intervenção de uma ideia sugestionada, que, na verdade, é mantida pelo estado afectivo sistemático.”

O suíço Paul Dubois (1904/1909) foi de opinião semelhante: a histeria (paralisias, dores, atitudes passionais, convulsões, etc.) seria um produto da auto-sugestão. Mas opôs-se ao tratamento pela hipnose ou sugestão, propondo, ao invés, a terapia pela *persuasão* num formato de *psicoterapia racional*.

Egas Moniz, em Portugal, concordou também com a visão de Babinski de que “as anestésias históricas são sempre o produto da sugestão (sugestão médica ou auto-sugestão). É o que pelo meu lado tenho sempre verificado” (1914, f. 5). Egas Moniz disse mesmo que falar de hipnotismo seria falar de histeria, à qual anda ligado, qual “irmão gémeo e inseparável” (1914, f. 2).

Os fenómenos históricos e os fenómenos hipnóticos seriam da mesma natureza, sendo a sugestão o elemento etiológico de produção dos dois estados (1914, 1925). Assim, definiu a histeria como “um estado psíquico especial caracterizado por perturbações que a sugestão pode reproduzir ou fazer desaparecer” (1914, f. 5). Também notou que desapareceram muitas “trágicas históricas” doutros tempos e que muitos dos sintomas eram raros, extravagantes, cultivados e exagerados pelos médicos da Salpêtrière:

Posto de parte o cultivo do morbo, ele reduziu-se naturalmente, singelamente, às proporções em que hoje o encontramos, sem os realces e as maravilhas que corriam de boca em boca e que, em terreno propício, produziam essas terríveis mitômanas que estonteavam leigos e médicos. (1914, f. 2)

Egas Moniz distinguiu a simulação da histeria, não deixando de dizer que por vezes as históricas adicionavam a simulação a fim de chamar a atenção dos médicos ou da família.

Nem todos os médicos consideraram haver relação entre a histeria e o hipnotismo. Um exemplo é o de Beaunis (1886), um dos discípulos de Liébeault, que não considerou haver especial facilidade em hipnotizar os sujeitos históricos. Vincent (1893) também se opôs à ideia de que a histeria dispunha ao hipnotismo. Moll (1897) considerava mesmo o hipnotismo contra-indicado para a histeria e explicou porquê:

Our ordinary hysteria with its variable characteristics of headache and the feeling of a lump in the throat (globus) combined with the general hysterical desire to be interesting and to exaggerate the sufferings endured, produces ... very little disposition to hypnosis. The spirit of contradiction, very strongly developed in such patients, contributes not a little to this.²³³ (1897, p. 49)

²³³ “A nossa histeria vulgar, com as suas características variáveis de dor de cabeça e sensação de nó na garganta (globus) combinada com o desejo histórico geral de ser interessante e de exagerar os padecimentos prolongados, produz ... uma fraca disposição para a hipnose. O espírito de contradição, bastante desenvolvido nestes doentes, não contribui nada para isto.”

Luys (1887), que descreveu e fotografou os histéricos da Salpêtrière para o seu estudo dos efeitos do hipnotismo enquanto terapia, avisou mesmo para ter cuidado com os histéricos ao estudar o hipnotismo devido à sua tendência para todas as *excentricidades* possíveis e *dissimulação*.

1.6.5. Sintomas traumáticos e emocionais: o poder das comoções morais

Por esta altura, apareceram muitas referências a uma espécie de histeria relacionada com situações traumáticas e mais frequente em homens (ver Figura 24). Os acidentes de caminho de ferro tornaram-se a fonte da maior parte dos traumatismos cerebrais e deram lugar a trabalhos importantes (Azam, 1893). Muitos dos trabalhos ingleses, alemães e americanos, foram apresentados no Congresso de Medicina Legal de Paris em 1889.

Figura 24. A postura do doente com histeria traumática. De "Sur un cas d'hystérotraumatisme chez l'homme," *Bulletins de la Société d'Anatomie et de Physiologie Normales et Pathologiques de Bordeaux*, 9, por H. Lamarque & E. Bitot, 1888, pp. 242-257, Fig. 6 e 8. (Bethesda, Md.: National Library of Medicine). Sem Copyright.



Foi dada uma tal importância às entidades mórbidas que daí resultaram que receberam o nome de *Railway-Spine* e *Railway-Brain*.

A síndrome foi descrito por Ericksen em 1867 em Inglaterra. Os acidentes envolviam uma invenção recente e medonha, o comboio-a-vapor. A lesão da

medula espinal causava vários sintomas: ansiedade, dores, problemas de memória, de concentração, de decisão e de sono, irritabilidade, sonhos assustadores, alterações da sensibilidade (parestesias, adormecimento) e alterações motoras (não podia caminhar ou ficar de pé sem bengala e apoiado no pé esquerdo). Fletcher (1867) notou as mesmas alterações nas vítimas destes acidentes. Os sintomas habituais foram também resumidos por Azam (1893, p. 210):

L'oppression, des palpitations sans bruit de souffle, des intermittences du pouls, et un sentiment de constriction à la gorge amenant des suffocations aussi, mais plus rarement, de la constipation, de la diarrhée de la polydypsie, de l'albuminurie, une toux nerveuse sans lésion pulmonaire, des contractures, des atrophies de la rétention d'urine, etc. ... il est très commun de voir l'hystérie mâle.²³⁴

²³⁴ "A opressão, as palpitações sem barulho de sopro, a irregularidade do pulso e um sentimento de aperto na garganta acarretando também sufocação, mas mais raramente, a obstipação, a diarreia, a polidipsia, a albuminúria, uma tosse nervosa sem lesão pulmonar, contraturas, atrofia, retenção de urina, etc. ... É muito comum ver a histeria masculina."

Dercum (1892), Erichsen (1886), Lidell, Syme, Morris, de Savory (referidos por Proust, 1897) e muitos outros médicos (enumerados por Knaap, 1886 e W. F. R., 1891) consideraram que os acidentes nervosos decorriam de lesões do cérebro ou da medula. Knaap (1886), Oppenheim (referido por N.E.B., 1888) e Thomsen (referido por Knaap, 1886) tiveram uma opinião diferente, considerando os sintomas como simples problemas nervosos.

Para Putnam (1883) estes casos não se deviam à lesão na medula mas sim ao medo e terror e por isso seriam casos de neurose histérica. Pitres (1891) designou o problema de histero-traumatismo e concluiu, da análise dos seus doentes, que não havia qualquer motivo para separar a histeria de natureza traumática da *histeria emotiva*. A *neurose traumática* era a entidade mórbida que englobava esses problemas e seria mais geral e complexa do que a histeria. Walton (1890), Putnam (1883, referido por Knaap, 1886), Moeli (1881, referido por Knaap, 1886), Page (1885) e Vibert (1888, referido por Knaap, 1886) ressaltaram a semelhança entre os sintomas desta neurose e os da histeria. Muitos falaram dos pesadelos que acompanhavam a situação (Dercum, 1892; Erichsen, 1886).

Adrien Proust (o pai de Marcel) designou o *Railway spine* de *neurastenia traumática* (1897). Na sua descrição reconhecemos também o diagnóstico actual de stress pós-traumático:

La neurasthénie traumatique peut être la conséquence d'un accident tout individuel elle se montre à la suite d'une chute de cheval ou de voiture ... plus fréquemment elle reconnaît pour cause des catastrophes où sont impliqués un plus ou moins grand nombre d'individus tremblements de terre, accidents de chemin de fer les victimes qui en sont le plus souvent affectées ne sont pas celles qui présentent les blessures les plus graves c'est qu'en fait la neurasthénie traumatique reconnaît pour cause beaucoup moins le choc physique que le choc moral, c'est-à-dire l'émotion et la frayeur occasionnées par l'accident. Bien que les premiers symptômes puissent se manifester assez promptement, en général ils n'apparaissent que quelques jours et parfois quelques semaines après l'événement.²³⁵ (1897, p. 110)

O cirurgião E. Morris foi mais longe, levantando a suspeita de simulação. O autor do livro intitulado *Shock*, opôs-se à noção de *railway spine* e fez notar como a suposta síndrome

²³⁵ “A neurastenia traumática pode ser a consequência de um acidente muito individual, ela revela-se depois de uma queda de cavalo ou de carro ... mais frequentemente ela ocorre por causa das catástrofes onde são implicados um número maior ou menor de indivíduos, tremores de terra, acidentes de caminho de ferro ... as vítimas que daí resultam geralmente mais afectadas não são as que apresentam os ferimentos mais graves, é o que acontece com a neurastenia traumática [que] ocorre menos por causa do choque físico do que pelo choque moral, isto é, a emoção e o terror gerados pelo acidente. Ainda que os primeiros sintomas possam manifestar-se de imediato, em geral eles só aparecem alguns dias e por vezes algumas semanas depois do acontecimento.”

só surgia em acidentes com prováveis consequências monetárias (os processos contra os caminhos-de-ferro eram muito rentáveis).

Vários estudos de caso notaram sintomas de histeria em soldados. Alguns cirurgiões na Guerra Civil Americana foram pioneiros no estudo do coração galopante (“trotting heart”) ou coração irritável (“irritable heart”, MacLean, 1867). Hartshorne salientou uma exaustão muscular do coração causada pelo trabalho excessivo e contínuo sem o repouso necessário.

Da Costa (1871) investigou também o fenómeno do coração irritável e verificou que incluía palpitações, dores, pulso rápido, falta de ar, tonturas, nervosismo, problemas no sono e sonhos desagradáveis. Ozeretskovski (1886) falou em particular do choque nervoso provocado na guerra pelo rebentamento das granadas ou “shell-shock” (referido por Peckham, 1886). Encontrámos uma referência pioneira à histeria traumática em prisioneiros na obra de Fiske-Bryson de 1890. Esses estudos multiplicaram-se especialmente depois das duas Grandes Guerras Mundiais. Este nosso trabalho não se dedica especificamente à perturbação de stress pós-traumático. Por esse motivo não analisámos os documentos que fazem a relação entre a histeria e o stress pós-traumático depois destas guerras. Apesar disso, não pudemos deixar de fazer referência aos estudos inaugurais.

1.6.6. Sintomas extáticos, hipnóticos e dissociativos: o poder da divisão da consciência

Como temos vindo a salientar, ao longo das várias épocas houve sempre tentativas de explicação da histeria. No século XIX apareceu uma nova explicação que se tornou num modelo explicativo que dura até aos dias de hoje. A histeria começa a ser explicada por um mecanismo de desagregação da personalidade ou de dissociação. A relação entre a histeria e o mecanismo de dissociação está dispersa por várias referências e com designações diferentes. A designação de dissociação, provavelmente, inicia-se em Rush (1812), mas muitos outros estudos falaram de fenómenos semelhantes.

Encontrámos quatro referências interessantes ao transe como uma forma de histeria no *London Medical Gazette*. O transe, *letargo histérico* ou êxtase, foi descrito como um estado de insensibilidade de longa duração, produzido pela exaltação do sentimentos, em que a doente não comia, não tinha poder de volição, tinha uma consciência mais ou menos intermitente do mundo em redor (Bertrand, 1826; Despine, 1868; Elliotson, 1833; Robertson, 1835; Mayo, 1843; Simon, 1888), ficando “wrap and absorbed in some object of the imagination”²³⁶ (Watson, 1841, p. 482). No mesmo jornal, em 1838, Jacob referiu o

²³⁶ “Envolvida e absorvida num qualquer objecto da imaginação”.

caso de uma jovem com “a kind of hysterical somnambulism”²³⁷ que, sob o efeito desse estado, tocava piano, subia escadas e fazia outras actividades ordinárias, mas inconsciente de tudo o que a rodeava e sem recordação após o paroxismo (p. 977).

Brierre de Boismont (1845) descreveu também vários casos de êxtase, fenómenos de *sobreexcitação nervosa* característicos de indivíduos que tinham tempo para desenvolver a *imaginação* e ficavam agitados pelas suas crenças. Considerou que o êxtase se relacionava frequentemente com a histeria. Referiu-se também ao magnetismo e sonambulismo como estados nervosos que se caracterizavam por “la cessation plus ou moins complète de l’action des sens, l’isolement du monde extérieur et la concentration en soi-même”²³⁸ (1845, p. 251).

Para Henry Maudsley (1867/1883) o hipnotismo (*mesmerismo, magnetismo, electrobiologia, braidismo ou sonambulismo artificial*) consistia em estados anormais do espírito, caracterizados por uma espécie de êxtase. No êxtase as funções ordinárias do espírito seriam suspensas, a razão, julgamento e vontade seriam perdidas (p. 55). Este estado resultaria de um processo de dissociação dos centros nervosos:

Un état spécial qui fixe l’activité du système nerveux peut le priver de ses fonctions habituelles et le rendre insensible ... Nous ne savons quelle est la nature intime des modifications du système nerveux qui dissocient des centres nerveux associés, qui produisent cette discontinuité de fonction en dépit de la continuité des fibres qui les reliant.²³⁹ (1867/1883, p. 58).

Entre este estado extático, estado anormal, e o exercício normal das funções mentais, podiam existir vários graus de *descontinuidade* ou *interrupção das funções mentais* nos centros cerebrais superiores. Um exemplo dado por Maudsley foi o do devaneio extremo (“*rêverie*”)

Où le cerveau est si profondément engagé dans une réflexion absorbante ... qu’il est pour ainsi dire inaccessible aux impressions extérieurs, et où l’individu est inconscient de tout ce qui se fait autour de lui ... Il y a une aire d’activité qui est éclairée par la conscience; mais, autour, il n’y a qu’obscurité et inactivité ... toute excitation sensorielle interne est

²³⁷ “Um tipo de sonambulismo histórico”.

²³⁸ “Interrupção mais ou menos completa da acção dos sentidos, isolamento do mundo exterior e concentração em si mesmo”.

²³⁹ “Um estado especial que fixa a actividade do sistema nervoso pode privá-lo das suas funções habituais e torná-lo insensível ... Não sabemos qual é a natureza íntima das modificações do sistema nervoso que dissociam os centros nervosos associados, que produzem esta descontinuidade de função apesar da continuidade das fibras que os ligam.”

incompatible avec une distraction de la pensée ou du sentiment.²⁴⁰ (1867(1883, p. 59).

Preston (1897) falou também do estado de *sonho* dos histéricos com sintomas convulsivos. O conceito de dissociação teve vários proponentes. Moreau de Tours (1845) referiu a desagregação das ideias e o *estado de sonho* como acompanhantes das alucinações. As alucinações podiam ser um dos sintomas da histeria. Para Moreau a histeria era um estado nervoso geral com sintomas nervosos (movimentos convulsivos, anomalias da sensibilidade geral e especial), intelectuais (ideias fixas, incoerência, ideias isoladas de suicídio, impulsos automáticos e *estado de sonho*) e fenómenos físicos que decorria de causas psíquicas e morais (1869). Moreau de Tours referiu o processo de *dissociação* como um processo de isolamento de ideias consequente ao consumo de haxixe (1845) e de factores psicológicos (1866, 1869). Dos estudos que fez com o haxixe concluiu que:

L'action du hachisch venant à affaiblir la volonté, la puissance intellectuelle qui domine les idées, les associe, les relie entre elles, la mémoire et l'imagination prédominant, les choses présentes nous deviennent étrangères, nous sommes tout entiers aux choses du passé et l'avenir.²⁴¹ (1845, p. 63)

Moreau considerou que, na maioria dos histéricos e histero-epilépticos, o carácter das perturbações intelectuais era semelhante ao do sonambulismo e explicou que eram doentes totalmente absorvidos em si mesmos, sem ponto de contacto com o exterior e mergulhados num estado de *sonho agitado* (“*rêvasserie*” ou “*somniatio*”) difícil de quebrar. Nesse estado de sonho havia uma percepção separada e automática das coisas (1867, p. 143; 1869, p. 14, 39). Charles Richet usou o conceito de dissociação de forma semelhante. Notou que a personalidade, a percepção e o Eu ficavam *dissociados* nas pessoas em estado de sonambulismo (1883a).

Frederic Myers (1903/1905) referiu o mesmo mecanismo de *desagregação* na histeria. A desagregação consistiria na persistência de um grupo de ideias e de emoções estranhas e intrusas que escapariam ao controle, ficariam isoladas e sem comunicação. O primeiro sintoma da desagregação seria a *ideia fixa*. Na histeria, os sintomas resultariam de uma

²⁴⁰ “Em que o cérebro está tão profundamente ocupado numa reflexão absorvente ... que ele está, por assim dizer, inacessível às impressões exteriores, e em que o indivíduo está inconsciente de tudo o que se passa à sua volta ... Há uma área de actividade que é iluminada pela consciência, mas, em redor, não há mais do que obscuridade e inactividade ... toda a excitação sensorial interna é incompatível com uma distracção do pensamento ou do sentimento.” Podemos ver no Capítulo 2 sobre a dissociação que Maudsley se está a referir a um conceito muito actual, o conceito de *absorção*.

²⁴¹ “A acção do haxixe chega a enfraquecer a vontade, a potência intelectual que domina as ideias, as associa, as conecta entre si, a memória e a imaginação predominante, as coisas actuais tornam-se estranhas, estamos totalmente nas coisas do passado e do futuro.”

série de fantasias, formando cópias fantasmáticas de doenças reais e constituindo formas de auto-sugestão. O campo da consciência no hístico estaria retraído. Os históricos disporiam de uma *camada hipnótica* (“couche hypnotique”) da personalidade que corresponderia à ideia que os doentes teriam do seu próprio corpo (1903/1905, p. 46).

Gilles de La Tourette (1887) usou o mesmo conceito para se referir à supressão de determinadas sensações em doentes históricos. Essas sensações estariam dissociadas do estado normal do doente.

A dissociação esteve, e está ainda hoje, ligada à noção de personalidade *dupla*. De acordo com Littré (1876), Krishaber terá sido o primeiro a falar da sensação de ser *duplo*. No seu *De la Névropathie Cérébro-Cardiaque*, Krishaber referiu o caso de um homem jovem que terá sido convencido falsamente a participar numa reunião de uma sociedade secreta que conspirava contra o Império Francês. Depois de uma acesa discussão com o amigo que o conduziu à reunião, sentiu dificuldades em andar, vertigem, zumbidos, sensação de estrangulamento e palpitações.

Após uma noite de insónia absoluta, os seus sintomas pioraram e desenvolveu uma hiperestesia cutânea. O seu amigo foi visitá-lo, mas quando quis falar sentiu-se estranho e nas suas palavras: “Il m'a semblé rêver ... et ne plus être la même personne. Il m'a littéralement semblé que je n'étais pas moi-même”²⁴² (1873, p. 8). O seu sofrimento continuou por uma dezena de dias. A sensação de sonho tornou-se insuportável, sentindo necessidade de tocar nos objectos e de falar alto para “me rappeler la réalité du monde extérieur, l'identité de ma propre personne”²⁴³ (1873, p. 9).

Outro doente de Krishaber sofria de pesadelos terríveis e de ataques de catalepsia curtos, tendo, de tempos a tempos, “une conception bizarre qui consistait à se *croire double*”, uma sensação de sonho, de “vague dans les idées”²⁴⁴ e a sua voz parecia-lhe estranha; a estas impressões juntou-se a dúvida sobre a sua própria existência. Por vezes sentia-se extremamente nervoso e um isolamento profundo: “I felt as if it was almost entirely separated from the world and as if there was some barrier between me and it”²⁴⁵ (1873, pp. 13-14). Krishaber deu-nos conta de mais doze casos de estados

²⁴² “Parecia-me que sonhava ... e não era mais a mesma pessoa. Pareceu-me literalmente que não era eu mesmo”.

²⁴³ “Para me recordar da realidade do mundo exterior, a identidade da minha própria pessoa”. Esta parece-nos uma descrição do que actualmente se designa por perturbação de despersonalização.

²⁴⁴ “Nebulosidade nas ideias”.

²⁴⁵ “Senti como se estivesse totalmente separado do mundo e como se houvesse uma barreira entre mim e ele”.

mentais em que os doentes não se reconheciam e duvidavam da sua existência, todos eles sem outras perturbações intelectuais.

Litré (1876) considerou que estes casos se tratavam de dupla consciência que ele explicou como “un état dans lequel le patient ou bien a la sensation qu'il est double, ou bien, sans avoir connaissance de la duplicité, a deux existences qui n' ont aucun souvenir l'une de l'autre et s'ignorent respectivement”²⁴⁶ (1876, p. 578).

Contrariando Litré, encontramos no *American Journal of Science* de 1818 uma descrição de três casos anteriores aos de Krishaber. De acordo com o médico que os descreveu, Benjamin W. Dwight, estes três doentes entraram num estado de delírio do qual recuperaram. Após a recuperação, os doentes não tinham memória nem consciência do tempo decorrido. O terceiro caso, em particular, o médico explicou-o usando a metáfora de duas almas:

When her next delirious paroxysm came on, she would continue the conversation which she had been pursuing in her preceding paroxysm; so that she appeared as a person ... who had two souls, each occasionally dormant, and occasionally active, and utterly ignorant of what the other was doing.²⁴⁷ (1818, p. 433)

Bourneville trabalhou na Salpêtrière com Charcot e participou no registo clínico e fotográfico deste hospital entre 1875 e 1879 (Figura 25). Dedicou-se também à análise histórica e cultural da doença mental, em particular escreveu sobre casos de *milagres* famosos



Figura 25. Fotografias de duas doentes com crises histérico-epilépticas: *Attitude passionnelle* e *Attaque hystero-epileptique*. Note-se o espasmo carpo-pedal da doente à direita. De “Iconographie photographique de la Salpêtrière”. Por D.-M. Bourneville e P. Regnard, 1878 e 1879, Paris: Progrès médical - A. Delahaye. pr. XXIV e II, respectivamente. Sem Copyright.

que considerou serem casos de histeria. Tratavam-se de pessoas que apresentavam

²⁴⁶ “Um estado em que o paciente, ou bem que tem a sensação de que é duplo, ou bem que, sem conhecer a duplicidade, tem duas existências que não têm qualquer recordação uma da outra e se ignoram respectivamente”.

²⁴⁷ “Quando o seu paroxismo delirante seguinte viesse, ela continuaria a conversa que ela estava a ter no seu paroxismo precedente; assim ela parecia como uma pessoa ... que tivesse duas almas, cada uma ocasionalmente adormecida e ocasionalmente activa, e totalmente ignorante do que a outra estava a fazer.”

estigmas, êxtase, poses de crucificação, anestesia, cegueira, surdez, contracções, insensibilidade, insónia e abstinência de comida.

Bourneville analisou em especial o caso de Louise, uma pobre jovem famosa, cuja vida parecia retirada de um romance de Voltaire. Passando por uma sucessão de desgraças e depois de presenciar várias mortes e de ter cuidado de vários feridos e moribundos, Louise desenvolveu estigmas corporais. Para além da romaria que passou a rodear sua casa, Louise foi estudada por alguns médicos que descreveram os seus sintomas. A doente fazia várias crises, das quais não retinha qualquer lembrança e que Bourneville considerou tratar-se de histeria.

Outro caso analisado por Bourneville (1886) foi o de Jeanne Féry, uma freira possessa do convento de freiras negras de Moons, personagem da Idade Média. Jeanne Féry apresentava vários sintomas somáticos e de sonambulismo hipnótico e agia como uma criança pequena. O médico diagnosticou os seus problemas como desdobramento histórico da personalidade. Bourneville considerou estes sintomas, não como epifenómenos, mas intrínsecos à histeria.

Para Adolf Strümpell, a histeria seria a doença que se relacionava com a actividade cerebral imediatamente associada aos processos psíquicos. Assim, os sintomas históricos seriam os que decorriam da perturbação das relações normais entre os processos da consciência e a *corporeidade* (1884/1912, p. 617)²⁴⁸. Essa perturbação relacionava-se com *acontecimentos psíquicos* e excitação emocional. O autor postulou que seria o *trauma psíquico* o causador dos sintomas históricos e não o trauma físico. Por outras palavras, os sintomas históricos não eram gerados pelos ferimentos físicos mas pelo terror que eles causavam, pela ansiedade sobre as suas consequências, por outros medos ou pela imaginação.

Notou ainda que o estado emocional influenciava a localização dos fenómenos históricos: “that part to which attention was particularly directed at the time, not infrequently becomes, later on, the seat of the nervous disturbance”²⁴⁹ (1884/1912, p. 619). Noutros casos, as causas não seriam assim tão óbvias e era preciso procurar entre os *assuntos privados*: ansiedade, luto, expectativas desapontadas ou esperanças perdidas. Para que tudo isto pudesse desencadear a histeria, era necessário que houvesse uma predisposição hereditária do sistema nervoso (1884/1912, p. 619).

Sobre os grandes ataques históricos, Strümpell reafirmou que um dos factores essenciais seria a relação com determinadas condições anormais da consciência: “During the attack the patient is usually not unconscious, but she is under the dominion

²⁴⁸ Mais tarde, Nijenhuis (2000, 2004) vai designar este processo por dissociação somatoforme.

²⁴⁹ “Aquele parte à qual foi dirigida a atenção na altura, não raramente torna-se, mais tarde, a sede da perturbação nervosa”.

of morbid delusions, and these often mirror themselves in the outward movements”²⁵⁰ (1884/1912, p. 632). Os ataques histéricos seriam caracterizados pela *dupla consciência*:

The most interesting feature of it all is, that, when the attack is over, every trace of recollection of what happened during it is lost. The same patients who just now were so much excited by some definite idea, a few seconds later, as soon as the attack has ceased of itself or has artificially been brought to an end, know nothing more about it. They have not even a vanishing recollection like that of a dream about what they have just said and done, even if it be expressly described; but it is still more remarkable that during the following attack they often remember very well what they have experienced, actually or in their imagination, in the past attack. In such cases we can truly speak of "double consciousness".²⁵¹ (1884/1912, p. 633)

Azam (1876, 1893) também se debruçou sobre a dupla consciência que explicou como amnésia periódica ou desdobramento da personalidade. As descrições de Azam tornaram-se de tal maneira conhecidas que todos os estudos médicos posteriores as citam. Referimo-nos às suas descrições de uma jovem mulher, Félica, que sofria de histeria desde adolescente, e que durante anos *duplicou de vida* sem razão aparente. Félica alternava entre a sua vida normal, em que era séria e triste, e uma “condition seconde”²⁵², em que era frívola e brincalhona:

Après une douleur aux tempes plus violente qu'à l'habitude ... elle dort ou paraît dormir, mais d'un sommeil spécial, car ni le bruit ni aucune excitation, pincement ou piqûres ne sauraient l'éveiller ... Après ce temps, Félica s'éveille, mais elle n'est plus dans l'état intellectuel où elle était quand elle s'est endormie. Tout paraît différent. Elle lève la tête et, ouvrant ses yeux, salue en souriant les nouveaux venus, sa physionomie s'éclaire et respire la gaieté, sa parole est brève ... et ses allures et sa gaieté sont celles d'une jeune fille de son âge bien portante. Son caractère est complètement changé: de triste elle est devenue gaie, et sa vivacité touche à la turbulence, son imagination est plus exaltée; pour le moindre motif elle s'émotionne en tristesse ou en joie: d'indifférente à tout qu'elle était,

²⁵⁰ “Durante o ataque o doente geralmente não tem consciência, mas está sob o domínio de ilusões mórbidas, e estas reflectem-se em movimentos externos”.

²⁵¹ “A característica mais interessante de todas é aquela que, quando o ataque acabou, se perdeu todo o traço de memória sobre o que aconteceu. Os mesmos pacientes que ainda agora estavam tão excitados com uma ideia definida, segundos depois, mal o ataque acabou por si mesmo ou foi terminado artificialmente, já não sabem nada sobre ela. Não têm sequer uma lembrança fugaz característica de um sonho sobre o que acabaram de dizer e fazer, mesmo que seja descrito expressamente; mas é ainda mais extraordinário que durante o ataque seguinte eles muitas vezes recordem muito bem o que tinham sentido, realmente ou na sua imaginação, no ataque anterior. Em casos desta natureza, podemos falar na verdade de ‘dupla consciência’.”

²⁵² “Condição segunda”.

elle est devenue sensible à l'excès.²⁵³ (1893, p. 43)

Azam questionou se se tratava de um caso de dupla consciência ou de uma alteração de memória em que as outras faculdades do pensamento estariam intactas. Socorrendo-se de Littré (1875), Azam definiu a dupla consciência como um estado em que, ou o paciente sentia que era duplo, ou tinha duas existências sem ter a noção de tal facto, em que cada uma não tinha recordação da outra e se ignoravam mutuamente. Considerou que Félida se encontrava nesta última situação e relacionou a sua *condição segunda* com o *sonambulismo*.

Para o autor em apreço, as alterações da personalidade não eram mais do que perturbações da memória. Como hipótese causal supôs a falha de irrigação sanguínea de um dos hemisférios e comparou as alterações às induzidas por várias substâncias ou relacionadas com algumas doenças. Falou de mais casos seus e de quatro casos descritos por outros autores (1893), mas não encontrámos essas referências noutro lugar. Azam relacionou estes estados com o sonambulismo artificial, concluindo que “chez les personnes artificiellement endormies, cette faiblesse du sentiment de la personnalité est en quelque sorte la règle”²⁵⁴ (1893, pp. 134-135).

Charles Richet (1883b, 1884) entendeu estas manifestações como fenómenos de amnésia parcial e descreveu duas mulheres que perderam a noção da sua personalidade através da sugestão operada em sonambulismo. Para Richet “la conscience de la personnalité est un phénomène de mémoire” (1883b, p. 227). Richet nomeou de *objectivação dos tipos* à amnésia da personalidade com a criação de uma personalidade nova: “au lieu de concevoir un type [como os escritores fazem], elles le réalisent, l'objectivent. Ce n'est pas à la façon de l'halluciné ... c' est comme un acteur”²⁵⁵, e continuou “c'est un rêve vécu”²⁵⁶ com transformação completa dos sentimentos (1883b, pp. 228, 230).

²⁵³ “Depois de uma dor na altura mais violenta do que o habitual ... ela dorme ou parece dormir, mas um sono especial, pois que, nem o barulho, nem nenhuma excitação, beliscadura ou picadelas não a consegue acordar ... Depois desse período, Félida acorda, mas já não está no estado intelectual em que se encontrava quando ela adormeceu. Tudo parece diferente. Ela levanta a cabeça e, abrindo os olhos, saúda enquanto sorri aos recém-chegados, a sua fisionomia ilumina-se e respira alegria, é curta de palavras ... a sua maneira de andar e a sua alegria são as de uma jovem filha da sua idade bem avançada. O seu carácter mudou completamente: de triste passou a alegre, e a sua vivacidade toca a turbulência, a sua imaginação está mais exaltada; ao menor motivo emociona-se em tristeza ou em contentamento: de indiferença a tudo o que ela era, ela tornou-se sensível em excesso.”

²⁵⁴ “Nas pessoas artificialmente adormecidas, esta fraqueza do sentimento da personalidade é em alguma medida a regra.”

²⁵⁵ “Em vez de considerar um tipo, eles realizam-no, objectivamente. Não é à maneira do alucinado ... é como um actor”

²⁵⁶ “É um sonho vivido”.

Outros médicos descreveram casos semelhantes: Jane C. Rider, a sonambulista de Springfield (Belden, 1834); Elisabeth Moffat sofria de dupla consciência com fenômenos de *mesmerismo* ou transe (Mayo, 1847); Mary Reynolds tinha duas existências separadas com sintomas de transe, amnésia, surdez e cegueira (Mitchell, 1815, referido por Macnish 1834 e Binet, 1892); Estelle do Dr. Despine tinha duas personalidades, numa delas era um anjo (1840, referido por Pierre Janet, 1889/1898); Lucie assinava Adrienne em escrita automática (Janet, 1886b); Émile X. era, ora advogado, ora burlão (Proust, 1890, referido por Binet, 1892), o estranho caso do rev. Ansel Bourne (William James, 1890a); o caso extraordinário do soldado de infantaria, Louis V., um homem com uma grande histeria e desdobramento múltiplo de personalidade, foi visto por vários médicos em alturas diferentes da sua vida (Bourru & Burot, 1888; Camuset, 1882; Legrand du Saulle, 1883; Ribot, 1906; Richet, 1883a; Voisin, 1886); o estranho caso de Mollie Fancher, o enigma de Brooklyn ou *The Psychological Marvel of the Nineteenth Century* (Dailey, 1894, ver Figura 26) e Christine Beauchamp, o célebre caso americano de personalidades múltiplas (Prince, 1906/1920).

Outros foram casos de paroxismos de sonambulismo diurno (Abbott, 1860; Dufay, 1876); de crises das quais os doentes não conservavam qualquer recordação (Du Potet, 1855, referido por La Tourette, 1887; Dunn, 1845 e Granville, 1876, referidos por Ribot, 1906²⁵⁷; Prince, 1906/1920), casos de *vigilambulismos* (Sollier, 1897) e casos vários de mudança de personalidade ou de personalidade dupla (Binet, 1892, 1905; Boteau, 1892; Carpenter, 1896; Ladame, 1888; Mesnet, 1894; Myers, 1903/1905; Pierre Janet, 1886a, 1887).

Morton Prince ao descrever o caso da múltipla Miss Beauchamp (1906/1920) falou da limitação do *campo de consciência* dizendo que “her mind at certain-moments was



AS MOLLIE FANCHER APPEARED IN 1887, IN A TRANCE.

Figura 26. Mollie Fancher fotografada em 1887. Fancher foi observada durante vinte e sete anos devido a vários problemas histéricos (ataques, contraturas terríveis, cegueira intermitente, sonambulismo, etc.), jejum extremo e à representação de cinco personagens: *Sunbeam*, *Idol*, *Rosebud*, *Pearl* e *Ruby*. De “As Mollie Fancher appeared in 1887, in a trance”, por A. H. Dailey, 1894, *Mollie Fancher, the Brooklyn enigma...*, fl. rosto.

²⁵⁷ Ribot falou da *dissolução* da personalidade, conceito que tomou de Spencer, de que foi tradutor, e de Hughlings Jackson.

strongly absorbed in and dominated by certain particular ideas ... she tended to be lost in abstraction. These are recognized psychical stigmata of hysteria”²⁵⁸ (1906/1920, p. 15).

Prince referiu-se aos três estados de Christine Beauchamp como estados hipnóticos. Cada estado consistia num “dissociated group of conscious states, and the memories lost to one were not destroyed, only dissociated”²⁵⁹ (1906/1920, p. 251). Prince colocou a hipótese de o caso de Beauchamp ser uma *neurose traumática*, semelhante às que decorriam dos acidentes de caminho de ferro. Nesse sentido, e emoção podia ser o mecanismo de indução destas condições de desintegração (1906/1920, pp. 459-460).

Bernheim [1911] criticou a concepção que via a histeria como problema de desagregação da síntese mental, abulia, desdobramento da personalidade e retracção do campo da consciência. O médico de Nancy considerou esta concepção obscura e contrariada pela observação elementar. Contra esta concepção, Bernheim contrapôs: “L’hystérie est une psychonévrose d’origine émotive caractérisée par les crises auxquelles on a donné le nom de crises hystériques; et rien de plus”²⁶⁰ [1911, p. 229].

Mas foram muitos os que enveredaram por este caminho conceptual. Foi um assunto que interessou a jurisprudência (Dufay, 1876; La Tourette, 1887; Azam, 1893) e a filosofia. Os casos de dupla personalidade tornaram-se um instrumento de guerra entre duas correntes filosóficas.

A filosofia espiritualista que defendia a noção da unidade do Eu, e cujo expoente máximo foi Maine de Biran, e a filosofia positivista que se opunha a essa tese. Taine (1892b) representou esta última escola filosófica que defendia a separação da psicologia da filosofia e a aproximava da fisiologia e da patologia mental. Para ele os casos exemplares de Krishaber, de Azam e de Macnish destruiriam a noção de unidade do *Eu* dos filósofos clássicos, servindo para mostrar que podia haver uma sucessão de *Eus* correspondentes a estados orgânicos distintos e inconscientes. Seguindo Hume, avançou uma perspectiva empirista e sensitiva, considerando que a multiplicidade de *Eus* se ligava à multiplicidade de sensações e imagens que se associavam, formando o espírito.

Para Ribot (1906)²⁶¹, os casos de Azam, MacNish e de Dufay revelavam que a unidade do Eu se relacionava com a memória, com a consciência e com o sentimento do próprio

²⁵⁸ “Em determinadas alturas a sua mente estava fortemente absorvida e dominada por certas ideias particulares ... ela tinha tendência a ficar perdida em abstracção. Estes são estigmas psíquicos reconhecidos de histeria”.

²⁵⁹ “Grupo dissociado de estados conscientes, e as memórias perdidas para um não foram destruídas, somente dissociadas”.

²⁶⁰ “A histeria é uma psiconeurose de origem emotiva caracterizada por crises que se designaram por crises históricas; e nada mais”.

²⁶¹ Este trabalho constitui a 18ª edição. A obra original data de 1881.

corpo (*cinestesia*). Ribot tomou da medicina o tema da *função reflexa do cérebro* ou *cerebração inconsciente*²⁶², tese que defendia que o cérebro e medula estava submetidas às leis da *acção reflexa* e que os fenómenos cerebrais podiam ser actos automáticos e, dessa forma, *inconscientes*. A *dissociação* era o processo implicado nos fenómenos de dupla personalidade. A dissociação era uma das duas operações fundamentais da imaginação. A dissociação, considerava Ribot, era a operação negativa e preparatória e a associação a operação positiva e constitutiva:

C'est une opération spontanée et d'une nature plus radicale: l'abstraction proprement dite n'agit que sur des états de conscience isolés; la dissociation agit en sus sur des séries d'états de conscience qu'elle morcelle, fractionne, dissout et, par ce travail préparatoire, les rend propres à entrer dans des combinaisons nouvelles.²⁶³ (1900, p. 13)

Para Littré (1875), médico e positivista assumido, os casos de Azam e de Krishaber demonstrariam a existência de dupla consciência, e duvidou que a personalidade e a consciência tivessem um carácter irreduzível.

Para outros filósofos, por exemplo Paul Janet (1876, 1897), estes casos não destruíam o conceito da unidade do Eu, pois não se tratavam de casos de dupla personalidade mas sim de *amnésia*.

Nesta controvérsia, o estatuto da memória foi central. A moda do hipnotismo veio também alimentar o debate ao mostrar que em estado de sonambulismo uma pessoa podia representar vários personagens²⁶⁴.

Mesnet, por exemplo, avisou sobre as perturbações da memória que podiam resultar da hipnose, havendo um terreno de debilidade prévia. Os histéricos seriam especialmente susceptíveis à hipnose. Na hipnose a memória seria cindida de forma que “la scission de cette faculté ... n'a point conservé au réveil le souvenir des impressions propres à la crise [hypnotique]”²⁶⁵ (1894, p. 4). A cisão da memória ocorria em duas fases, a da abolição

²⁶² Trata-se de uma extensão da teoria da acção reflexa (*Vide* p. 81). Os proponentes desta tese foram Laycock que publicou o artigo *On the reflex function of the brain* em 1845 (referido por Laycock, 1860) e o rival Carpenter que acusou Laycock de plágio em 1855 na 5.ª edição do seu *Mental Physiology*. Carpenter (1860) só se referiu à “unconscious cerebration” depois de Laycock. Em França, Despine considerava que os sonâmbulos não tinham qualquer tipo de consciência e que os seus actos eram automáticos devido a uma paralisia da actividade consciente do cérebro (1868, 1880).

²⁶³ “É uma operação espontânea e de uma natureza mais radical: a abstracção propriamente dita só actua sobre estados de consciência isolados; a dissociação actua sobre estados de consciência que ela divide, fragmenta, dissolve e, através deste trabalho preparatório, as torna aptas a entrar em combinações novas.”

²⁶⁴ Não será por acaso que a *Revue Philosophique de la France et de l'Étranger*, fundada por Ribot, aderiu à moda e publicou vários casos de hipnotismo.

²⁶⁵ “A cisão desta faculdade ... não conservou de modo nenhum ao acordar a recordação das impressões próprias da crise [hipnótica]”.

pós crise e da *revivescência* de uma crise para outra. Mesnet, para melhor explicar a intermitência da memória, adaptou o esquema de Azam (Figura 27). Antes, Mesnet (1893) já teria salientado o papel da dissociação nos histéricos, epiléticos e sonambúlicos:

La notion du moi, plus particulièrement atteinte, reste suspendue, et alors même que les autres facultés, se réveillant plus ou moins incomplètes, semblent présider aux actes accomplis par le malade, l'être inconscient n'obéit en réalité qu'à une activité purement mécanique, née de la dissociation violente opérée entre les centres perceptif supérieurs annihiles et les centres secondaires ou moteurs. C'est l'automatisme, activité inconsciente, souvent brutal qui échappe à toute action directrice.²⁶⁶ (citado em Azam, 1893, pp. 123-124)

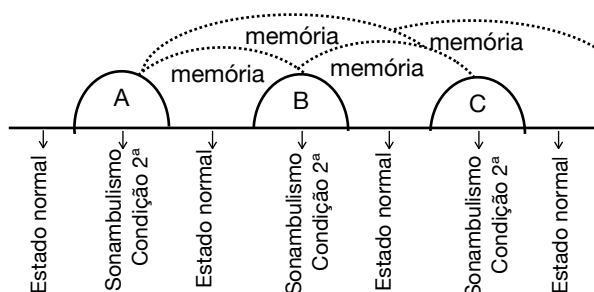


Figura 27. A intermitência da memória. A linha direita representa o equilíbrio mental. As curvas A, B e C são as crises hipnóticas, com o sonambulismo como alteração psíquica mais importante — é a *condição segunda* por oposição ao estado normal. As linhas pontuadas são as fases de memória que continuam de uma crise até outra, sem parar no estado normal. De “Outrages à la pudeur...”. Por E. Mesnet, 1894, Paris: Rueff et C., Éditeurs, p. 8. Sem Copyright.

A maior parte dos médicos não se arriscou a posicionar-se no debate sobre a unidade do Eu e colocou a dupla consciência noutros termos. Para La Tourette (1887) o estado segundo era um estado de *sonambulismo* histérico e não uma segunda personalidade:

Le somnambule, lorsque les accès sont assez prolongés, semble posséder, pour ainsi dire, une double vie, par le fait même qu'il se trouve alternativement plongé dans deux états, l'un normal, l'autre pathologique. Ces deux phases de l'existence sont rendues distinctes l'une de l'autre par cela seul que l'oubli existe toujours au réveil. C'est donc là une véritable double vie, mieux encore qu'un dédoublement de la personnalité ... ce sont de

²⁶⁶ “A noção do Eu, mais particularmente afectada, fica suspensa e então, mesmo que as outras faculdades se animem mais ou menos incompletas, parece presidir às acções executadas pelo doente; o ser inconsciente só obedece a uma actividade puramente mecânica, nascida da dissociação violenta operada entre os centros perceptivos superiores aniquilados e os centros secundários ou motores. Este é o automatismo, actividade inconsciente, muitas vezes brutal que escapa a toda a acção directiva.”

véritables accès de somnambulisme hystérique prolongé.²⁶⁷ (1887, pp. 245-246)

Para Binet (1892) o problema da *personalidade múltipla* era também um problema de sonambulismo:

Ce phénomène peut se présenter chez plusieurs catégories de malades; nous l'envisagerons spécialement dans l'hystérie ... On a souvent désigné sous le nom de somnambules les personnes qui présentent ces altérations de la personnalité ... Il n'y a pas un somnambulisme, un état nerveux toujours identique à lui-même, il y a des somnambulismes ... L'immense majorité des somnambules, il n'en faut pas douter, est fournie par l'hystérie; ce sont des hystériques en état de crise, avec cette particularité que leur attaque a une échéance nocturne.²⁶⁸ (1892, pp. 2-3)

De forma muito interessante Binet (1892) colocou a possibilidade de diagnóstico e de terapia através de *sugestões retrospectivas* em que se colocaria uma pessoa em épocas anteriores da sua existência:

Il éclairera le diagnostic en permettant de découvrir, dans ses détails, l'origine et le mode de production d'un symptôme hystérique; et d'autre part, peut-être verra-t-on qu'en reportant le malade, par un artifice mental, au moment même où le symptôme a apparu pour la première fois, on rend ce malade plus docile à une suggestion curative.²⁶⁹ (1892, pp. 242-243)

As sugestões retroactivas serviriam também para revelar o mecanismo de *divisão da consciência*, ao mostrar que recordações antigas, dificilmente acessíveis pela vontade, continuariam a viver para além dos limites da consciência. Essas recordações inconscientes poderiam subir à consciência por jogos de *associação de ideias* no curso de vida normal.

²⁶⁷ “O sonâmbulo, quando os ataques são muito prolongados, parece possuir, por assim dizer, uma vida dupla, pelo mesmo facto que ele se encontra alternadamente mergulhado em dois estados, um normal, o outro patológico. Estas duas fases de existência tornam-se distintas uma da outra pelo simples facto de que o esquecimento existe sempre ao acordar. É assim uma verdadeira vida dupla, melhor ainda do que um desdobramento de personalidade ... são verdadeiros ataques de sonambulismo histérico prolongado.”

²⁶⁸ “Este fenómeno pode encontrar-se em várias categorias de doentes; nós vamos considerá-lo especialmente na histeria ... Geralmente designou-se sob o nome de sonâmbulas as pessoas que apresentam estas alterações da personalidade ... Não há um sonambulismo, um estado nervoso sempre igual a si mesmo, há sonambulismos ... A imensa maioria de sonâmbulos, não é preciso duvidar, é fornecida pela histeria; são histéricos em estado de crise, com esta particularidade de que o seu ataque tem uma incidência nocturna.”

²⁶⁹ “Ela [a sugestão retrospectiva] esclarecerá o diagnóstico ao permitir descobrir, nos seus detalhes, a origem e o modo de produção de um sintoma histérico; e por outro lado, talvez venhamos a ver que, ao levar o doente, através de um artificio mental, ao momento preciso em que o sintoma apareceu pela primeira vez, tornamos o doente mais submisso a uma sugestão curativa”.

No debate sobre a unidade do Eu, os fenómenos de inconsciência ligados ao sonambulismo passaram a ser considerados automatismos reflexos (Paul Janet, 1897). Nesta altura, automático torna-se sinónimo de inconsciente. Encontrámos referências sobre os actos automáticos entre filósofos e médicos (Bernheim, [1911], 1884b; Carpenter, 1855; Colin, 1890; Despine, 1868; Laycock, 1838a, 1838b; Luys, 1887; Mesnet, 1894; Myers, 1903/1905; Paul Janet, 1876; Taine, 1892a, 1892b) mas também em obras literárias.

No romance *Crime e Castigo* de Dostoiévski encontramos várias passagens sobre os fenómenos automáticos. Atente-se nesta passagem em particular que foi também referida por Pierre Janet:

— Ia a sua casa procurá-lo — começou Raskólnikoff — e, não sei porquê, virei de repente da Sennaia para a avenida N...! Nunca costumo passar por ali. Agora virei para ali e vi-o logo! Estranho! — Por que não diz directamente: é um milagre? — Porque talvez seja apenas uma casualidade ... — Quanto ao milagre, parece-me que tem andado a dormir nestes últimos dois ou três dias. Fui eu que lhe marquei encontro nesta casa de pasto, portanto não há milagre nenhum em ter-me encontrado aqui; eu próprio lhe expliquei o caminho para cá vir ter e lhe disse as horas em que podia apanhar-me aqui. Lembra-se? — Esqueci-me — respondeu Raskólnikoff surpreendido. — Acredito. Mas disse-lho por duas vezes e, pelos vistos, a morada gravou-se-lhe na memória mecanicamente. E também foi mecanicamente que se encaminhou para aqui, e com toda a exactidão, mesmo sem ter consciência disso. Quando lhe estava a dar essas indicações, nesse dia, não acreditava muito que estivesse a compreender-me. (1866/2006, pp. 438-439)

Pierre Janet entrou na controvérsia da unidade do Eu com cautela, mostrando-se dividido entre o espiritualismo e o positivismo. De facto, Pierre Janet tinha apreço por mestres das escolas rivais. O seu tio Paul Janet, filósofo espiritualista, teve uma influência importante e o trabalho de Maine de Biran foi louvado. Ainda assim, não deixou de defender o positivismo do seu mestre Ribot, fundador da psicologia patológica. A sua dupla identidade foi mais extensa: Pierre Janet foi filósofo, como o seu tio, e médico, como o seu mestre Ribot gostaria de ser. Ainda como filósofo dedicou-se à *psicologia mórbida* que foi um método defendido por Ribot (Pierre Janet, 1930).

Em 1882 iniciou os seus estudos nesta área da psicologia. O seu primeiro estudo, com Gibert em Havre, foi com uma doente histérica através do sonambulismo hipnótico (1886a). Este estudo veio a chamar a atenção de Charcot que mais tarde o convidou a trabalhar na Salpêtrière. Continuou a estudar as neuroses históricas em Havre até 1889, altura em que foi para a Salpêtrière e onde deu continuação a esse estudo. Esse seu trabalho foi sumariado em vários artigos, na sua tese de filosofia de 1889 e na sua tese médica em 1892 (Janet, 1930).

Em 1906 deu uma série de quinze lições sobre a histeria nas universidades de Harvard, John Hopkins e Columbia que posteriormente publicou sob o título *The Major Symptoms of Hysteria* (este trabalho é muito próximo da sua tese de medicina). As suas ideias sobre histeria foram desenvolvidas durante quase cinquenta anos e iniciaram-se com os referidos estudos no âmbito do hipnotismo. Seguindo Charcot, Moreau de Tours, Richer, Richet e outros, Pierre Janet, salientou que o hipnotismo era uma espécie de sonho acordado em que a pessoa não distinguia o sonho das percepções normais (1889/1898; 1892/1901). Os doentes histéricos sonhariam muito, quer de noite, quer de dia. Os sonhos dos doentes histéricos:

Have usually two characteristics: (i) They take place in abnormal states or subconsciously. They disturb the normal thought by diminishing the disposable force of attention, but they do not mingle with it. (2) They run generally on a small number of subjects, and these subjects are always the same. The dream may increase under various circumstances, become complicated in all its smallest incidents, and mingle with the normal perception.²⁷⁰ (1892/1901, p. 460)

Para Janet a *percepção pessoal* era uma operação mental que permitiria assimilar o conjunto de novas sensações na personalidade. A histeria dever-se-ia à “weakness of this synthesis of the psychological elements, which weakness we formerly called psychological disaggregation”²⁷¹ (1892/1901, p. 53).

Os problemas histéricos que Janet mais estudou foram os estados catalépticos, os estados sonambúlicos, as alterações da memória, as alterações da sensibilidade e os actos subconscientes. A histeria seria uma forma de *depressão mental* caracterizada pela *retracção do campo de consciência* e pela tendência para a dissociação de um sistemas de ideias que faziam parte da personalidade (1889/1898, 1920). A retracção do campo da consciência faria com que os fenómenos psicológicos não fossem sintetizados numa mesma percepção e que alguns ficassem isolados e não percebidos. Daqui decorreriam os actos automáticos, os fenómenos subconscientes e a divisão da personalidade (1889/1898).

O enfraquecimento das funções de síntese, ou *dissociação*, implicava um aumento da *sugestionabilidade* (1930). As *crenças sugeridas* e a *auto-sugestão* tinham um papel crucial na histeria explicando os seus acidentes principais, as *ideias fixas*. A tendência

²⁷⁰ “Habitualmente têm duas características: (i) Ocorrem em estados anormais ou subconscientemente. Perturbam o pensamento normal ao diminuir o poder de atenção disponível, mas não se misturam. (2) Ocorrem, geralmente, num pequeno número de pessoas e essas pessoas são sempre as mesmas. O sonho pode aumentar em várias situações, complicar-se nos seus incidentes menores e misturar-se com a percepção normal.”

²⁷¹ “Enfraquecimento da sínteses dos elementos psicológicos, designámos anteriormente este enfraquecimento por desagregação psicológica”.

para a dissociação decorria de acontecimentos passados que envolviam emoções violentas (*traumatismo emocional*), ainda que a predisposição hereditária e os problemas orgânicos jogassem também um papel. A dissociação era aumentada pela recordação constante desses acontecimentos da vida passada (1891, 1894, 1889/1898, 1930). Pierre Janet ao propor a noção de subconsciente, preservou a ideia da unidade do Eu, conseguindo, dessa forma, manter-se fiel ao espiritualismo (Carroy & Plas, 2000). Vamos aprofundar estes temas relacionados com o seu estudo sobre a histeria.

Histeria. Inicialmente, Janet sintetizou os atributos da histeria dando a definição seguinte: “l’hystérie est une forme de la désagrégation mentale caractérisée par la tendance au dédoublement permanent et complet de la personnalité”²⁷² (1893/1896, p. 264). Janet procurou *leis rigorosas* que explicassem a afecção e para tal estudou vários doentes de onde concluiu que os sintomas se podiam dividir em dois grupos.

Os *estigmas* eram os sintomas *essenciais* para o diagnóstico, sintomas característicos da doença e permanentes que incluíam as anestésias, a amnésias, a abulia, as perturbações motoras, as alterações da inteligência e das emoções (1889/1898, 1892/1901, 1909/1919). As anestésias acompanhavam-se, segundo Janet, da bem conhecida *indiferença* (1889/1898). Os estados transitórios ou *acidentes* não eram cruciais para o diagnóstico. Dos acidentes faziam parte a sugestionabilidade, os actos automáticos, as ideias fixas, os ataques convulsivos, o sonambulismo e o delírio (1889/1898, 1920).

Em 1889, na sua tese, considerava a histeria uma neurose variável caracterizada por uma grande instabilidade. Os doentes histéricos pensariam pouco e os seus sentidos estariam diminuídos, tendo somente noções confusas dos objectos circundantes (1889/1898). Ao longo do tempo a sua noção sobre esta doença evoluiu. E avisou sobre as dificuldades que a histeria levantava ao clínico: “It is impossible to enter into this description, which would come nearer a romance of morals and manners than a medical clinique; but hystericals, having attracted attention these many years, have a reputation and a legend”²⁷³ (1892/1901, p. 214). E ainda, “if hysteria is the great simulator it is also the great exaggerator”²⁷⁴ ainda que não mentissem mais do que as outras pessoas (1892/1901, p. 351).

²⁷² “A histeria é uma forma de desagregação mental caracterizada pela tendência ao desdobramento permanente e completo da personalidade”.

²⁷³ “É impossível entrar nesta descrição que se aproxima mais de um romance de morais e costumes do que de uma clínica médica; mas os histéricos, tendo atraído atenção todos estes anos, têm uma reputação e uma lenda.”

²⁷⁴ “Se a histeria é a grande simuladora, é também que mais exagera”.

Janet estudou a reputação sexual da histeria e dos cento e vinte doentes estudados e só encontrou uma disposição erótica em quatro casos. Daí concluiu que: “when coquetry exists, it is rather connected with that vanity, that selfishness, which we have pointed out as characteristic, than with the erotic, properly so called ... this concentration of the mind upon itself, does not incline them toward amorous passions” (1892/1901, p. 216). Pelo contrário, considerou Janet, os histéricos seriam mais frígidos do que sensuais e as suas *necessidades infantis* de serem consolados não deveriam ser consideradas como amor mas sim como temperamento característico da doença. Notou também um modo peculiar muito característico, a vinculação extraordinária destes doentes ao seu médico:

The doctor that attends them is no longer an ordinary man. He assumes a preponderating position, against which no other influence can prevail. For him they will do everything; for they have once for all made up their mind to obey him blindly; they think of him all the time and regulate their whole conduct after that thought. But in return they are extremely exacting; they claim him altogether, are jealous of his interest in others, make constant calls upon him, want him to stay with them, and take it really to heart if he shows the least indifference. This attachment, which develops according to the treatment they require, reaches extraordinary proportions if somnambulism and suggestion become part of it. The old magnetisers, who had often, though without knowing it, hystericals in charge, noticed it, and have repeatedly described this phenomenon. Perhaps we might, in honour of the heroic period of magnetism, call this attachment of the subject the somnambulic or *magnetic passion* [itálico adicionado] ... [the physician would] be a very superficial and coarse observer who would consider this passion from an erotic standpoint and connect it with vulgar and commonplace love-making.²⁷⁵ (1892/1901, pp. 151-152)

Em 1907, já liberto do contexto neurológico da Salpêtrière, precisou o seu conceito de histeria:

At the present time we agree that hysteria is before everything else a mental disease consisting chiefly in an exaggeration of suggestibility, we shall have to connect more and more with it accidents properly mental in which this exaggeration is also manifested, impairments of the memory, fixed ideas without somatic manifestations, and even

²⁷⁵ “O médico que os consulta não é mais um homem ordinário. Ele assume uma posição preponderante, contra a qual nenhuma outra influência consegue dominar. Por ele fazem qualquer coisa; porque decidiram de uma vez por todas obedecer-lhe cegamente; pensam nele todo o tempo e adaptam o seu comportamento ao seu pensamento. Mas por sua vez, são extremamente exigentes; chamam-no a toda a hora; têm ciúmes do seu interesse pelos outros, pedem por ele constantemente, querem que ele fique por perto, e levam muito a peito a mais pequena indiferença. Esta ligação, que se desenvolve conforme o tratamento que necessitam, atinge proporções extraordinárias no sonambulismo e a sugestão torna-se parte disso. Os antigos magnetizadores que tinham várias vezes, sem o saber, histéricos ao seu cuidado, repararam nisso e descreveram várias vezes o fenómeno. Talvez devêssemos, em honra do período heróico do magnetismo, designar esta ligação por paixão sonambúlica ou magnética ... [o médico] que considerasse esta paixão do ponto de vista erótico e que a associasse ao fazer-amor vulgar e comum seria muito superficial e grosseiro.”

deliriums in which auto-suggestion equally plays an evident role.²⁷⁶ (1920, p. xiii)

Com Janet, a histeria tornou-se a doença da sugestão (1909/1919, 1920). A sua definição é elucidativa da evolução e consistência da sua teoria:

Hysteria is a form of mental depression characterized by the *retraction of the field of personal consciousness* and a tendency to the *dissociation* and emancipation of the systems of ideas and junctions that constitute personality.²⁷⁷ [Itálicos adicionados] (1920, p. 332)

Nas lições *Major Symptoms of Hysteria* de 1907 (edição de 1920), passou a considerar a sugestão, o alheamento ou distração (“absent-mindedness”)²⁷⁸ e a alternância de sintomas como os *stigmas próprios* da histeria e os outros de *stigmas comuns*, que seriam sintomas presentes em várias patologias mentais. Os sintomas comuns incluíam, entre outros, a necessidade de “attract attention to themselves, in order that people may take an interest in them, speak to them, praise, and, above all, love them”²⁷⁹ (1920, p. 313). Envolviam também sentimentos de *incompletude* (“incomplétude”), indiferença, amnésia contínua e abulia (1909/1919, 1920).

Janet não se preocupou em encontrar explicações etiológicas para a histeria e limitou-se a retomar as explicações anteriores de Briquet, Guinon e Pitres. Assim, na etiologia da histeria, a *hereditariedade patológica* teria um papel preponderante e vários *agentes provocadores* podiam manifestar a tendência latente através de acidentes vários. Esses agentes podiam ir desde as *doenças físicas* (infecções, intoxicações, etc.) até aos *choques físicos* ou *morais*, excesso de trabalho (físico ou moral) e emoções dolorosas. Todos esses agentes *enfraqueciam o organismo* e aumentavam a depressão do *sistema nervoso*. De uma forma diferente e inaugural, o nosso autor considerou a puberdade, ou melhor a *puberdade moral*, como uma idade especialmente vulnerável. As causas para essa susceptibilidade contrastam com as de médicos anteriores:

It is an age slightly variable according to countries and surroundings, when all the greatest

²⁷⁶ “No momento actual, concordamos que a histeria é, antes de tudo, uma doença mental que consiste principalmente num exagero da sugestibilidade, deveríamos associar cada vez mais a ela acidentes mentais propriamente ditos em que este exagero é também manifestado, memória debilitada, ideias fixas sem manifestações somáticas e até mesmo delírios em que a auto-sugestão desempenha igualmente um papel evidente.”

²⁷⁷ “A histeria é uma forma de depressão mental caracterizada pela retracção do campo pessoal de consciência e pela tendência para a dissociação e emancipação dos sistemas de ideias e de associações que constituem a personalidade.”

²⁷⁸ No francês Janet usa a designação “distraction” (1989/1998a, 1892/1901) ou “distractivité” (1909/1919).

²⁷⁹ “Atrair a atenção para si mesmo, por forma às pessoas se interessarem neles, falarem com eles, elogiarem e, acima de tudo, os amarem”.

problems of life present themselves simultaneously; the choice of a career and the anxiety about making a living; all the problems of love, and for some the religious problems. These are preoccupations which invade the mind of young people and completely absorb their feeble power of thought.²⁸⁰ (1892/1901, p. 527)

Todas estas influências manifestavam-se numa insuficiência psicológica que se mantinha latente nos períodos de menor dificuldade: “In a mind predisposed by hereditary influences, this psychological insufficiency develops, takes a special form, and presently manifests itself by an ensemble of symptoms which we call hysteria”²⁸¹ (1892/1901, p. 527).

Ideias Fixas. Devido à influência da obra de Charcot, a noção de ideia fixa foi usada por Janet para explicar os acidentes histéricos: “The predisposition to fixed ideas ... is one of the great features of the hysterical mind”²⁸² (1892/1901, p. 202). A maioria dos sintomas aparentes nos ataques, os sonambulismos, as alterações da motilidade e sensibilidade eram a expressão de uma *convicção* que o paciente mantinha (1909/1919, 1920).

Segundo Janet as ideias fixas podiam ter uma carácter mecânico e automático e o doente não ter conhecimento delas: “certains rêves, certaines idées fixes plus ou moins subconscientes deviennent un centre autour duquel se groupent un grand nombre de faits psychologiques et même toute une existence psychologique qui devient subconsciente comme les idées fixes elles-mêmes”²⁸³ (1889/1898, p. 13). O carácter subconsciente das ideias fixas foi salientado em várias obras de Janet. Na sua tese de medicina, por exemplo, afirmou que:

The subconscious act may influence consciousness even before its execution; it may call forth vague impulses which the patient calls “desires,” the origin of which he does not understand ... let us take a step further; subconscious ideas, before any kind of manifestation, may, through the association of images, create real hallucinations which will

²⁸⁰ “É uma idade ligeiramente variável conforme os países e contextos, quase todos os grandes problemas de vida se apresentam simultaneamente; a escolha de uma carreira e a ansiedade sobre como ganhar a vida; todos os problemas de amor e para alguns os problemas religiosos. Estas são preocupações que invadem a mente dos jovens e absorvem completamente o seu fraco poder de pensamento.”

²⁸¹ “Numa mente predisposta por influências hereditárias, esta insuficiência psicológica desenvolve-se, assume uma forma especial e manifesta-se no presente por um conjunto de sintomas que denominamos de histeria”.

²⁸² “A predisposição para as ideias fixas ... é uma das grandes características da mente histérica”.

²⁸³ “Alguns sonhos, algumas ideias fixas mais ou menos subconscientes, tornam-se um centro em torno do qual se agrupam um grande número de factos psicológicos e mesmo toda uma existência psicológica que se torna subconsciente como as próprias ideias fixas”.

suddenly invade the consciousness.²⁸⁴ (1892/1901, p. 264)

Nesse sentido, as ideias fixas eram semelhantes às sugestões, com a diferença de que as primeiras eram de *carácter natural* e as sugestões, manifestadas em experiências artificiais, eram “fixed ideas ... psychological phenomena which are developed in the mind in an automatic manner, outside the will and the personal perception of the patient ... are formed naturally under the influence of accidental causes”²⁸⁵ (1892/1901, p. 228). Dito de outra maneira, enquanto as sugestões eram dadas pelos outros, as ideias fixas eram desenvolvidas pelo próprio devido a experiências traumáticas.

Mais tarde, e retomando o pitiatismo de Babinski, esclareceu que a disposição para a auto-sugestão era capaz de transformar as ideias em acidentes reais. As ideias dos sintomas seriam predominantes, antes do aparecimento do sintoma, as ideias seriam depois convertidas em crenças e estas ajudariam a desenvolver os sintomas (1909/1919, 1920). O poder das ideias fixas dependia do seu isolamento (1889/1898, 1892/1901; 1920). Estabelecido o seu poder, as ideias fixas seriam responsáveis pelo estreitamento da consciência e pelo agravamento da histeria:

With hystericals, whose power of thought and perception is already reduced, a fixed idea will be still more in the way, for it absorbs what little attention the subject has to dispose of, and leaves him more absent-minded, more anaesthetic and amnesic than before.²⁸⁶ (1892/1901, p. 364)

A escrita automática era uma prova clínica da existência de ideias fixas subconscientes. Os sonhos descritos em estado de sonambulismo e no sono natural e a execução de actos automáticos eram outra prova do poder das ideias fixas subconscientes (1892/1901). Anos mais tarde passou a considerar que nem tudo na histeria tinha a ver com o pensamento, mas também com atitudes e disposições. Especialmente, a disposição para a *dissociação* (1920).

Sugestão, hipnotismo e sonambulismo. Como já se referiu, este autor considerava os doentes histéricos particularmente vulneráveis à sugestão. Janet definiu este fenómeno como “cette influence d’un homme sur un autre qui s’exerce sans l’intermédiaire du

²⁸⁴ “O acto subconsciente pode influenciar a consciência mesmo antes da sua execução; pode originar impulsos vagos que o doente chama ‘desejos’, cuja origem ele não entende ... demos um passo em frente; as ideias subconscientes, antes de qualquer tipo de manifestação, podem, através da associação de imagens, criar alucinações reais que invadem subitamente a consciência”.

²⁸⁵ “Ideias fixas ... fenómenos psicológicos que se desenvolvem na mente de forma automática, externas à vontade e à percepção pessoal do doente... Formam-se naturalmente sob a influência de causas accidentais”.

²⁸⁶ “Com os histéricos, cujo poder de pensamento e percepção está já reduzido, a ideia fixa estará mais presente, pois absorve a mais pequena atenção de que o sujeito dispõe, e deixa-o mais distraído, mais anestésico e amnésico do que antes”.

consentement volontaire”²⁸⁷ (1889/1898a, pp. 113). Mais tarde definiu a sugestão de forma mais completa:

Une réaction mentale particulière que présentent à certains moments certains sujets quand on fait pénétrer une idée dans leur esprit d’une manière quelconque et le plus souvent par le langage. L’idée qui a été conçue par eux ne reste pas inerte et abstraite, elle ne tarde pas à se transformer en un autre phénomène psychologique plus complexe et plus élevé, elle devient vite un acte, une perception, un sentiment et s’accompagne de modification de tout l’organisme.²⁸⁸ (1909/1919, p. 253)

A ideia era transformada pela sugestão de forma involuntária, sem a consciência pessoal do sujeito (1909/1919). Todos os autores que consultámos sobre o hipnotismo (ou magnetismo) referiram o papel do hipnotizador na imposição de comportamentos aos sujeitos (Beunis, 1886; Bertrand, 1826; Braid, 1843; Chastenet de Puysegur, 1811; De Montravel, 1785; Luys, 1887; Maudsley, 1867/1883; Ochorowicz, 1887; Richet, 1883b; Simon, 1888; Sollier, 1897; Vincent, 1893). Veja-se a Figura 28 a este respeito. Mas para Janet, a sugestão era um fenómeno independente do hipnotismo.

Num dos seus artigos iniciais, *Les Phases Intermédiaires de l'Hypnotisme*, o autor admitiu, à semelhança de Charcot, a existência das mesmas três fases no sono hipnótico: a *catalepsia*, a *letargia* e o *sonambulismo* ou sono hipnótico e outros tantos estados hipnóticos intermédios (1886c).

O sonambulismo seria um fenómeno patológico próprio dos doentes histéricos, não havendo diferença entre o *sono hipnótico* e a crise histérica (1889/1898a; 1920). Durante o sonambulismo ocorriam actos inconscientes e alterações da memória. Daí o sonambulismo consistir numa *nova existência psicológica* (1888, p. 258). No estado de sonambulismo, a sugestionabilidade seria maior ou até mesmo completa; a consciência mantinha-se, uma consciência capaz de sensações mas incapaz de ideias, capaz de ouvir mas incapaz de compreender (1888, 1889/1898a).

O sonambulismo apresentava dois estados. Na vigília e no estado *primeiro* não haveria recordação do estado



Figura 28. O sujeito foi sugestionado a ver as *mais belas visões*. De “An Heavenly Vision”. Por R. H. Vincent, 1893, *The Elements of Hypnotism, the Induction of Hypnosis, its Phenomena, its Dangers and Value*. Londres: Kegan Paul, Trench & Trubner, p. 187. Sem Copyright.

²⁸⁷ “Esta influência de um homem sobre outro que se exerce sem o intermediário do consentimento voluntário”.

²⁸⁸ “Uma reacção mental particular que apresenta em determinados momentos certos assuntos

segundo. A memória em relação à vigília e ao estado primeiro estaria conservada no estado segundo²⁸⁹ (1889/1898a, 1892/1901, 1909/1919, 1920). Para explicar o fenómeno do esquecimento em vigília, Janet propôs uma hipótese curiosa, baseada numa observação de uma das suas doentes, Rose. Esta doente tinha esquecido três meses da sua vida até que um dia, em *estado de sonambulismo segundo*, recordou tudo. Janet notou também que este estado segundo se caracterizava por sensibilidade (táctil, visual, auditiva e muscular), daí concluiu que havia uma relação entre o estado de sensibilidade e o estado de memória (esta foi também a tese defendida pelo seu tio Paul). Assim, a consciência não seria suprimida durante o sonambulismo e o esquecimento dever-se-ia à ruptura da cadeia de associações das imagens das várias sensações.²⁹⁰ Essa seria a explicação da anestesia histerica e da *indiferença bem conhecida das hísticas*. Quando a ausência de sensações fosse completa, a ausência de memória seria também completa (1889/1898a, 1907).

Através da hipnose, Janet permitia às pacientes estudadas, exprimir a angústia vivida na altura dos acontecimentos traumáticos e dissipada pela amnésia. Com uma das doentes, Marie, antecipou-se a Breuer e Freud na revivência do trauma como forma de tratamento. Marie desenvolveu a ideia fixa de que a menstruação parava quando se tomava banho frio depois de tal lhe ter acontecido por altura da menarca. O médico não conseguia evitar que a ideia se impusesse todos os meses, impedindo a menstruação. Até que teve sucesso através de um método singular: “Il fallut la ramener par suggestion à l'âge de treize ans, la remettre dans les conditions initiales du délire, et alors la convaincre que les règles avaient duré trois jours et n'avaient été interrompues par aucun accident fâcheux”²⁹¹ (1889/1898b, p. 149).

Janet conjecturou também, sem o afirmar, que a histeria seria curada se se pudesse fazer durar o estado segundo. Este estado segundo corresponderia ao que Janet designou por *automatismo total*. Por vezes os automatismos eram incompletos, regendo somente uma parte dos fenómenos do eu; não eram totalmente inconscientes, antes fazendo parte de uma consciência separada. Seriam, assim, fenómenos *subconscientes*, onde o mais elementar seria a catalepsia parcial (1889/1898a). Em 1907 acrescentou os *automatismos ambulatórios* ou *fugas*, “the most wonderful phenomena of hysteria”²⁹²

²⁸⁹ Maudsley (1867/1883) notou também este facto.

²⁹⁰ Reconhecemos aqui a noção de esquecimento de Maudsley (1867/1883). Para este médico inglês, o esquecimento resultava de uma ideia activa perder as suas relações com outras ideias em estado hipnótico.

²⁹¹ “Foi preciso levá-la através da sugestão aos treze anos de idade, colocá-la nas condições iniciais do delírio, e depois convencê-la que as regras tinham durado três dias e não tinham sido interrompidas por nenhum acidente triste”.

²⁹² “O fenómeno histerico mais maravilhoso”.

que consistia na deambulação longe de casa, sem qualquer recordação da vida passada, sem memória da sua personalidade real e com amnésia pós-incidente. Estas fugas histéricas relacionar-se-iam com ideias fixas e seriam uma forma de sonambulismo histérico (1920, pp. 44-45).

Desdobramento do Eu. Nos seus primeiros escritos, entre 1886 e 1888, Janet debruçou-se sobre o desdobramento da personalidade em estado de sonambulismo. As mudanças de personalidade relacionavam-se com o sonambulismo mas podiam também resultar da sugestão. No primeiro artigo discordou da ideia de Taine de que no *desdobramento do eu* houvesse uma série de ideias de natureza inconsciente, e considerou que nos casos que estudou se estava em presença de dois estados de consciência (1886a, 1886b; 1889/1898)²⁹³. Essa ideia surgiu em resposta à questão do seu tio Paul (1884): como é que uma pessoa sabe o tempo que decorreu quando lhe é dada uma sugestão pós-hipnótica temporal? Janet propôs que uma segunda consciência tivesse noção do tempo decorrido e que executasse a sugestão fora do conhecimento da consciência (1886b).

Em 1888 tinha sugerido que o desdobramento dos sonambúlicos não era perfeito, nem teórico “tel que des philosophes pourraient l'inventer”²⁹⁴ (1888, p. 261). Para Janet, num desdobramento perfeito, cada personalidade deveria esquecer e ignorar totalmente a outra pessoa, “cela était ainsi, paraît-il, chez la malade de Mac-Nish”²⁹⁵ (1888, p. 261). Janet retomou esta questão na sua dissertação em filosofia de 1889, *L'Automatisme Psychologique*. Na sua tese, Janet afirmou que as variações sucessivas da personalidade e as mudanças que a memória podia sofrer não alteravam a ideia da unidade do Eu. Em 1894, no segundo volume do *Etat Mental des Hystériques*, ainda devotou uma secção importante ao tema da dupla personalidade.

Nas suas lições em Harvard, *The Major Symptoms of Hysteria* de 1907, retomou a temática, dirigindo-se a uma audiência que, graças a Morton Prince, estava ávida de personalidades duplas. A novidade nestas lições foi a descrição dos casos complexos de *sonambulismo recíproco* e *sonambulismos dominantes*, envolvendo um grande número de formas de existência que designou por “multiplex personality in hystericals”²⁹⁶ (1920, p. 86). Avisou também que as ideias do observador podiam

²⁹³ Outro estudo de Janet foi sobre o tratamento hipnótico de um dos sujeitos histéricos — Lucie. No *terminus* do tratamento, Janet mostrou como, à medida que a histeria desaparecia, a segunda personalidade ia cedendo, a escrita automática diminuindo e a sugestionabilidade também (1886b).

²⁹⁴ “Como os filósofos poderiam inventar”.

²⁹⁵ “Parece então que foi assim na doente de MacNish”.

²⁹⁶ “Personalidade múltipla nos histéricos”.

influenciar o desenvolvimento do sonambulismo e complicá-lo artificialmente, dando origem a estados artificiais (1920).

Em 1909, no seu livro *Les Névroses*, ainda falou do desdobramento da personalidade, mas escreveu que se tratavam de casos raros. No *Les Médications Psychologiques* de 1919, dedicou uma página em 1147 páginas à personalidade múltipla!

Dissociação. Devido ao seu compromisso filosófico com o espiritualismo, o autor teve de dar realidade aos personagens sonambúlicos e assim manter a ideia da unidade do Eu. Mas foi também essa existência de estados sonambúlicos que lhe permitiu pôr a hipótese de uma lei da dissociação. O autor introduziu o conceito no seu artigo de 1886, apropriadamente designado de *Les Actes Inconscients et le Dédoublement de la Personnalité Pendant le Somnambulisme Provoqué*. O termo *dissociação* e o conceito explícito surge um ano depois:

Un phénomène psychologique peut être conscient et ne pas être rattaché par association au groupe de sensations et de souvenirs qui constituent l'idée du moi ... il peut rester isolé et disparaître totalement après avoir rempli son rôle sans s'être associé avec aucune manifestation, sans que le souvenir en soit réveillé par aucun fait, puisqu'aucun n'est lié avec lui; ou bien il peut s'associer avec quelques autres faits également séparés du tout de la conscience et former comme une seconde personnalité ... Cette anesthésie n'est qu'une simple *dissociation* des phénomènes [itálico adicionado], telle que toute sensation ou toute idée enlevée à la conscience normale subsiste encore et peut quelquefois être retrouvée comme faisant partie d'une autre conscience ... La suggestibilité des somnambules résulte de leur état de dissociation. En outre, si l'on remarque que ces phénomènes se produisent avec la plus grande netteté sur un sujet atteint de très grave hystérie.²⁹⁷ (1887, pp. 462-471)

No *L'Automatisme Psychologique*, Janet falou de outro mecanismo presente na histeria, a *retracção da consciência*. A histeria seria uma doença mental, caracterizada por sintomas morais, dos quais o principal seria um “état primordial de affaiblissement de la faculté de synthèse psychologique”²⁹⁸ (1893, p. 264) que consistia numa redução dos fenómenos da vontade e da atenção, num estado de *distracção* exagerada (1889/1898a, 1909/1919).

²⁹⁷ “Um fenómeno psicológico pode ser consciente e não estar ligado por associação ao grupo de sensações e memórias que constituem a ideia do eu ... Ele pode ficar isolado e desaparecer totalmente depois de desempenhar o seu papel sem estar associado com qualquer manifestação, sem que a memória seja despertada por algum facto, uma vez que nenhum lhe está ligado; ou então ele pode associar-se com quaisquer outros factos igualmente separados de toda a consciência e formar uma segunda personalidade ... Esta anestesia não é mais do que uma simples dissociação dos fenómenos, tal que toda a sensação ou toda a ideia elevada à consciência normal permanece ainda e pode algumas vezes ser encontrada como fazendo parte de uma outra consciência ... A suggestibilidade dos sonâmbulos resulta do seu estado de dissociação. Ainda, note-se que estes fenómenos se produzem com a maior clareza num sujeito sofrendo da mais grave histeria.”

²⁹⁸ “Estado primordial de enfraquecimento da faculdade de síntese psicológica”.

Haveria uma retracção do campo de consciência em que “l'esprit ne peut synthétiser qu'un petit nombre de phénomènes à la fois; il est forcé de laisser de côté des sensations, des souvenirs, des images motrices qu'il est incapable de percevoir”²⁹⁹. A retracção do campo de consciência conduziria a que “tous les phénomènes psychologiques ne sont plus synthétisés dans une même perception personnelle et qu'un certain nombre d'entre eux restent isolés et non perçus”³⁰⁰ (1889/1898a, pp. 13-14).

Assim, um certo número de fenómenos elementares, sensações e imagens, cessariam de ser percebidos e seriam suprimidos da percepção pessoal, passando a estar agrupados nos fenómenos subconscientes. Dessa forma, constituíam-se os estigmas histéricos e formava-se a tendência para a divisão da personalidade e para a formação de vários grupos de fenómenos (1889/1898b; 1920). Posteriormente, a ideia de retracção do campo de consciência passou a incluir a sugestão, o alheamento e a alternância de sintomas (1920). As sugestões pós-hipnóticas, as alucinações negativas, a *leitura de pensamento*, a capacidade *mediúnica* e as *possessões* explicar-se-iam pelo princípio da *desagregação* psicológica.

A desagregação psicológica resultava da incapacidade de integrar as sensações elementares: “l'anesthésie”, disse Janet, “est une lésion un affaiblissement, non de la sensation, mais de la faculté de synthétiser les sensations en perception personnelle, qui amène une véritable désagrégation de phénomènes psychologiques”³⁰¹ (1889/1898b, p. 67). A integração das sensações elementares dependeria da selecção de dados sensoriais relevantes e rejeição dos irrelevantes. Havia uma distinção entre a desagregação, que consistiria na separação de determinados fenómenos do resto do psiquismo, e a dissociação propriamente dita em que os elementos banidos da consciência não perderiam a sua coerência, estruturação e associações, mas agrupar-se-iam para formar um novo conjunto.

Subjacente à incapacidade de integração, estaria uma dificuldade na atenção (1889/1898b). Os problemas perceptivos histéricos dever-se-iam-se ao *sentimento de ausência da realidade* (1909/1919, p. 171). Nos histéricos haveria a tendência a indiferença, a *abstracção* e uma *distracção* bastante exagerada (“absent-mindedness”, 1920, p. 295). A *distracção* era diferente da *desatenção* (1909/1919, 1920) e relacionava-

²⁹⁹ “O espírito só pode sintetizar um pequeno número de fenómenos ao mesmo tempo; ele é forçado a deixar de lado as sensações, as recordações e as imagens motoras que é incapaz de perceber”.

³⁰⁰ “Todos os fenómenos psicológicos não são mais sintetizados numa mesma percepção pessoal e um certo número de entre eles mantêm-se isolados e não percebidos”

³⁰¹ “A anestesia é uma lesão, um enfraquecimento, não da sensação, mas da faculdade de sintetizar as sensações numa percepção pessoal que acarreta uma verdadeira desagregação dos fenómenos psicológicos.”

se com “peculiar visual field ... that odd vision, which sees very clearly in one point and sees nothing around this point ... it is a suppression of all that is not looked at directly”³⁰² (1920, p. 298). O exagero na tendência para a distração relacionava-se com a subconsciência (1909/1919, 1920).

Os fenómenos dissociativos mais simples eram as ideias fixas. Os mais complexos eram os desdobramentos de personalidade. As sensações subconscientes poderiam coordenar-se, sintetizar-se e formar uma segunda consciência coexistente com a primeira. Formar-se-ia, desse modo, uma segunda pessoa psicológica. Haveria, então, um *desdobramento* (“*dédoublement*”) (1889/1898b). No *Les Névroses*, Janet conservou a noção de dissociação como prova de prioridade científica sobre Breuer e Freud. Janet considerou que as noções de **retracção do campo de consciência** e de **dissociação** de consciência eram **paralelas**:

On peut les considérer comme deux aspects l'une de l'autre et on peut suivant les cas considérer l'une ou l'autre comme plus importante. Tantôt, c'est parce que la conscience personnelle est mal constituée qu'elle reste étroite et que toutes les fonctions ne peuvent plus en faire partie simultanément. Tantôt, ce sera la transformation, l'isolement de certaines fonctions devenues plus difficiles par suite de certaines circonstances qui contribueront encore au rétrécissement de la conscience.³⁰³ (1909/1919, p. 292)

A dissociação teria lugar nos *sentimentos dos sonambulismos* e nas fugas: “c'est un sentiment plus ou moins précis qui dans son ensemble s'est séparé de la conscience générale et se développe d'une manière indépendante en donnant naissance à ces singuliers délires” (1909/1919, p. 219). Para o autor a dissociação não era exclusiva da histeria:

De même que la synthèse et l'association sont les grands caractères de toutes les opérations psychologiques normales, de même la dissociation est le caractère essentiel de toutes les maladies de l'esprit ... dire que la dissociation des fonctions existe dans l'hystérie, c'est simplement répéter une fois de plus que cette névrose rentre dans le grand groupe des maladies de l'esprit [com a diferença que] ... dans l'hystérie, malgré la

³⁰² “Um campo visual peculiar ... aquela visão estranha em que se vê claramente um ponto e não se vê nada à volta desse ponto ... é uma supressão de tudo o que não se olha directamente”.

³⁰³ “Podemos considerá-los como dois aspectos um do outro e podemos, consoante os casos, considerar uma ou outra como a mais importante. Umas vezes, é porque a consciência pessoal está mal constituída, porque ela mantém-se estreitada e porque todas as funções não podem fazer parte simultaneamente. Outras vezes, será a transformação, o isolamento de determinadas funções tornadas mais difíceis em consequência de certas circunstâncias que contribuirão ainda para a retracção da consciência.”

dissociation, la fonction elle-même est restée à peu près intacte.³⁰⁴ (1909/1919, pp. 290-291)

Não há qualquer dúvida sobre o mérito do trabalho de Janet (p.ex., Kozłowska, 2005; Rieber, 2006; van der Hart, Nijenhuis & Steele, 2005) e de que foi o principal responsável pelo estabelecimento do conceito de dissociação. É também importante a forma como quebrou o dualismo Cartesiano que percorreu, ora as explicações biológicas, ora as teorias psicológicas desligadas das funções corporais. Mas também há limitações no seu trabalho. Perpassa na obra de Janet uma oscilação entre designações e explicações, a que não será alheia o seu duplo compromisso, espiritualista e positivista. Outra crítica ao seu trabalho é o estatuto instável dos personagens sonambúlicos dos seus primeiros artigos. Tanto são apresentados como seres verdadeiros, como são mostrados como um efeito de superfície ligado à dissociação. Ainda, limitante é a elaboração teórica de Janet que parece repousar num raciocínio circular: a personagem inconsciente constituía prova da dissociação que, por si mesma, garantia cientificamente a existência do personagem. Finalmente, podemos ainda questionarmo-nos se a dissociação não foi um artefacto associado a outro produto artificial, o do surgimento de personagens suscitadas pelo experimentador (Carrol & Plas, 2000).

Depois de Janet, merece também uma nota de registo o trabalho de Thomas Dixon Savill (1909). Este médico londrino especialista em dermatologia e doenças nervosas, descreveu características nos seus doentes que nos leva a inseri-lo na linha de pensamento que temos vindo a delinear. Savill traçou o curso paroxístico dos sintomas pseudo-neurológicos (conversivos) e dos sintomas dissociativos. Registou quinhentos doentes com sintomas histéricos muito diversos e que categorizou em temperamento histérico (diátese, disposição ou tendência) e sintomas ou perturbações histéricas. Os sintomas distribuíam-se do seguinte modo: 72% dos doentes tinham ataques de tipo síncope ou vertiginoso, 16% tinham estados mentais (catalepsia, êxtase, delírio, letargia, transe, sono sonambulismo, perda de memória e consciência dual), 66,4% tinham perturbações motoras histéricas (paralisias, rigidez, contraturas e espasmos tónicos, tremores) (haveria sobreposição, obviamente) e ainda alterações das sensações (52,8%), dor ou neuralgia (58,6), entre outras menos frequentes. Noventa e sete por cento dos histéricos eram mulheres e 61% dos casos de neurastenia eram de homens. O médico notou, para além das registadas por Charcot, outras características importantes

³⁰⁴ “Do mesmo modo que a síntese e a associação são os grandes caracteres de todas as operações psicológicas normais, do mesmo modo a dissociação é o carácter essencial de todas as doenças do espírito ... dizer que a dissociação das funções existe na histeria, é simplesmente repetir mais uma vez que esta nevrose entra no grande grupo de doenças do espírito [com a diferença que] ... Na histeria, apesar da dissociação, a função mantém-se quase intacta.”

relacionadas com a instabilidade de *todas* as faculdades mentais: de onde as mais importantes eram a *atenção voluntária* e concentração defeituosa e uma tendência constante para a abstracção mental ou estado de auto-hipnotismo (1909, p. 141). Os históricos teriam a tendência notória para ficarem em estado de sonho: “Their attention soon wearies, as just mentioned, and they become absent-minded; they dream, they abstract themselves, so to speak, from their surroundings”³⁰⁵ (1909, p. 145).

1.6.7. Sintomas com significado simbólico: o poder da repressão e a conversão

Em 1880, pela altura em que Charcot começou a trabalhar com doentes históricos na Salpêtrière, Joseph Breuer, distinto médico vienense com vários doentes históricos, usava a *cura pela fala* com uma jovem protegida com o pseudónimo de *Anna O.* (Freud, 1910; Veith, 1965). Enquanto cuidava do seu pai doente, Anna desenvolveu um quadro de paralisias, parafasia (que evoluiu para falar só em inglês), problemas sensoriais, neuralgias, tremores, tosse nervosa, oscilações do humor e sonambulismo com *dois estados de consciência* totalmente separados, um *psiquicamente normal*, o outro comparável ao *sonho*:

In one of them she knew her environment, was sad and anxious, but relatively normal; in the other, she hallucinated, was "naughty " i.e., she scolded, threw the pillows at people ... and tore with her movable fingers the buttons from the covers and underwear, etc. ³⁰⁶ (Breuer, 1895/1937a, p. 16)

Todo o quadro se agravou depois da morte do seu pai, entrando a doente em estupor e deixando de reconhecer as pessoas. Passou a sofrer de vários problemas bizarros e de uma euforia nocturna, num estado de *hipnose profunda* que se repetia diariamente por volta da mesma hora. O médico considerou que a doente tinha transposto para a sua doença o ritmo de sono que tinha quando velava à cabeceira do seu pai.

Como predisposição, Breuer considerou a existência familiar monótona numa rapariga com *excesso de actividade psíquica* que a levou ao devaneio (“day-dreaming”) ou *teatro privado*, estabelecendo os alicerces para a “*dissociation of the psychic personality*” [itálico adicionado]³⁰⁷ ou *divisão patológica da consciência* (1895/1937a, p. 28). A ansiedade e a expectativa afectiva transformaram o devaneio em estado

³⁰⁵ “A sua atenção rapidamente se cansa, como acabámos de mencionar, e eles ficam distraídos; eles sonham, eles abstraem-se, por assim dizer, do que os rodeia”.

³⁰⁶ “Num deles ela conhecia o seu ambiente, estava triste e ansiosa, mas relativamente normal; no outro ela alucinava, estava ‘travessa’ i.e., resmungava, atirava almofadas às pessoas ... e arrancava com os dedos inquietos os botões das cobertas e roupa interior, etc.”

³⁰⁷ “Dissociação da personalidade psíquica”.

hipnótico, criando-se uma *dupla consciência*. Os traumas ocorridos neste estado hipnótico contribuíam para o desenvolvimento dos acidentes histéricos, havendo uma difusão do segundo estado para o estado normal: “the second state acted as a stimulus in her ‘unconscious’”³⁰⁸ (Breuer, 1895/1937a, p. 31). A própria doente sentia a presença deste estado segundo: “there sat a keen and quiet observer somewhere in a little corner of the brain, who watched this crazy stuff”³⁰⁹ (Breuer, 1895/1937a, p. 32).

Para Breuer a “condition seconde” era patogénica, nela se produzindo *complexos ideacionais*. Observou que os sintomas podiam ser corrigidos quando a doente verbalizava, em estado hipnótico, esses complexos ou *fantasmas* que elaborava durante o dia (Breuer, 1895/1937a, p. 21). Quando acordada, não se lembrava de qualquer ligações entre a sua doença e as experiências passadas. Depois de ter verbalizado todos os *acontecimentos psíquicos do período de incubação*, os seus sintomas desapareceram, os dois estados fundiram-se, seguindo-se de um período de depressão transitória.

A descoberta, como Breuer relatou, foi accidental. Anna contou, no seu auto-hipnotismo nocturno, uma cena que a repugnou, mas que tinha calado por educação; depois de expressar de forma energética a *raiva estrangulada* que sentia em relação ao assunto, os sintomas desapareceram. Daqui, o médico concluiu que os sintomas histéricos desapareceriam na hipnose, desde que os acontecimentos que provocavam cada um dos sintomas fossem reproduzidos ou verbalizados.

Breuer tinha como confidente dos seus interesses científicos um jovem médico que estudava a medula espinhal de enguias na Universidade de Viena, Sigmund Freud. Antes de Freud ir para Paris como estudante na Salpêtrière, Breuer falou-lhe da forma como havia tratado a histeria de Anna. Com este caso em mente, Freud esteve cinco meses a estudar no serviço de Charcot entre 1885 e 1886 (Freud, 1886/2001a; 1925/2001a).

A partir daí, a histeria acompanhou sempre o trabalho de Freud. Com o trabalho de Breuer e de Charcot, desenvolveu a ideia de que a histeria consistia em sinais somáticos com causas psicológicas, incluindo o trauma. Mas a concepção sobre o mecanismo causal foi evoluindo ao longo da sua longa carreira clínica. Num dos seus primeiros artigos, *Observation of a Severe Case of Hemi-anaesthesia in a Hysterical Male*, falou de um homem que desenvolveu uma hemianestesia histérica, dores, alterações sensoriais, motoras e da memória, convulsões e sonhos perturbadores. Notou que o quadro surgiu em reacção a duas situações de conflito social intenso (Freud, 1886/2001b).

³⁰⁸ “O estado segundo actuou como um estímulo no seu ‘inconsciente’”.

³⁰⁹ “Ai instalou-se um observador penetrante e discreto, algures num pequeno canto do cérebro que observava todas estas maluqueiras”.

Seguindo ainda os ensinamentos de Charcot, o autor escreveu sobre a histeria para a enciclopédia de Villaret (1888/2001a). Aí afirmou que a histeria se baseava em modificações fisiológicas do sistema nervoso. Como essas alterações estavam por descobrir, remeteu a histeria para a descrição nosográfica próxima da de Charcot. A sintomatologia compunha-se de: ataques convulsivos, zonas histerógenicas, alterações da sensibilidade e da actividade sensorial, paralisias, contraturas e *alterações psíquicas* (modificações no curso e na associação das ideias, inibição da vontade, exagero e supressão dos sentimentos, etc.) que ocorreriam no domínio da actividade *inconsciente* ou automática. Salientou a diátese hereditariedade -causas acidentais. Nos factores de desenvolvimento incluiu a educação indulgente (histeria do filho único), o despertar prematuro da actividade mental e a excitação frequente e violenta. Nos factores de desencadeamento agudo citou o trauma, a intoxicação, o luto e a emoção. O trauma podia ser físico, especialmente o acompanhado de medo e amnésia momentânea, e trauma geral grave.

Para o tratamento, salientou o isolamento, o tratamento de fortalecimento, o exercício físico e o intelectual. Indicou ainda, seguindo a prática de Breuer, levar o doente à causa psíquica da perturbação através de hipnose. Considerou que este método de tratamento era eficaz porque imitava o mecanismo de origem e de ultrapassagem das perturbações históricas:

Many hysterical symptoms, which have resisted every treatment, vanish spontaneously under the influence of a sufficient psychical motive (for instance, a paralysis of the right hand will vanish if in a dispute the patient feels an impulse to box his opponent's ear).³¹⁰ (Freud, 1888/2001b, p. 56)

Em mais do que um trabalho, Freud considerou que a hipnose era um tratamento apropriado para a histeria, consistindo na evocação da origem do sintoma histórico (1888/2001b, 1889/2001, 1891/2001). Entretanto, usou a hipnose de forma diferente. Em vez de dar sugestões, Freud passou a fazer perguntas ao paciente sobre a origem dos sintomas (1925/2001a).

Em 1886 Charcot sugeriu a Freud que escrevesse um artigo sobre a comparação entre as paralisias motoras cerebrais e as paralisias históricas. Esse artigo só foi dado à estampa em 1893 nos *Les Archives de Neurologie*, mas Freud referiu-se ao artigo anos antes da sua publicação e tê-lo-á finalizado em 1888. Nele, o autor insistiu sobre a importância da *dissociação* e isolamento de alguns fenómenos psíquicos nas paralisias históricas: “hysterical paralysis can be more dissociated, more systematized, than

³¹⁰ “Muitos sintomas históricos que resistiram a todos os tratamentos desaparecem espontaneamente sob a influência de um motivo psíquico suficiente (por exemplo, uma paralisia da mão direita desaparecerá se, numa discussão, o paciente sentir ímpetos de dar um murro no ouvido do adversário).”

cerebral paralysis”³¹¹ (1893/2001, p. 163). Aqui a expressão *dissociação* aparece no sentido de a histeria poder alterar uma função, sem modificar as outras que são executadas pelo mesmo órgão do sistema nervoso. Uma paralisia seria um atingimento parcial, isolado e intenso, claramente separado ou dissociado do resto do sistema nervoso. Mas os mecanismos de *dissociação* e de *clivagem*, que aparecerão mais claramente em escritos posteriores, estão presentes sem os denominar.

A dissociação seria a operação mental que “cortava” as associações entre a concepção do corpo e o resto do psiquismo: “If the conception of the arm is involved in an association with a large quota of affect, it will be inaccessible to the free play of other association”³¹² (1893/2001, p. 171). A clivagem consistiria no processo de “separava” a concepção do corpo do resto do psiquismo: “The inaccessibility of the organ or function ... is caused by the fixation of this conception in a subconscious association with the memory of the trauma”³¹³ (1893/2001, p. 172). Há aqui uma diferença em relação a Janet. Janet inculpou a *experiência traumática*, mas Freud explicou que um acontecimento com um certo valor afectivo só se tornaria traumático se o sujeito *não procurasse livrar-se da carga afectiva através de uma reacção motora ou actividade psíquica associativa*.

No *A Case of Successful Treatment by Hypnotism Healing* (1892-1893/2001), para além de defender a hipnose na cura da histeria (um caso de uma “*hystérique d’occasion*”), Freud falou do mecanismo psíquico presente na histeria e que consistia numa *dissociação da consciência* (p. 122). Nos doentes histéricos, *ideias antitéticas* perturbadoras (incerteza em relação às intenções ou expectativas, p. 121)³¹⁴ seriam afastadas da associação com as intenções, ficariam *desligadas* (“disconnected”, p. 122) e, muitas vezes, inconscientes. Essas ideias seriam suprimidas e inibidas em estado *normal*. Quando o doente quisesse concretizar a sua intenção (no caso, uma mãe queria amamentar o seu bebé), a ideia antitética ou “*contra-vontade*” (a doente

³¹¹ “A paralisia histerica pode ser mais dissociada, mais sistematizada, do que a paralisia cerebral”.

³¹² “Se a concepção do braço está envolvida numa associação com um grande valor afectivo, ela será inacessível ao jogo livre das outras associações”.

³¹³ “A inacessibilidade do órgão ou função ... é causada pela fixação desta concepção numa associação subconsciente com a memória do trauma”.

³¹⁴ No modelo cognitivo-comportamental, temos um conceito equivalente, o de *auto-eficácia* de Bandura. A noção de auto-eficácia, apresentada por Bandura em 1977, refere-se ao juízo pessoal que os indivíduos fazem acerca do quanto são capazes de organizar e implementar actividades em situações desconhecidas, refere-se à crença que têm nas suas próprias capacidades face a algo desconhecido. A noção de *ideia antitética* em relação à *intenção* corresponderá a uma crença baixa de auto-eficácia.

inconscientemente não acreditava que conseguisse amamentar) seria capaz de se impor, impedindo essa concretização³¹⁵:

The emergence of a counter-will is chiefly responsible for the daemonic characteristic which hysteria so often exhibits — the characteristic, that is, of the patients' not being able to do something precisely when and where they want to most passionately, of doing the exact opposite of what they have been asked to do, and of being obliged to cover everything they most value with abuse and suspicion. The perversity of character shown by hysterical patients, their itch to do the wrong thing, to appear to be ill just when they most want to be well — compulsions such as these ... may often affect the most irreproachable characters when for a time they become the helpless victims of their antithetic ideas. ³¹⁶ (1892-1893/2001, pp. 126-127)

Podemos perceber neste artigo que Freud separou a noção de dissociação (*afastar da associação*) da noção de clivagem (*as ideias ficam desligadas*) e que o processo de dissociação antecedia a clivagem.

Quando prefaciou a tradução das *Leçons de Mardi* de Charcot, Freud comentou alguns dos casos e doutrinas do professor e aproveitou para incluir algumas das suas teorias emergentes. Numa das notas de rodapé acrescentou ao mecanismo da *contra-vontade histerica* a explicação do conteúdo dos *delírios histericos*. Para Freud, o núcleo de um ataque histerico era a lembrança ou:

The hallucinatory relieving of a scene which is significant for the onset of the illness ... The content of the memory is as a rule either a psychical trauma which is qualified by its intensity to provoke the outbreak of hysteria in the patient or is an event which, owing to its occurrence at a particular moment, has become a trauma ... A trauma would have to be defined as an accretion of excitation in the nervous system, which the latter has been unable to dispose of adequately by motor reaction. A hysterical attack is perhaps to be regarded as an attempt to complete the reaction to the trauma. ³¹⁷ (1892-94/2001, pp. 137)

³¹⁵ No estado normal, as ideias conseguem ser inibidas pela consciência normal. Uma ideia antitética consegue impor-se quando falta a inibição. A inibição pode ser perdida pelo estado físico do doente (por exemplo, exaustão, parto, etc.).

³¹⁶ “A emergência de uma contra-vontade é principalmente responsável pela característica demoníaca que a histeria tantas vezes mostra — isto é, a característica de os pacientes serem incapazes de fazer alguma coisa precisamente quando e onde mais ardentemente desejam fazê-la; de fazerem exactamente o oposto daquilo que lhes foi pedido; e de serem obrigados a cobrir de abuso e suspeita tudo o que mais valorizam. A perversidade de carácter que os histericos mostram, a sua ânsia para fazerem a coisa errada, de parecerem doentes quando mais necessitam estar bem — as compulsões desta natureza ... muitas vezes podem afectar os caracteres mais irrepreensíveis, quando se tornam por momentos as vítimas desamparadas das suas ideias antitéticas.”

³¹⁷ “A revivescência alucinatória de uma cena que é significativa para o aparecimento da doença ... O conteúdo da memória é, por norma, ou um trauma psíquico que, pela sua intensidade, é capaz de provocar a erupção da histeria no paciente, ou é um evento que, devido à sua ocorrência num momento particular, se tornou um trauma ... Um trauma teria de ser definido como um acréscimo da excitação no sistema nervoso, sendo este incapaz de fazer dissipá-lo adequadamente pela reacção motora. Um ataque histerico talvez deva ser considerado como uma tentativa de completar a reacção ao trauma.”

Se até 1888, os textos de Freud eram muito fiéis à doutrina de Charcot, a reflexão sobre a histeria parece levá-lo a alimentar as suas reservas e afastar-se gradualmente. Em escritos enviados a Breuer e preliminares ao *Studies in Hysteria*, a posição de Freud tinha elementos comuns à teoria da dissociação desenvolvida pelos autores que expusemos e que culminou em Janet. Nestas cartas, Freud sumariou algumas questões que viriam ser desenvolvidas no trabalho conjunto com Breuer. Nomeadamente que as recordações subjacentes à histeria, ausentes da memória, seriam acessíveis pela hipnose. Na histeria, o conteúdo da consciência estaria *dissociado* e determinadas ideias estariam soltas (“fly apart”).

Nas pessoas com disposição histérica, qualquer afecto poderia dar origem a uma *clivagem*³¹⁸ no conteúdo da consciência. Uma impressão recebida durante o afecto tornar-se-ia um *trauma* se a pessoa não conseguisse desfazer-se desse afecto por meio de uma reacção motora ou de uma actividade psíquica consciente (1941[1892]/2001, pp. 149-150). Os fenómenos históricos podiam ser entendidos à luz da clivagem — “a splitting of the content of consciousness”³¹⁹ (1940 [1892]/2001, pp. 151). A *vida sexual* seria apropriada para dar conteúdo a esses traumas, pelo contraste com a personalidade restante³²⁰. Os conteúdos encontravam-se no *estado segundo de consciência* em consequência de a pessoa histérica procurar esquecer, repudiar, inibir ou suprimir uma ideia:

During an actual attack the patient is partly or wholly in the second state of consciousness. In the latter case the whole attack is covered by amnesia during his normal life; in the former case he is aware of the change in his state and of his motor behavior, but the physical events during the attack remain hidden from him. They can, however, be awakened at any time by hypnosis.³²¹ (1940 [1892]/2001, pp. 153).

Assim, os aspectos motores de um ataque histérico teriam uma relação com o seu conteúdo psíquico, correspondendo, ou à emoção concomitante, ou às acções envolvidas no *processo alucinatório* (1940[1892]/2001, p. 152). As *forças recalcadoras*

³¹⁸ Nos textos em alemão Freud usa as palavras “Dissoziation” e “Spaltung” que em inglês foram traduzidos para “dissociation” e “splitting”. Mantivemos em português a distinção, usando os termos “dissociação” e “clivagem”.

³¹⁹ “Uma divisão no conteúdo da consciência”.

³²⁰ Numa das cartas a Fliess, *The Neuroses of Defence: A Christmas Fairy Tale* (1896/2001, p. 220), o autor designou este estado psíquico patológico por *conflito*.

³²¹ “Durante um ataque real, o paciente encontra-se parcial ou totalmente no segundo estado de consciência. Nesse último caso, o ataque total é envolvido pela amnésia, durante sua vida normal; no primeiro caso, o paciente apercebe-se da modificação no seu estado e do seu comportamento motor, mas os eventos psíquicos que ocorrem durante o ataque permanecem escondidos de si mesmo. No entanto, podem ser despertados a qualquer momento pela hipnose.”

seriam a vergonha e a moralidade e os sintomas seriam a realização de um *desejo* (1896/2001, p. 221). O *recalcamento histérico* ocorreria mediante a formação de símbolos (1950[1895]/2001, p. 352). Podemos perceber que aos processos de dissociação e clivagem se junta o recalcamento ou repressão na produção dos fenómenos históricos.

Na carta que escreveu a Fliess sobre a paranóia, Freud explicou pela primeira vez que o afecto ligado a uma ideia separada da consciência, seria eliminado por *conversão* na esfera somática (1895/2001). Depois no *Preliminary Communication do Studies in Hysteria*, escrito em co-autoria com Breuer, os médicos vienenses defenderam, novamente, que na *histeria traumática* os sintomas estavam rigidamente relacionados com traumas causais remotos e respectivos afectos reprimidos (1893/1937). Os sintomas seriam símbolos de memórias traumáticas reprimidas (o processo de simbolização é distinto da conversão).

Se na reacção ao trauma não houvesse um efeito *catártico* (expressão pela acção do afecto adequado), uma *ab-reacção* do afecto (expressão do afecto pela palavra) ou uma ab-reacção da memória do trauma, criavam-se, então, as condições para o desenvolvimento da histeria. Essas condições relacionavam-se com a *elaboração associativa*: o doente lutava para esquecer a experiência dolorosa ou não havia sequer um relação associativa produtiva. Por vezes, a relação entre os sintomas e as causas era uma *conexão simbólica* e toda a experiência que provocasse medo, ansiedade, vergonha ou outra *dor psíquica* podia actuar como trauma. Acordando as memórias desses traumas e dos afectos acompanhantes, os sintomas históricos desapareceriam. A histeria seria, desse modo, uma doença de *reminiscências*. O trauma seria encontrado na *memória hipnótica*. Os autores seguiram as teorias anteriores de ambos os Janet e de Binet sobre a clivagem da consciência, mas acrescentaram:

The more we occupied ourselves with these phenomena the more certain became our convictions that the *splitting of consciousness*, so striking in the familiar classical cases of double consciousness, exists rudimentarily in every hysteria, and that the tendency to this *dissociation*, and with it the appearance of abnormal states of consciousness which we comprise as "hypnoid" is the basic phenomenon of this neurosis ... The existence of hypnoid states is the basis and determination of hysteria ... [and] are excluded from associative relations with the rest of the content of consciousness. ³²² [itálicos adicionados] (1893/1937, p. 8)

³²² "Quanto mais nos ocupamos destes fenómenos, mais se fortalecem as nossas convicções de que a divisão da consciência, tão proeminente nos casos familiares de dupla consciência, existe rudimentarmente em toda a histeria e que esta tendência para esta dissociação, com a aparência de estados anormais de consciência que nós classificamos de 'hipnóide', é o fenómeno básico desta neurose ... A existências de estados hipnóides é a base e determinação da histeria ... e estão excluídos das relações associativas com o resto do conteúdo da consciência."

Claramente, Breuer e Freud distinguiram dois mecanismos envolvidos na produção de sintomas histéricos, o processo de clivagem e o de dissociação. Os autores propuseram que a tendência para dissociar, ou estado hipnóide, se desenvolvesse do devaneio (“reverie”) comum. A psicoterapia consistia em destruir a força da ideia, ao permitir que o afecto reprimido encontrasse uma saída através da fala, e a sujeitá-la a *correção associativa* (forçar a união das ideias dissociadas), introduzindo-a na consciência normal ou removendo-a pela sugestão médica. Freud apresentou alguns casos curados através desse procedimento, dois foram para nós mais salientes, o de Emmy von N. (1895/1937a) e o de Lucy R. (1895/1937b).

Na história de Emmy, Freud apresentou o modelo da *conversão histérica*, em que o sintoma físico representa a transformação da excitação psíquica (ainda que Emmy apresentasse somente “small amount of conversion”³²³, (1895/1937a, p. 61) e essa seria uma forma de *defesa histérica*. Os ganhos com este processo consistiam em remover a ideia intolerável da *consciência do ego* que passaria a conter as reminiscências físicas produzidas pela conversão e o afecto associado (1895/1937a, p. 88).

O caso de Lucy R., de clivagem de consciência, foi considerado um modelo do tipo de histeria adquirido por uma pessoa com uma *boa hereditariedade* mas com experiências traumáticas intensas. Em relação a este caso o autor englobou várias das suas novas ideias: a histeria resultaria de uma ideia reprimida intencionalmente da consciência e excluída da modificação associativa (Breuer designou-a de ideia *inconsciente* e seria patológica, 1895/1937, p. 164). A *repressão intencional* seria a base da conversão da *soma da excitação*³²⁴. A soma de excitação, ao ser cortada da sua associação psíquica, encontraria o seu caminho através da enervação somática. A base da repressão consistiria em sentimentos de desprazer relacionados com a incompatibilidade entre a ideia a ser reprimida e a *massa dominante de ideias* constituintes do ego (1895/1937a, p. 83).

Ao contrário de Janet, os autores consideraram que estes doentes tinham o que parecia ser uma fraqueza de espírito porque a sua actividade mental estava clivada e somente parte da sua capacidade estava disponível para o pensamento consciente. Daí surgiria a base para a *sugestionabilidade* dos doentes histéricos.

³²³ “Uma pequena quantidade de conversão”.

³²⁴ A soma de excitação relaciona-se com o *princípio da constância*. Segundo Freud, o sistema nervoso esforçar-se-ia para manter *constante* a sua condição funcional que podia ser descrita como a *soma de excitação*. O sistema nervoso procuraria esta condição necessária à saúde, por isso todo o aumento de excitação seria descarregado através de uma reacção motora apropriada (1940[1892]/2001, p. 154).

Na mesma obra, Freud acrescentou, no seguimento de uma longa tradição³²⁵ que a etiologia das neuroses devia ser procurada entre factores sexuais. Alguns doentes não podiam ser hipnotizados, mas podia obter-se a ideia patogénica através de associações, removendo-se a vontade do doente (1895/1937a).

No seu trabalho de 1894, *The Defense Neuro-Psychoses*, Freud repetiu a ideia de Janet e de Breuer de que a histeria envolvia a *clivagem da consciência* e a formação de grupos psicológicos separados: contra Janet, concordou com Breuer de que a base da histeria era a ocorrência de *estados tipo-sonho*, estados hipnóides, com uma capacidade estreitada de associação.

Mas estas eram as *histerias hipnóides*, porque nos casos de histeria em que tinha havido o uso da vontade, *histerias de defesa*, ou nas histerias em que não tinha havido reacção aos estímulos traumáticos, *histerias de retenção*, essa clivagem da consciência não era primária ou nem sequer existia (1894/1920, p. 122). Nas histerias de defesa, que sobrevinha em pessoas saudáveis, tinha ocorrido uma *incompatibilidade na sua ideação* e um *esquecimento* de ideias intoleráveis:

Appeared an experience, idea, or feeling which evoked such a painful effect that the person decided to forget it because he did not trust his own ability to remove the resistance between the unbearable ideas and his ego. Such incompatible ideas originate in the feminine sex on the basis of sexual experiences and feelings.³²⁶ (1894/1920, p. 123)

A clivagem de consciência era, nestes casos de histeria de defesa, um aspecto secundário. A *vida sexual* seria o principal fornecedor de ideias insuportáveis. As ideias intoleráveis tornavam-se inofensivas através do processo de *conversão*, pela transformação da soma de excitação ou afecto em manifestações físicas. A conversão seguia o trajecto da enervação sensorial de alguma forma relacionado com a experiência traumática. A memória simbólica da ideia reprimida formaria, através dessa *clivagem histórica*, um *segundo grupo psíquico* onde novas experiências traumáticas *auxiliares* se adicionariam. Mas esse processo seria instável e, volta e meia, as ideias regressariam à elaboração associativa. A hipnose continua a ser considerada como uma forma de alargar a *consciência estreitada* e a tornar acessível os *grupos psíquicos dissociados* (“split off psychic groups”) (1894/1920, p. 124).

³²⁵ A obra do Barão vienense von Feuchtersleben tinha popularizado a teoria da etiologia sexual da histeria.

³²⁶ “Apareceu uma experiência, ideia ou sentimento que evocou um efeito tão doloroso que a pessoa decidiu esquecê-lo porque não confiou na sua capacidade para remover a resistência entre as ideias intoleráveis e o seu ego. Essas ideias originam-se no sexo feminino com base em experiências e sentimentos sexuais.”

Esta ideia mecanicista de conversão viria a ser alterada nas formulações dinâmicas posteriores. Freud também viria a abandonar a hipnose, e com o novo método pôde alargar a compreensão dos processos mentais. Com a nova metodologia apercebeu-se da resistência dos doentes à terapia e da falta de vontade em colaborar na reparação da sua saúde. Desse modo, procurou encorajar um fluxo constante de “associações livres” (1925/2001b).

Mais tarde, em 1896, o autor acrescentou que a histeria se devia sempre à *sedução de uma criança por um adulto* (1896/1920a). A causa da histeria “belong to the sexual traumas of early childhood (the period of life before puberty), and its content must consist in a real irritation of the genitals (coitus-like processes)”³²⁷ (1896/1920a, p. 156).

Freud enjeitaria esta teoria mais tarde, percebendo que as cenas de sedução nunca tinham ocorrido e que eram apenas fantasias inventadas pelos doentes que ele próprio talvez tivesse sugestionado (1896/1920b, 1925/2001a). Esse abandono constituiu um ponto de viragem nas suas teorias. A primeira correcção surgiu no *My Views on the Role of Sexuality in the Etiology of the Neurosis*, onde escreveu “Psychoanalysis of hysterical individuals show that the malady is the result of the conflict between the libido and the sexual repression, and that their symptoms have the value of a compromise between both psychic streams”³²⁸ (1896/1920b, p. 191). Interpretar a linguagem da histeria, acrescentou, era entender que a neurose lidava com a sexualidade reprimida.

À medida que vamos analisando a obra de Freud, verificamos que, gradualmente, a teoria da dissociação foi substituída pela teoria da repressão. O conceito de dissociação começou a desaparecer com o abandono da teoria da sedução sexual. Observámos também uma evolução na concepção etiológica. Do trauma geral passou para o trauma sexual, para depois dar lugar à fantasia sexual.

No *The Interpretation of Dreams* falou da *imitação* pelos histéricos em moldes diferentes dos seus antecessores. Disse que um motivo importante no mecanismo dos sintomas histéricos era a *identificação*. Estes doentes seriam capazes de exhibir nos seus sintomas, não só as suas experiências, mas também as experiência dos outros. A identificação seria um processo inconsciente, não uma mera imitação, mas uma *assimilação* baseada em queixas etiológicas semelhantes (1900/1911, p. 146). Ainda neste livro afirmou que os sintomas psiconeuróticos (histéricos e obsessivos), tal como os sonhos, consistiam no cumprimento de desejos inconscientes. Os sintomas histéricos desenvolviam-se

³²⁷ “Pertence aos traumas sexuais da infância precoce (o período de vida antes da puberdade) e o seu conteúdo deve consistir numa irritação real dos genitais (um processo tipo coito)”.

³²⁸ “A psicanálise dos indivíduos histéricos mostra que a doença resulta do conflito entre a libido e a repressão sexual e que os seus sintomas têm o valor de um compromisso entre as duas correntes psíquicas”.

quando a satisfação de dois desejos opostos, provenientes de sistemas psíquicos diferentes, conseguia convergir numa expressão única (1900/1911).

Esta mesma ideia foi exposta no *Hysterical Fancies and their Relation to Bisexuality* (1908/1920), onde foi dito que as fantasias inconscientes seriam os precursores psíquicos imediatos de vários sintomas histéricos; as fantasias eram trazidas à luz pela conversão. Freud resumiu a natureza da histeria a nove fórmulas: os sintomas histéricos seriam símbolos mnésicos de determinadas experiências traumáticas; seriam compensações, através da conversão, para o retorno associativo de experiências traumáticas; constituiriam expressões do cumprimento de um desejo ou realização de uma fantasia inconsciente; serviriam de gratificação sexual; corresponderiam a um regresso a um modo de satisfação sexual próprio da vida infantil e que foi reprimido; consistiriam num compromisso entre dois afectos ou incitamentos de impulsos, em que um procuraria a realização do impulso e o outro a supressão do mesmo impulso; assumiriam a representação de incitamentos não-sexuais inconscientes; e finalmente, os sintomas histéricos representariam, por um lado, a fantasia sexual inconsciente masculina e, por outro, a fantasia sexual inconsciente feminina. A demonstrável bissexualidade dos sintomas histéricos seria uma confirmação da suposta disposição bissexual do ser humano formulada por Freud.

Em 1905, no seu *Fragment of an Analysis of Hysteria*, Freud procurou mostrar no estudo de um caso (Dora) que a histeria estava intimamente ligada à vida sexual subjacente (1905/1963). Neste trabalho, Freud demarcou-se da hipótese dos estados hipnóides de Breuer. Sobre os ataques histéricos escreveu “are nothing but phantasies projected and translated into motor activity and represented in pantomime”³²⁹ (1909/1963, p 153). As fantasias, repetiu, eram inconscientes e podiam ser transpostas, não só para os ataques, mas também para os sonhos. Essas fantasias expressavam desejos sexuais infantis, especialmente edipianos: o histérico queria ser seduzido por um adulto. Subjacente à histeria, estava o amor pelo progenitor de sexo oposto que o sujeito desejaria possuir e existia uma identificação ambivalente com o progenitor do mesmo sexo que o sujeito desejaria substituir. Este seria o complexo de Édipo *completo*: amor homossexual pelo progenitor do mesmo sexo e identificação hostil com o rival heterossexual (1925/2001a). Os ataques histéricos nas mulheres remeteriam para um tipo de actividade sexual existente na infância, numa idade em que o carácter masculino seria mais pronunciado. Os ataques histéricos seriam substitutos para gratificações auto-eróticas reprimidas, num ciclo de repressão, falha de repressão e retorno do que foi reprimido. A perda de consciência do ataque histérico, a *ausência*, derivaria então da perda de consciência

³²⁹ “Não são mais do que fantasias projectas e traduzidas em actividade motora e representadas numa pantomina”.

observável no clímax de gratificação sexual muito intensa. A mesma origem teriam os estados hipnóides, ausências durante o devaneio:

The mechanism of these "absences" is comparatively simple. In the first place all the attention is concentrated on the course of the process of gratification and this whole cathexis of attention is suddenly removed at the moment when gratification occurs, so that a momentary void in consciousness takes place. This gap in consciousness, which may be called a physiological one, is then extended in the service of repression until it takes up everything which the repressing faculty rejects.³³⁰ (1909/1963, p. 156).

A descarga motora da libido reprimida seria encaminhada através do *mecanismo reflexo* do acto do coito (que se podia observar durante a rendição sem limites da actividade sexual).

Uma das ideias mais repetidas de Freud foi precisada com o *Papers on Metapsychology* (1915/1976), onde explicou que havia dois tipos de histeria. A *histeria ansiosa* incluía as fobias e a ansiedade livre e distinguia-se da *histeria de conversão* que abrangia as paralisias, anestésias e outros sintomas de perda de função. Os dois tipos de histeria e a neurose obsessiva faziam parte das neuroses de transferência, sobre as quais se veio a fundar a psicanálise.

Nas *Five Lectures on Psycho-analysis* que deu na Universidade de Clark afirmou que a teoria de Breuer sobre os estados hipnóides era embaraçante e supérflua e Freud abandonou-a definitivamente. A continuação da investigação levou o autor a concluir que nos doentes histéricos falhou a repressão da ideia a que estaria ligada um desejo intolerável. Manteve a noção de que este tipo de ideias era removido da consciência e da memória e que, aparentemente, o doente se protegia de uma grande dose de desprazer, mantendo-se o impulso de desejo reprimido no inconsciente (1910/1971).

Em 1920, Freud foi confrontado com os quadros psiquiátricos relacionados com a Primeira Guerra Mundial e por isso retomou a questão do trauma, recordando a designação do passado, "traumatic neurosis" (1920/1961, p. 6). O criador da psicanálise notou a semelhança entre a neurose traumática e a histeria ao nível dos sintomas, no entanto a neurose traumática ultrapassaria a histeria "in its strongly marked signs of subjective ailment (in which it resembles hypochondria or melancholia) as well as in the evidence it gives of a far more comprehensive general enfeeblement and

³³⁰ "O mecanismo destas 'ausências' é, comparativamente, simples. Em primeiro lugar, toda a atenção se concentra em torno do processo de gratificação e toda esta *catéxia* [grego *kathexis*, *retenção*, *concentração*] de atenção é removida repentinamente no momento em que a gratificação ocorre, de forma que aparece um vazio na consciência. Esta brecha na consciência, que pode ser considerada uma brecha fisiológica, é depois alargada ao serviço da repressão, até que se apodera de tudo que a faculdade de repressão rejeitou".

disturbance of the mental capacities”³³¹ (1920/1961, p. 6). Voltou a enfatizar a importância das situações traumáticas, a ausência das descargas verbais ou motoras para as aliviar e regressou ao *princípio da constância* para explicar a importância das experiências traumáticas³³². As experiências traumáticas deveriam a sua força patogénica ao facto de produzirem grandes quantidades de excitação e esta excitação exigiria a sua descarga de acordo com o princípio da constância (1920/1961). Finalmente em 1926, no *Inhibitions, Symptoms and Anxiety*, Freud explicou a histeria como “the necessary defense against the libidinous demands of the Oedipus complex”³³³ (p. 146).

A teoria psicanalítica de Freud foi e é ainda influente, mas recebeu também bastantes críticas, quer do movimento feminista, quer de modelos não-psicanalistas, quer ainda da própria psicanálise (para uma revisão *vide* p. ex., Amaral Dias, 1988; Borch-Jacobsen, 1996; Logan, 1997; Merskey, 1999; Richards, 1999; Shorter, 1992). A psicanálise contemporânea tem criado novas formulações. A mais recente estipula que os danos e fixações orais estão na base da patologia histórica (p. ex., Green, 1995; Yarom, 1997). Também não deixa de ser verdade que o modelo Freudiano ao focar nos processos intrapsíquicos reforçou o pensamento Cartesiano, ainda que o modelo Freudiano original da conversão não deixasse de incorporar aspectos do funcionamento nervoso (Kolowska, 2005).

Freud foi inovador de muitas formas. Pegou em velhos conceitos e expandiu-os ou delimitou-os (conceitos de trauma, repressão, conversão, simbolização, dissociação e inconsciente), criou novos conceitos (conflito sexual, complexo de Édipo, transferência e outros) e criou um corpo teórico único. Apesar de algumas contradições, imprecisões e inexactidão sobre a pretensão dos benefícios terapêuticos (Borch-Jacobsen, 1996; Brown & van der Hart, 1998; Chodoff, 1966; Hunter & MacAlpine, 1963; Merskey, 1999), os conceitos sobre a histeria continuam a dominar. Ao mesmo tempo, o trabalho de Freud ajuda a perceber porque é que a histeria veio mais tarde a desaparecer. Freud, em vez de dar à doença um significado maior, na realidade desinvestiu-a da importância mística que teve durante quatro mil anos. Talvez não haja paradoxo em dizer que o aprofundamento da compreensão das causas da histeria, contribuiu para o seu quase desaparecimento (Veith, 1965, p. 274).

³³¹ “Nos seus sinais fortemente acentuados de sofrimento subjectivo (no que se assemelha à hipocondria ou melancolia), bem como nas provas que compreensivamente fornece de debilidade e de perturbação muito mais abrangentes e gerais das capacidades mentais”.

³³² *Vide* nota 303 *supra*.

³³³ “A defesa necessária contra as exigências libidinosas do complexo de Édipo”.

2. Desaparecimento da Histeria

2.1. Fragmentação e novas designações

Ao nível descritivo, os quatro mil anos de histeria culminaram numa amálgama clínica, desprovida de conceptualização, de sintomas dissociativos (amnésia, divisão da consciência, sonambulismo, transe), conversivos (pseudo-neurológicos, anestésias, paralisias, hipoestésias, hiperestésias, etc.), somáticos (*globus*, palpitações, dores, alterações digestivas, etc.) e traços histéricos de personalidade. Muitos trabalhos do início do século perspectivam assim a histeria (Briggs, 1921; Coriat, 1912; Dubois, 1904/1909; Fox, 1913; Hitschmann, 1917; Mills, 1909; Myerson, 1923; Moniz, 1922; Naccarati, 1924; Rivers, 1920; Somerville, 1917). No plano etiológico, a histeria assenta nos conceitos de conflitos psico-sexuais, de conversão e de dissociação (algumas dificuldades se levantam a estes conceitos, como iremos mostrar nos Capítulos 2 e 4).

As duas Grandes Guerras Mundiais trouxeram consigo um conjunto de doenças, que se confundiram e sobrepuseram ao diagnóstico de histeria, e acarretaram um conjunto de explicações sobre a histeria, aumentando a confusão na nosologia. Harris (1915) referiu-se a casos de *exaustão nervosa*, neurastenia, paralisias funcionais ou histéricas e anestésias, muitos relacionados com as explosões das granadas. Grasset (1915) falou das *psiconeuroses de guerra* e descreveu casos de hemiplegia histérica (referido por Eder, 1917). Bebon (1916) escreveu sobre os fenómenos motores funcionais em soldados. Eder (1917) usou a designação de *choque de guerra*, distribuindo os sintomas pela histeria de conversão (afecção dos sentidos e locomoção e ataques), histeria ansiosa (associada a medo e ansiedade) e psicastenia (correspondente à neurose obsessiva de Freud).

Prideaux (1921) seguiu uma conceptualização semelhante. Roussy & Lhermitte (1918) descreveram os *sintomas psiconeuropáticos* (confusão mental, paralisias, contraturas, ataques convulsivos tremor, etc). Yealland (1918) descreveu vários casos de *perturbações histéricas de guerra* (mutismo, surdez, alterações da visão, paralisias e alterações dos movimentos). Haveria aqui uma tendência para confundir perturbações histéricas com emocionais, considerou Rosanoff (1920). Este autor cuidou ser importante distinguir entre as reacções emocionais agudas e a histeria. Para Rosanoff, a histeria seria uma forma de evasão a deveres perigosos e desagradáveis.

Ernst Kretschmer (1923) apoiou esta perspectiva mas criou uma explicação teórica sobre o assunto. O psiquiatra alemão, mais conhecido pelos estudos de correlação entre a constituição física, as características da personalidade e a doença mental, serviu um

hospital de campanha durante a Primeira Guerra Mundial. Aí observou soldados com *shell shock* que desenvolveram reacções conversivas. Baseando-se nestas observações, publicou o *Hysterie, Reflex und Instinkt* em 1923. Para o psiquiatra, a histeria consistia em padrões de reacção determinados ontogenicamente, em que a tendência para a dissimulação encontraria expressão através de mecanismos primitivos com valor de sobrevivência (1923/1960). As reacções históricas consistiriam numa *automatização de sintomas*. Kretschmer considerou a possibilidade de os sintomas históricos serem padrões de comportamento intrínsecos ao sistema nervoso central e comparou aos mecanismos de defesa instintivos observados nos animais. Esta perspectiva foi também seguida por Roussy & Lhermitte (1918), Rivers (1920) e Kennedy (1940). Dois padrões humanos podiam assemelhar-se a mecanismos de defesa animais, escreveu Kretschmer. A *morte simulada* (“death sham” ou reflexo de imobilização) nos animais, acreditava, podia ser comparada ao sonambulismo e estupor históricos. A *agitação instintiva* (“instinctive flurry” ou reflexo de fuga à ameaça) comparar-se-ia aos ataques convulsivos, aos tremores e à hipercinésia histórica.

Kardiner (1943) designou os sintomas dos soldados por *síndrome traumática* e considerou que podiam ser encontrado em casos de esquizofrenia, histeria, epilepsia, neurastenia e neurose de angústia. Os sintomas podiam ser variados: rituais defensivos, sintomas vegetativos, alterações sensoriais, fenómenos convulsivos e irritabilidade. Muitos mais médicos tiveram uma vasta experiência com estas guerras de grande escala e as suas descrições de sintomas foram extensas e detalhadas, com esforço óbvio de classificação, mas poucos elaboraram teorias que os explicassem. O que notamos nestas obras, é que as reacções traumáticas foram raras entre oficiais e mais comuns em soldados. No entanto, não sabemos se isto constitui uma real incidência da patologia entre as pessoas de estatuto social inferior, ou se foi um viés de registo (os autores só documentaram soldados), ou um viés na procura de ajuda.

O interesse pela histeria, como entidade, continuou. Guillaín em Paris (1955) comparou a sua prática clínica com a de Charcot e verificou que os números eram semelhantes, a diferença estava nas designações. Já não encontrou “históricos”, mas *psiconeuróticos* ou doentes com problemas *funcionais*.

As doenças apresentavam sintomas idênticos aos descritos por Charcot. Muitos autores foram adeptos da ideia da histeria como uma unidade bem definida, mas, seguindo a classificação de Freud, dividiram-na em dois grupos, a histeria conversiva e a ansiosa. Yaskin (1936), por exemplo, estudou cem doentes com *psiconeuroses*, nestas incluindo a *histeria de conversão* (sintomas motores, sensoriais e viscerais *episódicos*) e a *histeria ansiosa* (queixas somáticas com ansiedade ou fenómenos fóbicos). Schilder (1939)

escreveu que o interesse médico sobre a histeria tinha diminuído e, paralelamente com esse desinteresse, tinha havido mudanças na apresentação da doença. Os sintomas descritos ainda eram os habituais (motores, sensoriais, vegetativos e no campo da consciência) mas o teatralismo e espectacularidade tornaram-se raros. Shilder considerou a histeria como uma *unidade sintomatológica bem definida* (1939, p. 1392) com os subgrupos seguintes: histeria ansiosa, histeria de conversão, tipo anestésico, tipo parestésico, tipo hipercinético e tipo amnésico. Outros autores fizeram também esta divisão da histeria em histeria de conversão e histeria ansiosa (Eder, 1917; Keyes & Matthews, 1941; Prideaux, 1921).

A partir daqui, o destino da histeria foi o destino da neurose no DSM. Nos anos 50-60, o acto de classificar foi desacreditado pelos modelos humanistas, psicanalíticos, comportamentalistas e sociológicos. Purtell, Robins & Cohen (1951), Perley & Guze (1963), adicionalmente, com a sua retoma do síndrome de Briquet, fizeram com que a histeria perdesse os sintomas pseudo-neurológicos. Em 1952, foi publicado o primeiro DSM. A primeira edição do DSM não usou a designação histeria. O manual criou a designação *reação dissociativa* e manteve a *reação de conversão* psicanalítica, estando as duas incluídas nas perturbações psiconeuróticas.

Chodoff e Lyons (1958, p. 734) confirmaram a quebra da entidade clínica ao apresentarem os cinco sentidos correntes para a histeria:

1. a pattern of behavior habitually exhibited by certain individuals who are said to be hysterical personalities or hysterical characters; 2. a particular kind of psychosomatic symptomatology called conversion hysteria or conversion reaction; 3. a psychoneurotic disorder characterized by phobias and/or certain anxiety manifestations called anxiety hysteria; 4. a particular psychopathological pattern; 5. a term of opprobrium.³³⁴

Outros trabalhos se seguiram, focando no diagnóstico comportamental e salientando os aspectos descritivos e demográficos (Stephens & Kamp, 1962), as alterações somáticas (ou síndrome de Briquet, Guze & Perley, 1963), as reacções conversivas (Guze, 1964; Dikes, 1964), as reacções dissociativas e conversivas (Whitlock, 1967) e as reacções psicóticas históricas (Hollender & Hirsch, 1964).

Na segunda versão do DSM-II de 1968 voltou a criar-se uma categoria diagnóstica designada de *neurose histérica*. Esta versão, mais orientada psicanaliticamente, definiu a neurose histérica como uma *perda psicogénica involuntária* ou *perturbação de função* em que os sintomas surgiram em situações de carga emocional e seriam *simbólicos de*

³³⁴ “1. Um padrão de comportamento habitualmente exibido por certos indivíduos que se diz ter personalidades históricas ou caracteres históricos; 2. Um tipo particular de sintomatologia psicossomática designado por histeria de conversão ou reacção de conversão; 3. Uma perturbação psiconeurótica caracterizada por fobias e/ou determinadas manifestações de ansiedade designada por histeria ansiosa; 4. Um padrão psicopatológico particular; 5. Um vocabulário de opróbrio.

conflitos subjacentes (APA, 1968, p. 39). A neurose histérica passou a incluir as reacções de conversão (afecção dos sentidos e do sistema nervoso voluntário) e dissociativa (alterações da consciência ou identidade). Foi também reconhecida uma entidade designada por *perturbação histérica da personalidade*, caracterizada por excitabilidade, instabilidade emocional, reactividade excessiva e auto-dramatização. Entretanto os modelos e explicações psicanalíticas multiplicaram-se o que não terá contribuído para um refinamento da nosologia (Chodoff, 1974).

Nos anos 70, no contexto da reactivação do credo Kraepeliano (a taxonomia readquiriu importância com recurso à estatística e uso de linguagem médica), a neurose histérica tornou-se uma entidade mal definida, heterogénea e polissémica. Alguns estudos exemplificam esta confusão. Guze (1964) e Cloninger & Guze (1970) encontraram relação entre a histeria e a *sociopatía*, mas descreveram somente sintomas somáticos. Reed (1975), de 120 doentes diagnosticados com histeria encontrou somente 13% com sintomas de natureza histérica exclusiva. Mas, ao analisarmos a descrição do seu estudo, constatamos que os sintomas são somente conversivos.

Outros estudos debruçaram-se sobre a *síndrome de Briquet* (Guze, 1975; Kaminsky & Slavney, 1976; Morrison, 1978), sintomas conversivos (Galin, Diamond & Brafft, 1977), aspectos interpessoais (Celani, 1976), personalidade histérica (Kimble, Williams & Agras, 1975; Liskow, Clayton, Woodruff, Guze & Cloninger, 1977; Luisada, Peele & Pittard, 1974) e psicose histérica (Hirsch & Hollender, 1969; Langness, 1979; Miller, 1978; Spiegel & Fink, 1979)³³⁵.

A confusão diagnóstica resultou na remoção da histeria como uma entidade do DSM III e III-R (1980, 1987) e sua substituição pela *perturbação de conversão* (ou *neurose histérica, tipo conversivo*), incluída nas perturbações somatoformes. As perturbações somatoformes abrangiam a maioria dos distúrbios anteriormente classificados como históricos (síndrome de Briquet, o novo *psicália* e hipocondria). Foi também criada uma categoria para as perturbações dissociativas (ou *neuroses históricas, tipo dissociativo*). A psicose histérica perdeu validade diagnóstica e foi substituída pela *psicose breve reactiva*.

Foi criada uma nova categoria, as perturbações factícias para inscrever a produção de sintomas por arte ou engenho com motivação inconsciente de assumir o papel de doente. A designação *perturbação histérica da personalidade* é alterada para *perturbação histriónica da personalidade*, mas continua a consistir no padrão de comportamento indicado na versão anterior. O comité que ficou com a tarefa de definir e delinear a doença não conseguiu alcançar um consenso, por isso expandiu o conceito

³³⁵ Aprofundaremos estes temas em capítulos posteriores.

de conversão a sintomas generalizados que envolviam a perda ou alteração do funcionamento físico, sugestivos de distúrbio físico e com a indicação clínica de que a conversão era a expressão de um conflito ou necessidade. O artigo de Hyler & Spitzer (1982) dá-nos conta das dificuldades envolvidas neste processo e salienta o propósito terapêutico envolvido nesta classificação.

A investigação sobre estes novos diagnósticos multiplicou-se extraordinariamente. Ao dispersar-se pelas várias categorias de diagnóstico, a histeria foi perdendo valor diagnóstico e classificativo. Os pressupostos de um diagnóstico único foram quebrados, assim como foi fragmentada uma explicação psicogénica única. Estes foram os argumentos principais para a eliminação do diagnóstico (Chodoff, 1968; Slater, 1965; Snaith, 1968; Walters, 1961).

Para além da desordem diagnóstica, outras razões foram invocadas para justificar a eliminação do diagnóstico. Para Slater (1965) a histeria como diagnóstico devia desaparecer pelo número de erros de diagnóstico que acarretava. Miller, Benson, Goldberg & Gould (1986), Gould, Miller, Goldberg & Benson (1986) e Merskey (1999) confirmaram a existência de erros de diagnóstico. Sharma & Chaturvedi (1995) mostraram que havia diferenças na percentagem de doentes com diagnóstico de conversão conforme os critérios usados (DSM, ICD ou critérios de Lazare).

Whitlock (1967) estudou 56 doentes com histeria de conversão e histeria dissociativa e teve resultados semelhantes, mas concluiu de maneira diferente. Verificou que 62,5% desses doentes tinham sintomas histéricos associados a perturbação orgânica cerebral mas não interpretou estes dados como erros de diagnóstico. Para o investigador, os sintomas histéricos podiam significar um padrão de comportamento libertado por uma grande variedade de tensões (“stresses”) relacionadas, ou com doença orgânica — (*stress físico*), ou com tensão emocional (*stress psicológico*).³³⁶

Essa associação entre a histeria e perturbações orgânicas cerebrais foi outra razão para a resistência em manter o diagnóstico (Eames, 1992; Ludwig, 1972; Schilder, 1939; Merskey, 1999; Whitlock, 1967)³³⁷. Outro argumento para a queda do diagnóstico relaciona-se com o carácter negativo que assumiu, quer na comunidade médica, quer

³³⁶ Contrariando os dados de Slater e de outros estudos, Crimlisk e colaboradores (1998) seguiram doentes conversivos durante seis anos e os diagnósticos mantiveram-se em 75% dos casos. Na mesma linha de oposição, uma revisão recente sistemática de vinte e sete estudos desde 1965, Stone *et al.* (2005) encontraram uma taxa de erros de diagnóstico de 4%, cinco anos depois do diagnóstico, mas a taxa era semelhante aos erros de diagnóstico em neurologia e em psiquiatria. A partir dos anos cinquenta, a taxa média de erros de diagnóstico começou a diminuir. A melhoria na validade do diagnóstico parece relacionar-se com a introdução de técnicas de tomografia computadorizadas (Stone *et al.*, 2005). Devido à importância que o artigo de Slater teve na história da histeria, Stone com Warlow, Carson e Sharpe (2005) reavaliaram o trabalho de Slater e encontraram erros do diagnóstico no próprio trabalho de Slater.

³³⁷ Ver a revisão feita por Merskey (1999).

junto dos doentes (Merskey, 1999; Pilowsky, 1996; Shorter, 1992; Stone, Smyth, Carson, Warlow, & Sharpe, 2005).

Para além da queda do conceito, a histeria não teria sido somente eliminada dos manuais de diagnose, os próprios comportamentos ditos histéricos teriam diminuído dos serviços de psiquiatria (Shorter, 1993).

Quando revemos as características comportamentais associadas à histeria encontramos discrepância entre vários autores. As contradições terão contribuído também para a queda do diagnóstico. A *belle indifférence* é uma dessas características que recorrentemente aparece nos escritos mais recentes sobre histeria. Falret (1867, 1890) escreveu bastante sobre a frieza e Lasègue (1881) e Janet (1889/1898) também se referiram à indiferença dos histéricos. A designação ter-se-á popularizado quando Freud a usou ao escrever sobre Elizabeth von R. nos *Studies in Hysteria* (Freud, 1937d). Este comportamento refere-se à aparente falta de preocupação sobre a natureza ou implicações dos próprios sintomas (APA, 2000).

Se há estudos que mostram que a indiferença é maior nos histéricos (Barnert, 1971), outros não encontraram diferenças significativas entre doentes com sintomas conversivos e doentes com doenças orgânicas (Raskin, Talbott & Meyerson, 1966; Weinstein & Lyerly, 1966; Chabrol, Peresson & Clanet, 1995). Há indicações de que a indiferença pode ser um problema *atencional* (Roelofs et al., 2003) ou um tipo de anosognosia³³⁸. Numa revisão sistemática recente, Stone (2006) concluiu que os vários estudos mostram que a *belle indifférence* não discrimina entre sintomas conversivos de sintomas orgânicos.

A sexualidade é o outro grande aspecto relacionado com a histeria. Depois de uma História repleta de úteros sequiosos de sexo, tratamentos sexuais e de um século XIX obcecado com sexualidade e depois dos escritos de Freud e seus seguidores, tornou-se comum reconhecer nos histéricos uma sexualidade alterada, com uma grande consciência sobre o sexo e comportamentos provocadores e frigidez sexual (Briggs, 1921; Chodoff & Lyons, 1958; Kraepelin, 1903/1907; Fursac, 1903/1908; Guze & Perley, 1963; Guze, 1964, 1967; Schilder, 1939; Yaskin, 1936).

Entretanto, os dados são contraditórios. Purtell, Robins & Cohen (1951), em mulheres com histeria (só com sintomas somáticos), verificaram que 86% sofria de indiferença sexual e 73% não tinham prazer sexual. Winokur, Guze e Pfeiffer (1958) confirmaram essa relação: somente 46% de doentes neuróticos (desses, 24% tinham histeria) tinham uma vida sexual satisfatória. Contrariando estes dados, Winokur e Leonard (1963) estudaram doentes com histeria e concluíram que não era possível associar a histeria a

³³⁸ Vuilleumier et al. (2001) encontraram alterações no circuito estriado-tálamo-córtex.

alterações na sexualidade. Prose (1967), neste seguimento, não encontrou uma relação exacta entre frigidez e histeria. O’Neil & Kempler (1969) conduziram uma investigação com *histéricos* que os levou à conclusão de que estaria presente um conflito aproximação-evitamento em relação a motivos sexuais e comportamento sexual.

2.2. Sobreviventes

Aubrey Lewis (1966) fez uma revisão das várias críticas à histeria como diagnóstico e das posições opostas e concluiu com a frase célebre “*hystérie est difficile à tuer. Il a tendance à survivre à son oraison funèbre*”³³⁹ (p. 165). A análise dos textos mais recentes parece confirmar essa ideia. Tem havido um decréscimo no interesse dedicado à histeria nos textos de neurologia, como notaram Stone, Smyth, Carson, Warlow, & Sharpe (2006) numa revisão sistemática. Mas pesquisámos algumas bases de dados (*Medline*, *Science Citation Index Expanded* e *Social Sciences Citation Index*) e encontrámos uma média de 547 artigos (D.P. $\pm$ 454,3) com os vocábulos “hysteria” e “hysteri*” distribuídos pelos campos “psychiatry”, “neurology”, “psychology”, “behavioral sciences” e “medicine” entre 1990 e 2008.

E descobrimos ainda algumas investigações que estudam uma doença que nomeiam por *histeria* (Al-Habeeb, Al-Zaid, Rahim & Al-Faris, 1997; Broome, 2004; Eames, 1992; Fisher, 1999; Hafeiz, 1986; Jureidini & Taylor, 2002; Mai, 1996; Marsden, 1986; Okasha, 2004; Roach & Langley, 2004; Upadhyaya, Malcolm & Williams, 1991). Um grupo de autores considera mesmo que a histeria não desapareceu, mas sim o interesse médico pela histeria (Stone, Warlow, Carson & Sharpe (2008). Para estes autores, a histeria caiu em *terra de ninguém*: os neurologistas não estão interessados em ver estes doentes e os doentes não estão interessados em consultar psiquiatras (2008, p. 12). Nós diríamos que o interesse médico em explicar a histeria pode ter descaído mas no discurso médico e psicológico o diagnóstico continua a estar presente. Mace e Trimble (1991) confirmam esta ideia. Os autores verificaram que, de 168 neurologistas questionados, 53% continuava a usar o diagnóstico formal de “histeria”.

³³⁹ “A histeria é difícil de matar. Há a tendência para sobreviver à sua oração fúnebre”.

3. Discussão

Esta revisão documental ficou longe de constituir uma pesquisa completa. Muitos documentos ficaram por analisar, quer pela obscuridade lançada pelos tempos, quer pela nossa incapacidade de acesso. Não incluímos muitos outros porque não acrescentaram nada de novo e porque repetiram ideias do passado. Desta análise ficou patente que a histeria acarreta muitas temáticas paralelas e que não aprofundámos, por não ser esse o nosso objectivo. Essas temáticas foram a história do feminino, dos papéis sociais, do corpo e da sexualidade e das concepções paralelas que a acompanham.

Da análise histórica, podemos ver que houve uma variação em quatro aspectos: no comportamento manifesto pelos doentes, nos sintomas registados, no conceito e nas explicações etiológicas. Tínhamos algumas questões e hipóteses de partida que vamos agora rever.

3.1. O que é a histeria?

3.1.1. Hipótese 1 — a histeria é uma reacção

A pesar de estarmos no campo das respostas, ainda queremos colocar duas questões antes de avançarmos. A histeria será um exagero de comportamentos normais sob pressão cultural (Chodoff, 1982) ou um **comportamento disponível pela cultura** de uma determinada época ou local (Micale, 1990; Shorter, 1992)? As evidências históricas dão peso à segunda ideia e mostram-nos que a cultura forneceu vários sintomas para as pessoas usarem como expressão do seu sofrimento (Ellenberg, 1968/1969). Nesse sentido, a histeria é uma comunicação ou expressão simbólica (Gallinek, 1942; Kirmayer, 1984b). Quando os sintomas mudam historicamente, sem dúvida que isso se deve à sugestão que a mudança cultural provoca (Micale, 1990; Shorter, 2006).

Como nos recorda Shorter (1992, p. 25), muitas *doenças* são um exemplo “of a cultural shaping of patients’ symptoms, in this case with the doctor acting as the agent of the culture”. Neste respeito, temos as novas doenças, provavelmente exemplos da saturação mediática, como o abuso ritual satânico, a síndrome da Guerra do Golfo e dos Balcãs, o rapto por extra-terrestres e até mesmo o distúrbio dissociativo de identidade (Merskey, 1999; Scheurich, 2000; Showalter, 1997). Claro que não podemos esquecer a capacidade de os próprios doentes diagnosticarem e prescreverem uns aos outros as queixas, criando subculturas sintomatológicas. “These patients also belonged to patient

pools, with all the effects of interaction, feedback, and amplification that this situation implies”³⁴⁰, escreveu Borch-Jacobsen (1996, p. 12).

Os elementos cultural e social terão afectado as concepções, quer dos médicos, quer dos doentes. Para além de que os limites sobre o que é uma doença, e do que é o papel da doença, estiveram e estão sob definição contínua (Merskey, 1999; Pilowsky, 1996; Szasz, 1961/1974). Vimos como através da história os sintomas foram modificados de acordo com determinados conceitos. Observámos uma alteração na sintomatologia com a mudança do **ideal de mulher** (Veith, 1965): esperava-se que as mulheres fossem obedientes na Grécia; castas na Idade Média; delicadas e vulneráveis no século XIX e independentes no século XX. No contexto de uma visão predominantemente patriarca, o hístico tornou-se o problema e o enigma da feminilidade corporalizada em si mesma. Este confronto com o enigma da doença terá Freud assumido ao questionar "O que querem as mulheres?" (Jones, 1955, p. 421).

Os comportamentos ainda se alteraram com as mudanças na **concepção de doença**. Numa concepção dualística, a histeria, ora foi uma doença do corpo (uterina, humoral, depois nervosa e finalmente “sem causa conhecida” ou “funcional”), ora uma doença psicológica (possessão demoníaca e doença dissociativa ou conversiva), ora um diálogo entre o corpo e a mente nos últimos dois séculos.

Numa **concepção social**, a doença envolveu um doente que representa um papel (Kirmayer, 1984b; Merskey, 1999; Szasz, 1961/1974). De facto, nos registos históricos salientam-se os ganhos secundários na forma de atenção e de admiração. O comportamento ter-se-á mantido quando a atitude envolvente era simpática em relação aos que exibiam as reacções históricas (Ellenberg, 1968/1969). Essa será também uma explicação para as epidemias. Mas todas as exhibições que documentámos, obtiveram ganhos junto de uma comunidade médica interessada e de famílias preocupadas³⁴¹. Quando o conhecimento sobre as reacções de conversão aumentou e a literatura psiquiátrica se popularizou, as antigas expressões da histeria passaram a ser motivo de desconfiança entre as classes sociais mais *sofisticadas* (Veith, 1965). A maior parte dos médicos passou a observar reacções históricas somente entre pessoas com baixos níveis educacionais. A histeria tornou-se, assim, uma designação pejorativa e, por isso, pouco reforçadora para o seu detentor (Veith, 1965).

A favor da nossa hipótese, temos ainda, como evidências, os casos recentes das epidemias de histeria e as síndromes específicas culturais. Muitos autores consideram que algumas síndromes específicas culturais são formas locais de histeria (Hirsch &

³⁴⁰ “Estes doentes pertencem também a viveiros de doentes, com todos os efeitos da interacção, retroacção e amplificação que esta situação implica”.

³⁴¹ Kirmayer (1984b) defende a mesma opinião para a somatização.

Hollender, 1969). A síndrome Imu nos esquimós Aino (*The Syndrome of Imu in the Aino Race*, 1938), o *Dhât* na Índia (Jadhav, 2004), as Reacções históricas dos esquimós, a Síndrome de Porto Rico, entre muitas outras (para uma documentação mais alargada, vide Castillo, 1997; Chaplin, 1997; Ellenberg, 1968/1969; Kirmayer, 1984a). Contra esta ideia, outros autores defendem que estes comportamentos poderão ser artefactos culturais e não síndromes psicopatológicas (Micale, 1990b, 2000; Showater, 1998; Veith, 1965), outros ainda consideram que os traços históricos não dominam nestas reacções (cf. Pfeiffer, 1968 e sua lista de referências)³⁴².

3.1.2. Hipótese 2 — a histeria é um tipo de personalidade

As descrições dos comportamentos e das exhibições emocionais forneceram-nos o guia para a avaliação da personalidade. Mas antes de avançarmos, temos de tecer algumas considerações. Na evolução de ideias sobre a personalidade e a histeria, alguns autores adjetivaram a *maneira de ser* do histórico e outros a *personalidade histriónica*. Adicionalmente, há outros problemas semânticos que se levantam. Há várias palavras que, no seu contexto original, plausivelmente, teriam significados diferentes³⁴³. Temos um exemplo muito claro na obra de Janet que foi traduzida para inglês e revista pelo próprio autor. Como leitora portuguesa, o nosso entendimento de algumas palavras em francês não é semelhante às respectivas traduções inglesas (p. ex., com a palavra “distraction” e “absent-minded”). Há outras expressões que não temos a certeza se mantêm os mesmos significados na tradução actual (p. ex., o “languor of mind” da tradução do texto de Paulo de Égina).

Posto isto, as ideias sobre a personalidade histórica ou a personalidade do doente histórico variaram também no passado. Apreciámos uma tipologia assente na descrição dos **traços físicos**: vimos as mulheres a mudar de fracas, pálidas e linfáticas no início da cronologia, para fortes, morenas e sanguíneas.

Vimos a histeria ser associada a uma **disposição** determinada — à reactividade emocional. Ao longo da cronologia à histeria foram associadas, repetidamente, a *emoções fortes*, a tristeza e melancolia, a instabilidade ou a labilidade emocionais, a sensibilidade e a irritabilidade.³⁴⁴

³⁴² É interessante que as descrições das síndromes por estes autores afiguram-se como estados dissociativos.

³⁴³ Essa foi também uma razão para documentar, o mais possível, com os escritos originais.

³⁴⁴ Obviamente que em muitos casos tratou-se de doença depressiva ou estado ansioso (Alam & Merskey, 1992).

Observámos também como a histeria foi associada a determinados **traços**. O erotismo percorreu a história toda (luxúria, salacitas, furor uterino, sedução, etc.)³⁴⁵, convertendo-se numa sexualidade superficial e, associada a ela, a noção de frigidez. No século XVIII vemos os primeiros indícios sobre a sugestionabilidade e aparecem as ideias de indecisão, distração, perda de memória (que serão aspectos cognitivos) e de timidez e desconfiança. A partir do século XIX, aparecem as referências ao comportamento dramático, à sugestionabilidade, à dependência, à imaturidade, ao egocentrismo, à procura de atenção, à fantasia, à simulação e à *belle indifférence*. Com as teorias da dissociação e da conversão alguns destes traços, que correspondiam a adjectivações (talvez relacionadas com a frustração e pensamentos de incompetência), diminuíram nas descrições.

Podemos concluir que há, nos documentos analisados, uma constância nos traços descritos. Se essa constância está na cabeça daquele que ajuíza ou no comportamento do visado é algo que falta descobrir (Leyens, 1983/1985).

Contra a nossa hipótese temos de dizer que não estamos isentos de ter incluído elementos de interpretação subjectiva e, por isso, ela esteve aberta ao erro. Nas traduções também não podemos ter garantias de que os tradutores adaptaram a uma linguagem própria da sua época, alterando os textos originais. A favor da nossa hipótese, os nossos resultados são semelhantes aos de Chodoff e Lyons (1958) e de Alam e Merskey (1992) que analisaram cem livros entre 1630 e 1950³⁴⁶.

3.1.3. Hipótese 3 — a histeria é uma doença

Sintomatologia comum. Não é fácil considerar a histeria como uma condição clínica nas descrições sintomatológicas ao longo da história. Na crónica da histeria vimos sintomatologia³⁴⁷ somática (*globus*, dores, palpitações, contraturas, etc.), vimos sintomas e sinais conversivos ou pseudo-neurológicos (motores: convulsões, coreia, paralisias, tremores, etc.; e sensoriais: anestésias, hiperestésias, alterações visuais, auditivas, etc.) e vimos sintomatologia dissociativa (perturbações na memória, desrealização, descontinuidade na existência pessoal e fenómenos alucinatórios).

Vimos também como a sintomatologia variou consoante a causalidade inferida. Enquanto esteve presa ao útero, a histeria limitou-se a uma desordem feminina com

³⁴⁵ Alguns foram, de certo, casos de episódios maníacos.

³⁴⁶ Fizemo-lo de forma independente por forma a não sermos sugestionados, consultando o trabalho dos autores somente depois de termos a nossa revisão completada.

³⁴⁷ As nossas afirmações não deixam de conter em si mesmas uma contradição, que resulta da própria definição de sintoma. Um sintoma, para ser considerado como tal, deve constituir uma invariante clínica e encerrar um certo poder discriminatório (Doron & Parot, 1991/2001).

sintomas somáticos, alguns conversivos (convulsões) e associada ao descontrolo emocional. Quando saltou para o sistema nervoso, a histeria passou a incluir muitos mais sintomas pseudo-neurológicos. Quando do físico se passou para o psicológico, a histeria passou a incluir os sintomas dissociativos e de personalidade. Notámos igualmente uma mudança de sintomas com a mudança nas linguagens de doença. A partir do momento que a medicina criou um jargão, os doentes acomodaram os seus sintomas para uma correspondência perfeita. Mas consideramos que há uma sintomatologia comum ao nível das categorias: somática, conversiva e dissociativa. A variação dos sintomas foi sempre ocorrendo dentro destas categorias.

Não podemos deixar de referir aqui uma limitação do nosso estudo e na nossa interpretação. Nesta revisão corremos o risco de ter tentado encontrar “sob as descrições dos clássicos as verdadeiras doenças ali designadas” (Foucault, 1972/1993). Muitas vezes lemos descrições que corresponderiam na verdade a epilepsia, distúrbio de pânico, mania, anorexia ou a outras patologias (Merskey, 1999; Micale, 1990; Temkin, 1994). E já o referimos, a confusão entre a histeria e outras perturbações orgânicas foi bastante frequente (Micale, 1990b; Temkin, 1994; Whitlock, 1967).

Mecanismo explicativo. Vimos como o conceito da histeria se modificou, ao se alterarem as concepções etiológicas. Vimos diagnósticos desaparecerem no século XX, como a vesania, a clorose, a insanidade, a neurastenia ou exaustão nervosa, a psicastenia ou exaustão mental, a astasia-abasia, a psicose histérica e a histeria. Quando a medicina se baseou na descrição dos sintomas com base na narração dos doentes, sem uma compreensão etiológica, os médicos foram lesto em dar nomes científicos a essas narrações e muitos sintomas de doenças diversas tornaram-se condições clínicas distintivas.

Estas entidades desapareceram, talvez porque a medicina descartou muitos dos sintomas narrados pelos doentes em favor de bases de diagnóstico mais objectivas. Notamos também que houve uma alteração nos sintomas, à medida que a compreensão sobre eles aumentou. No século XIX, quanto mais detalhado se tornou o conhecimento médico, maior a variedade de sintomas (Veith, 1965). E quanto mais se aprofundou esse conhecimento, mais os sintomas se tornaram indefinidos. Os sintomas mudaram de exhibições motoras e sensoriais óbvias para sintomas cada vez mais fugidios e vagos (Shorter, 1992; 2006).

A causalidade atribuída pelos médicos ao longo dos séculos mudou tremendamente. Mas encontramos uma causalidade social constante: a repressão e a polaridade acompanhante (Céu e Inferno, vida e morte, mau e bom, salvação e condenação, pureza e pecado, delicadeza e rebeldia). Na Idade Média, verificámos a repressão pela Igreja e Inquisição de comportamentos considerados pecaminosos, imorais ou blasfemos. A

repressão nas igrejas: a renúncia à actividade sexual, a repressão pessoal do sonho, do pensamento ou dos impulsos sexuais; a supressão do soma; o uso da contemplação, isolamento, ascetismo e meditação terão sido ingredientes que, combinados, se tornaram potentes (Gallinek, 1942).

A procura pelo ideal de santidade e perfeição, a par com a possessão pelo demónio, não deixa de ter paralelismo com as ideias fixas de Janet ou ideias antitéticas de Freud e a divisão da consciência. O ideal feminino do século XIX terá criado dois tipos de histéricas, as *vítimas* de condições sociais opressivas ou as *rebelde*s que recuaram perante aquelas condições e cujos comportamentos inadequados revelariam um desconforto profundo e/ou protesto em relação às limitações da sua situação. Assim, a histeria foi não só um meio de alcançar objectivos vários, relacionados com a fuga ou mudança, mas também o resultado de tensões sociais, polaridade e repressão externa e interna. Gallinek (1942) partilha de opinião semelhante.

Entres muitos autores que estudámos, Charcot, Janet e Freud consideraram a histeria uma doença psicológica. Se essa doença se designa por histeria, neurose histérica, perturbação conversiva ou perturbação dissociativa, se é uma doença fragmentada por subtipos ou uma condição clínica *per se*, ela só será uma entidade se tiver um mecanismo etiológico único. Brain (1963) disse-o da seguinte forma: “the substantial idea of hysteria as a disorder leads to the enquiry as to what abnormality hysterics have in common which leads them to react characteristically”³⁴⁸ (p. 324). Ora, a história deixou-nos dois mecanismos interligados, o da dissociação e o da conversão. (Kihlstrom, 1994; Rhue; Spitzer, Spelsberg, Grabe, Mundt & Freyberger, 1999) O triunfo da teoria psicanalítica de Freud obscureceu a teoria da dissociação de Pierre Janet. Mas esta teoria tem vindo a afirmar-se nos últimos vinte anos de investigação empírica (ver Capítulo 2).

3.2. De onde veio a designação?

3.2.1. Hipótese — origem confusa decorrente de citação de citações

Ficou claro que só nos textos do século XVII o termo histeria começou a ser usado como substantivo, e foi descontinuado oficialmente da terminologia psiquiátrica em 1980. Visto por outro sentido, as primeiras descrições de fenómenos somáticos e pseudo-neurológicos encontram-se nos papiros egípcios e o adjectivo *histérico* origina-se com os gregos.

³⁴⁸ “A ideia substantiva da histeria como perturbação conduz à questão sobre qual será a anormalidade que os histéricos terão em comum que os leva a reagir caracteristicamente.”

Tínhamos a ideia que poucos autores actuais teriam consultado os textos originais. A nossa ideia parece ter algum suporte. Os textos que afirmam que se encontra a ideia do útero vagante nos textos egípcios, nenhum deles consultou as traduções dos papiros. Usaram todas referências secundárias, onde predominou o livro de Veith de 1965. Os textos clássicos, até ao final do século XIX, quase todos, quando citam os textos de Hipócrates, Galeno ou outros, usam citações de traduções das respectivas obras.

No século XX somente alguns autores recorreram às obras originais ou suas traduções (Foucault, 1972/1993; King, 1993; Merskey, 1999; Skultans, 1979; Temkin, 1994; Veith, 1965). A questão não é de somenos. Na citação de citações ter-se-ão acrescentado interpretações pessoais e, dessa forma, a informação foi-se deturpando. A ter havido este tipo de fenómeno, muitas interpretações históricas podem conter erros. Não estamos isentos deles, pois consultámos muitas traduções e nesse processo podem ter ocorrido falhas.

3.3. Porque desapareceu?

3.3.1. Hipótese 1 — papel de doente

Se a histeria é uma reacção, então ela *desapareceu* devido a uma combinação de aspectos culturais e sociais. As principais manifestações relacionaram-se com conjunturas diferentes. As circunstâncias associadas aos sintomas histéricos foram diferentes: (1) histeria de grupo; (2) repressão social e religiosa; (3) situações traumáticas; (4) stress interpessoal intolerável; (4) sobreposição com doenças neurológicas e somáticas. E nesta última conjuntura, a relação médico-doente alterou-se no sentido do descrédito da doença.

A histeria, de facto, terá mudado no âmbito da dinâmica médico-doente. Muito do diagnóstico médico baseou-se principalmente nas descrições de sintomas pelos próprios doentes, nas suas exhibições e na análise externa do corpo (cor, temperatura, humidade e secreções corporais). Deste modo, o diagnóstico esteve aberto à interpretação, sofrimento e à ansiedade dos doentes, à sua necessidade de obter cuidados e compreensão ou à necessidade de escapar a situações insuportáveis.

De certo que as histórias contadas pelos doentes foram também modeladas pelas questões dos médicos (Theriot, 2001). E, provavelmente, os médicos retiveram os sinais que se enquadravam num quadro pré-definido e eliminaram os que não se encaixavam, fortalecendo a percepção de doença. E os doentes, parece-nos, modelaram mimeticamente os seus sintomas perante as expectativas mutáveis dos seus médicos. O tipo de tratamentos terá também reforçado a percepção de doença (por exemplo, os tratamentos somáticos reforçam a percepção de doença como problema corporal,

Kirmayer, 1984b). Neste sentido, a histeria não desapareceu. A expressão de um determinado tipo de sofrimento é que mudou.

3.3.2. Hipótese 2 — fragmentação do diagnóstico

Claramente a histeria subdividiu-se em vários diagnósticos no século XX e a designação foi removida da psiquiatria oficial.

A nossa exposição mostra que a eliminação da histeria de alguns ramos do conhecimento se deveu, em parte, à introdução de novas categorias de diagnóstico e à fragmentação de uma explicação psicogénica única. A nossa opinião é suportada pelas perspectivas de Kirmayer, (1984b), Merskey, (1999), Shorter (1992), Szasz (1961/1974) e Theriot, (2001).

Também terá desaparecido devido ao carácter pejorativo que adquiriu no século XX (Merskey, 1999; Shorter, 1992).

Mas podemos dizer ainda que desapareceu devido a outras razões que não previmos e que se prendem aos ramos particulares da medicina e da psicologia. Nesta linha de raciocínio, podemos dizer que a histeria aparentemente desapareceu porque se escreve menos sobre ela. Analisámos vários artigos provenientes da neurologia (ver Capítulo 4) e pareceu-nos que há interesse em fazer diagnósticos diferenciais de síndromes neurológicas com as suas miméticas por uma questão de economia de tratamento, pois as pseudo-síndromes requerem um investimento maior de meios de diagnóstico. Outras explicações para a diminuição do interesse da neurologia para estudar a doença em si mesma poderão relacionar-se com a ansiedade dos médicos em cometer erros de diagnóstico, com o embaraço perante um excesso de teorias psicológicas e com o interesse dos doentes em terem uma doença neurológica para obterem cuidados maiores (Stone, Smyth, Carson, Warlow, & Sharpe, 2006).

Na literatura psiquiátrica há também menos interesse pela doença, mas tal pode dever-se também ao facto de os doentes com sintomas conversivos tenderem a procurar mais os médicos de família e os neurologistas do que psiquiatras (Stone, Smyth, Carson, Warlow, & Sharpe, 2006). Mas tal já não é verdade para as síndromes dissociativas. Na psicologia ainda vamos encontrando muita produção de material escrito nas revistas de psicanálise. Na psicologia social vamos também encontrando estudos sobre a histeria de massa. Mas noutros ramos da psicologia mais relacionados com a psiquiatria oficial, a tendência é similar.

4. Conclusão

No sentido histórico, o conceito de histeria não foi uma constante e variou com o tempo e com o ambiente social (Gallinek, 1942; King, 1993). A histeria foi uma doença raramente definida com a mesma lista clara de sintomas. A histeria não foi uma invariável ainda pela habilidade destes doentes mimetizarem sintomas de outras doenças. Se considerarmos que a histeria apresenta duas faces, o substantivo e o adjectivo (Brain, 1963; Slater, 1965), A histeria, enquanto adjectivo referiu-se ao indivíduo que exibia um tipo peculiar de reacção. Essa reacção modificou-se e adquiriu nuances através do tempo. O adjectivo *histérico* claramente se referiu a expressões de sofrimento. Muitas terão sido reacções a tensões sociais, económicas, legais, familiares e pessoais, e também reacções acompanhantes de sofrimento orgânico (esclerose múltipla, traumatismo craniano, encefalite, e outras doenças do sistema nervoso) e de doença psiquiátrica (psicose maníaco-depressiva, depressão, psicoses e problemas de ansiedade).

Como substantivo, a histeria teve várias conceptualizações e várias explicações. Vários sintomas foram rotulados ao longo do tempo como histeria. Os sintomas parecem ter sido moldados pelas expectativas sociais, pelas crenças, pelas modas, pelo nível de conhecimentos na medicina e pelo conhecimento dos doentes sobre assuntos médicos (Merskey, 1999; Micale, 1990). Uma coisa é certa: são várias os *mitos* sobre a histeria e todas eles contribuíram para uma ideia negativa e seu abandono.

No sentido epistemológico, a história da histeria revela a questão da articulação corpo-mente. Esta articulação encontrámo-la nas diferentes conceptualizações da doença e traduziu-se na flutuação das atitudes para com os doentes. Estas conceptualizações radicaram em duas formas de dualismo. Num dualismo do modelo de doença das sociedades ocidentais, que resulta de um modelo ontológico em que as doenças são coisas, ou objectos separados e independentes das pessoas. E no seio de uma epistemologia dualista que estabelece uma correspondência uni-direccional entre doença e sua tradução subjectiva.

A maior parte da linguagem corrente e linguagem técnica expressa o dualismo mente-corpo, com termos como *orgânico*, *funcional*, *psicossocial* e *psicossomático*. Mesmo o termo *bio-psico-social* está aberto à interpretação de que a doença do paciente pode ser compartimentalizada, e de que o médico pode procurar pela parte biomédica e o psicólogo pelo psicossocial. O dualismo desenha uma linha, em que cada lado tem as suas obras de referência, os seus métodos clínicos e a sua nosologia.

Quando um mapa cognitivo prova ser um bom guia, podemos ter confiança nas suas abstracções; mas quando ficamos confusos, frustrados considera-se que o mapa está

errado. Para o médico os sintomas corporais sem sinais orgânicos, ou a doença crónica sem patologia orgânica é fonte de confusão e frustração. A inferência lógica é “Se não é orgânico deve ser psicológico ou psiquiátrico”. A afirmação “Eu não acredito na síndrome da fadiga crónica” (o mapa está errado), pode tornar-se “Eu não acredito que você esteja doente” (não há esse território) e há várias formas de se dizer ao doente “Eu não acredito em si” (Shorter, 1992).

Para realizar um avanço científico nesta área há que alterar esta generalização (Scheurich, 2000) que é o dualismo mente-corpo entranhado na medicina e na psicologia. Se um ser humano é uma pessoa unitária, esta pessoa deve ser mente-corpo, em que o corpo separado da mente são abstracções. Tratar essas abstracções como realidades concretas é cair no que Whitehead (1926, p. 75) designou por “falácia do concreto deslocado”. No entanto, o facto de a mente e o corpo serem abstracções não as invalida como mapas e guias para o território da doença.

Talvez seja importante compreender a histeria como uma reacção a certos aspectos da subjectividade humana e, assim, não será surpreendente encontrá-la transhistoricamente e transculturalmente. O facto de ser a mulher que mais vezes é descrita como a que suporta e corporaliza tais reacções é, em si mesma, uma parte significativa dos aspectos enfatizados pela histeria.

No sentido psicopatológico, consideramos que no final da história da histeria se quebraram os pressupostos da sua unidade. Esta unidade encontrava-se na união dos sintomas conversivos, somáticos, dissociativos e, provavelmente, na perturbação de stress pós-traumático e na explicação etiológica comum. Os mecanismos etiológicos serão a conversão e dissociação que estão ligados historicamente e conceptualmente, principalmente a partir de Janet e de Breuer e Freud. Assim, consideramos que a histeria (ou a doença que esta designação representa) terá características próprias se retomarmos o conceito clássico e seus pressupostos:

- considerando a presença de sintomas pseudoneurológicos e dissociativos;
- se se recuperar a dissociação como mecanismo psicopatológico definidor do processo de doença (tal como Janet a definiu, 1911/1983).
- e tendo em conta o contributo do doente na produção e manutenção dos seus sintomas (personalidade).

Devia ter escrito: dissociação, somatização e sugestionabilidade. A neurobiologia deve também ser averiguada.

Devia ter
falado só
da
dissociação.
A
conversão
só é
referida a
partir de
Freud e
nunca mais
pego nela.
Nem
sequer no
parágrafo
seguinte.

*Unity of consciousness is an achievement, not a given. From this point of view, dissociative phenomena are not an oddity but rather a central problem in the study of psychopathology. The issue is no longer why dissociative symptoms occur; it becomes rather why they do not occur more often.*¹

David Spiegel (1991, p. 143)

2

Dissociação

1. Definição

O termo parece que surgiu pela primeira vez, ou num texto de Lacurne, onde significava a ruptura de um projecto de casamento (referido por Littré, 1863), ou talvez no dicionário de Bailey (1724), onde tem um significado muito semelhante (“a separating company”², p. 360).

A etimologia da palavra “dissociação” relaciona-se com a do verbo “dissociar” que deriva do verbo latino *dissociare*, associando o prefixo *dís* e o verbo *sociare* (associar, juntar, unir e que é também a origem do adjectivo “social”) (Machado, 1990). As definições de dissociação aludem a três significados: a separação em partes distintas; a desagregação de moléculas ou decomposição de corpos em partes menores; a ruptura da unidade psíquica (Academia de Ciências de Lisboa, 2001). Globalmente, estas definições remetem para uma acção de separação, desagregação e ruptura.

Na psicopatologia, as definições variaram ao longo dos anos e através de modelos conceptuais diferentes. Provavelmente, isso decorre de várias dificuldades relacionadas com o uso do conceito. Uma dessas dificuldades é que a dissociação não é um processo observável mas uma interpretação de sintomas vários (Whitlock, 1967). Ora, as teorias da dissociação são também interpretações, e existem diferentes modelos, como poderemos ver.

Outro problema é que o conceito de dissociação tem estado aberto à interpretação e significa coisas diferentes consoante as áreas científicas. Assim, significa a separação

¹ “A unidade da consciência é um achado e não um dado. Deste ponto de vista, os fenómenos dissociativos não são uma raridade mas um problema central no estudo da psicopatologia. A questão não é mais porque é que os sintomas dissociativos ocorrem, mas porque é que não ocorrem mais frequentemente.”

² “A separação da companhia”.

de funções nervosas na neurobiologia (e.g., Weinkrantz, 1996); na psicologia serve para distinguir diferentes tipos de memória (e.g., Kihlstrom, 1992), tipos de esquemas cognitivos (Mahoney, 1991) e aspectos da atenção (Gunstad, Cohen, Paul, & Gordon, 2006), relaciona-se com a hipnose (e.g., Butler, 2006) e com comportamentos automáticos (e.g., Putnam, 1997); na psiquiatria é um sintoma presente em várias formas de psicopatologia (*Vide infra* Subcapítulo Quatro, p. 192).

Para van der Hart, Nijenhuis, Steele e Brown (2004) a maior parte dos autores usa o termo dissociação para coisas tão diferentes como os *processos* que geram e mantêm uma falha de integração, o *resultado* desses processos e os *sintomas* de dissociação.

Assim, no plano conceptual, quanto ao **processo**, a dissociação consiste numa compartimentação de pensamentos, emoções e sensações, sendo estes removidos da consciência (Bernstein & Putnam, 1986; Nemiah, 1993) ou, na definição de Spiegel (2006), um processo de consciencialização dividida ou de acesso paralelo. Ao nível dos *resultados*, a dissociação tem sido usada para descrever fenómenos de devaneio, automatismo, atenção dividida e respostas hipnóticas (e.g., Cardeña, 1994). Ao nível dos *sintomas*, a dissociação engloba os sintomas de desrealização, despersonalização, problemas de memória, de identidade e de *conversão* (e.g., Nemiah, 1993; Waller, Putnam & Carlson, 1996).

No plano empírico e clínico, os dados são múltiplos e contribuem para confundir o quadro conceptual. Assim, ao nível dos **resultados**, as experiências dissociativas são frequentemente registadas em situações de baixa e de alta estimulação, tais como excitação (e.g., Ledgerwood & Petry, 2006), fadiga (e.g., Leavitt, Katz, Mills, & Heard, 2002), ansiedade (e.g., Evren & Can, 2007), sono (e.g., Giesbrecht & Merckelbach, 2004), privação sensorial ou estimulação multi-modal continuada e repetida (e.g., Leonard, Telch, & Harrington, 1999), stress agudo (e.g., Birmes et al., 2005), consumo de álcool (e.g., Schafer et al., 2007) ou outras drogas (e.g., Sumnall, Wagstaff, & Cole, 2004), rituais (e.g., Kumar, 1997) e sugestões hipnóticas (e.g., Eisen, Morgan, & Mickes, 2002).

Quanto aos **sintomas** dissociativos, estes são encontrados em doenças neurológicas, como em crises epilépticas parciais complexas, particularmente do lobo temporal e do lobo frontal; perturbação mental orgânica; traumatismo craniano; demência; *delirium* alcoólico, etc. (APA, 2000). Os sintomas ocorrem especialmente em doenças psiquiátricas, tais como nas crises de pânico, nas perturbações psicóticas, nas perturbações alimentares, no PSPT e na perturbação aguda de stress e em perturbações do sono (*Vide infra* pp. 190-191).

A dissociação como *processo* é ainda central em vários quadros psiquiátricos: perturbações dissociativas, perturbação conversiva e perturbação borderline da personalidade.

Ainda se levanta outra dificuldade ao uso do termo e que se relaciona com a questão da normalidade e patologia da dissociação. A maior parte da literatura debruça-se sobre a dissociação patológica, mas há muitos autores que referem experiências dissociativas normais quotidianas (cf. revisão de Butler, 2006 e o Subcapítulo 3.2.1). Para outros autores, o conceito de dissociação deve ser limitado à patologia. Em termos **patológicos, a dissociação** tem sido definida como um mecanismo em que ocorre a falha da integração da consciência, memória, identidade e percepção do ambiente (APA, 2000; Brunner, Parzer, Schuld, & Resch, 2000; Putnam, 1993; Spiegel & Cardeña, 1991; Vanderlinden, 1993).

O valor psicopatológico do conceito tem sido largamente aceite mas sob debate intenso, faltando ainda uma conceptualização coerente que reuna o consenso de todos os investigadores (Cardeña, 1994; Ross, 1989). Disso mesmo nos dá conta a diferença de definição entre o DSM-IV e o ICD-10. O DSM-IV caracteriza-a como “disruption in the usually integrated functions of consciousness, memory, identity, or perception of the environment”³ (2000, p. 519); de modo diferente, o ICD-10 define-a como “partial or complete loss of the normal integration between memories of the past, awareness of identity and immediate sensations, and control of bodily movements”⁴ (WHO, 1994, p. 122). A definição do DSM delimita a dissociação aos fenómenos psicológicos e o ICD refere-se às manifestações conversivas. Devido a todos estes problemas conceptuais, Frankel (1990) recomenda cuidado no uso do termo dissociação até que o seu conceito seja clarificado e Barbery (2005) propõe toda uma nova nomenclatura conforme os fenómenos relacionados: recalçamento (dissociação inconsciente), desagregação (dissociação esquizofrénica), fragmentação (dissociação da personalidade), disjunção (dissociação pós-traumática) e descentralização (dissociação hipnótica).

Vários esforços têm sido feitos para delimitar o conceito e uma incursão histórica sobre as várias concepções ajudar-nos-á a perceber as correntes actuais. Esse percurso vai ser breve e circunscrito aos aspectos essenciais, ademais porque grande parte da história da dissociação está patente no Capítulo Um. Seguidamente serão apresentados os modelos da dissociação segundo a perspectiva sistemática de Cardeña (1994) que trouxe alguma clareza conceptual.

³ “Disfunção das funções normalmente integradas da consciência, memória, identidade ou percepção do ambiente”.

⁴ “Perda parcial ou completa da integração normal entre memórias do passado, noção de identidade e sensações imediatas e o controlo dos movimentos corporais.

2. Perspectiva histórica

Vimos, no Capítulo Um, como a noção de dissociação se relacionou com a destruição do conceito de unidade do Eu (Ribot, 1990; Taine, 1892b), depois das descrições de casos de sonambulismo ou hipnose (e.g., Braid, 1843; Charcot, 1893), de êxtase (e.g., Boismont, 1845; Maudsley, 1867/1883), de dupla personalidade (e.g., Azam, 1893; Krishaber, 1873), de sugestionabilidade (e.g., Babinski, 1917/1918; Dubois, 1904/1909) e até de consumo de haxixe (Moreau de Tours, 1845). Os trabalhos sobre a cerebração inconsciente, actos automáticos e acção reflexa dominaram na filosofia e na medicina, criando o terreno para o desenvolvimento da ideia de dissociação. Provavelmente, a primeira descrição de um estado dissociativo (sonambulismo) apareceu no pequeno livro de T. D. M. Tardy de Montravel, o *Essai sur la Théorie du Somnambulisme Magnétique*, que nos descreve como algumas pessoas devido aos vapores ou humores que atingiam o cérebro “sont tomber dans un état quelconque ressemblant beaucoup au sommeil” (1785, p. 7).

Já a designação *dissociação* foi escrita, aparentemente pela primeira vez, por Benjamin Rush em 1812, para nomear uma *loucura intelectual* que consistia numa “association of unrelated perceptions, or ideas, from the inability of the mind to perform the operations of judgement and reason”⁵ (1812, p. 259). Moreau de Tours usou o termo para se referir ao isolamento de ideias associado a factores psicológicos e ao uso de haxixe (1845, 1866, 1869). Charles Richet (1867) verificou a dissociação da personalidade e da percepção nos estados de sonambulismo. Gilles de la Tourette (1887) empregou o mesmo termo para designar a eliminação de sensações nos histéricos. Em 1890 William James (1890a, 1890b) introduziu o conceito no mundo anglo-saxónico. Frederic Myers (1903/1905) notou que os histéricos sofriam de ideias e emoções isoladas por um processo de desagregação. O filósofo Théodule Ribot (1906) considerava a *dissociação* como a operação negativa da imaginação que fraccionava a consciência, ao contrário da *associação* que seria a operação constitutiva. Morton Prince (1906/1920) falou dos estados de personalidade múltipla como estados dissociados.

Através da revisão histórica que fizemos no Capítulo Um, podemos concluir que Janet foi o principal responsável pelo conceito de dissociação. O autor (1889/1898, 1892/1901) considerou a actividade da consciência como uma actividade de síntese que associava o fluxo de sensações, percepções, ideias, memórias, etc. E colocou a hipótese de que, fruto de acontecimentos traumáticos e relacionado com uma vulnerabilidade

⁵ “Associação de percepções ou ideias não relacionadas, derivadas da incapacidade de a mente executar as operações de julgamento e razão”.

neurofisiológica constitucional, um complexo de ideias ficasse fora da consciência normal, ou seja, ficasse dissociado. O autor definiu a dissociação como o processo de remoção da consciência de eventos mentais em condições de trauma e que ficariam inacessíveis à recordação voluntária.

Janet percebeu que as percepções dos histéricos não estavam integradas na consciência normal e na personalidade, mas também notou que elas não desapareciam e que podiam autonomizar-se e influenciar a pessoa de forma subconsciente. Janet designou estes estados separados da consciência por *automatismos psicológicos*. Pela retracção do campo da consciência, continuou Janet, várias sensações seriam suprimidas da percepção, tornando-se subconscientes. Daqui resultavam os acidentes histéricos —alterações sensoriais e motoras. Com estas explicações, Janet descreveu dois tipos de dissociação: a desagregação psicológica e a retracção da consciência que corresponderão, mais tarde, à dissociação psicoforme e somatoforme. Com Janet, a dissociação foi um fenómeno de *insuficiência* das associações, uma fraqueza das funções mentais (Erderlyi, 1994).

Já com Breuer e Freud, a dissociação foi um *mecanismo de defesa* activo. Os dois autores (1893/1937) explicaram que as ideias podiam ser separadas activamente, devido a recordações traumáticas, inaceitáveis à consciência. Breuer usava a noção de *estado hipnóide*; este era constituído por ideias dissociadas. A sua concepção supunha uma condição alterada do sistema nervoso central, o que o aproxima das teorias de Janet (Breuer, 1893/1937b).

Para Freud, como já vimos, a dissociação correspondia à ruptura de associações entre uma função corporal e o psiquismo (“dissoziation” em alemão, 1893/2001) e à separação dessa função do psiquismo (“Spaltung” ou “splitting” em inglês e “clivage” em francês, 1940 [1892]/2001)⁶. Freud, mais tarde, rejeitou o modelo hipnóide e de dissociação em favor do modelo psicodinâmico da repressão-conversão. Ao contrário da fraqueza postulada por Janet, Freud concebeu um ego com capacidade para reprimir eventos mentais inaceitáveis que se convertiam em sintomas somáticos (Freud, 1905/1963, 1910/1971). Depois do abandono da teoria da sedução, Freud propôs que as fantasias sexuais e os desejos condenáveis conduzissem à repressão dos desejos incestuosos e sua transformação em somatizações significativas.

Quer Janet, quer Breuer e Freud, perceberam a dissociação como um fenómeno descontínuo, presente em pessoas com problemas emocionais, mas ausente em

⁶ O conceito de dissociação como ruptura foi também usado para explicar os estados psicóticos. O sintoma de divisão (“split” ou “Spaltung”) das funções psíquicas seria proeminente na esquizofrenia (Bleuler, 1911/1912). Aliás, na psiquiatria francesa o termo “dissociação” tornou-se sinónimo de “processo esquizofrénico” (Bottero, p. 44).

Quer Janet, quer Breuer e Freud, perceberam a dissociação como um fenómeno descontínuo, presente em pessoas com problemas emocionais, mas ausente em pessoas sem problemas.

A partir de Freud, o discurso psicanalítico constituiu-se como uma narrativa predominante, colocando na sombra as restantes contribuições, em particular a teoria da dissociação de Janet. Até ao final da Segunda Guerra Mundial, alguns autores ainda mantiveram o interesse no mecanismo da dissociação (Briggs, 1921; Fox, 1913; Fursac, 1908; Ley, 1935; McDougall, 1926; Mayer, 1920; Münsterberg, 1908/1912; Myers, 1903/1905; Prince, 1916; 1920; Rivers, 1920; Sidis & GoodHart, 1919; Somerville, 1917; White, 1921; Wholey, 1933).

Alguns destes autores entenderam a dissociação como um processo dimensional, num contínuo desde as experiências dissociativas normais (actuar e falar ou pensar ao mesmo tempo, sonhar acordado, estar sob hipnose, estar distraído, etc.) até aos casos mais graves (Briggs, 1921; Fox, 1913; Prince, 1916).

Wholey (1933), para além de julgar que a dissociação era típica dos casos de personalidade dupla, também a considerou como um mecanismo do sonambulismo nocturno.

Outros autores só a usaram no sentido da doença mental. Rivers (1920, p. 76), por exemplo, limitou o uso do termo a “cases where there is evidence of this independent consciousness”⁷.

Depois deste período, as referências tornam-se esparsas. Até que, nos anos setenta, o conceito de dissociação regressou através da convergência de dois trabalhos. O primeiro foi a publicação do *Discovery of the Unconscious* por Henri F. Ellenberger. Este autor renovou o prestígio de Janet, ao atribuir-lhe a primazia na psicologia do inconsciente (referido por Hacking, 1991; LeBlanc, 2001; van der Hart, Brown & van der Kolk, 1989; Van der Kolk & van der Hart, 1989).

A dissociação teve segundo impulso com a teoria *neodissociacionista do psicólogo experimental de Stanford, Ernest Hilgard*. O psicólogo (1992) deu este nome à teoria porque, em contraste com Janet, não acreditava que os aspectos dissociados pudessem funcionar sem interferir uns com os outros. Hilgard veio trazer respeito científico à pesquisa sobre as perturbações dissociativas encorajando a realização de estudos nesta área. No final do século XX, a investigação voltou a encontrar relação entre a dissociação, as perturbações conversivas e o trauma o que catapultou a dissociação para a ampla divulgação actual (Brown, Macmillan, Meares, & van der Hart, 1996).

⁷ “Casos em que há provas dessa consciência independente”.

3. Modelos teóricos e investigação

3.1. Dissociação como fenómeno contínuo ou descontínuo?

No domínio da dissociação, tem havido grande discussão sobre se este fenómeno é contínuo (quantitativo ou dimensional) ou descontínuo (qualitativo ou tipológico). Já vimos que Pierre Janet e Freud a entenderam como fenómeno descontínuo, somente presente em indivíduos doentes. Os seus contemporâneos, James (1890) e Prince (1905) já a entenderam como fenómeno contínuo e presente, em diferentes graus, em todas as pessoas. Este segundo ponto de vista foi seguido mais tarde por vários autores (e.g., Bernstein e Putnam, 1986; Braun, 1988a; Putnam, 1989, 1991; Nemiah, 1993; Ross, 1989; Ross, Joshi & Currie, 1990a, *vide* Figura 29), para os quais a dissociação seria um mecanismo complexo que ocorria num *continuum* que ia desde as experiências dissociativas normais até às doenças psiquiátricas classificadas nos manuais como perturbações dissociativas (APA, 2000; WHO, 1994). Muitos, ao considerá-la como variável contínua, concebem-na como traço de *dissociabilidade* (Putnam, 1991; Putnam, Helmers, & Horowitz, 1995). Segundo estes autores, a dissociabilidade descreve a tendência de um indivíduo para dissociar espontaneamente na vida quotidiana.

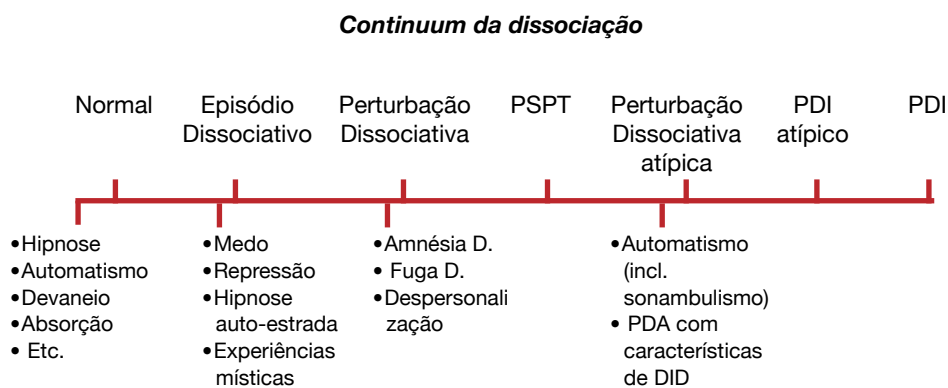


Figura 29. O continuum da dissociação adaptado de Ross (1989) e Braun (1988a).

O reconhecimento de um *continuum* de fenómenos dissociativos forçou ao estabelecimento da noção de onde começa a patologia e acaba a normalidade (Putnam, 1991, 1997; Ross, 1996). Para Putnam (1997, p. 76), a dissociação é patológica quando se ultrapassa um determinado *grau* de comportamento dissociativo (p. ex., esquecer informação relacionada com a identidade pessoal), e/ou persiste durante muito tempo, provocando perturbação considerável no funcionamento social ou ocupacional.

Entretanto, Waller, Putnam e Carlson (1996), ao reanalisarem os dados da *Dissociative Experiences Scale* (DES), descobriram que somente oito itens da escala recebiam pontuações altas de indivíduos com patologia dissociativa grave. Por esse motivo, os autores rejeitaram o modelo do *continuum* em favor de um modelo tipológico, sugerindo a existência de dois tipos de dissociação que diferiam consideravelmente uma da outra, nomeadamente a dissociação patológica e não-patológica. No mesmo sentido foi a investigação de Plattner et al. (2003) cujos resultados sugerem que a dissociação é um processo descontínuo e indicam a existência de três tipos dissociativos (baixo, moderado e alto).

Para alguns investigadores, a dissociação não-patológica inclui a absorção e o envolvimento imaginativo e é uma variável dimensional.

A dissociação patológica, segundo outros, é um constructo tipológico (Modestin & Erni, 2004; Waller et al., 1996; Waller & Ross, 1997; Waller et al., 2000). A dissociação patológica abrange as perturbações na memória, a desrealização, a despersonalização, a descontinuidade na existência pessoal e os fenómenos alucinatórios (Waller et al., 1996, 2000; Waller & Ross, 1997). Estas características ou sintomas podem tornar-se graves e perturbadores conduzindo ao diagnóstico de uma perturbação dissociativa (Putnam, 1997; Steinberg, 1994). Segundo esta linha de análise, a este conjunto deverá ser acrescentado o estreitamento do campo de consciência, central na descrição de Janet (1889/1898, 1911/1983; van der Hart & Friedman, 1989; Meares, 1999).

Finalmente, de acordo com outros investigadores, determinar se a dissociação é uma variável contínua ou não, é uma controvérsia ainda por resolver (Putnam et al., 1996; Spitzer, Barnow, Freyberger, & Grabe, 2006a).

Bremner, Vermetten, Southwick, Krystal e Charney (1998), por exemplo, colocaram quatro hipóteses para a definição de dissociação: 1) é uma resposta de adaptação ao trauma, constituindo um mecanismo de defesa; 2) é um sinal psicopatológico relacionado com o trauma; 3) é um traço de personalidade e factor de vulnerabilidade para o desenvolvimento de doença mental; 4) é um traço de personalidade que varia na população, não associado especificamente a desenvolvimento de psicopatologia. Através da revisão da literatura sobre a associação entre a dissociação e outros fenómenos normais na população não-clínica, os autores concluíram que não existem evidências de que a dissociação se relacione com traços de personalidade não patológicos, nem de que a dissociação seja um constructo de patologia.

Numa revisão da literatura em psicologia clínica, Cardeña (1994) fornece uma perspectiva sistemática, bastante útil, dos vários usos do termo. O autor identificou três formas de descrever a dissociação: como sistemas mentais não conscientes ou não integrados; como uma alteração da consciência com *desligamento* do ambiente e como um mecanismo de defesa. A terceira categoria reflecte a função das outras duas, as

quais correspondem, noutra classificação, à *compartimentação* e ao *desligamento* (“detachment”, e.g., Allen, 2001; Holmes et al., 2005; Putnam, 1997). Segundo Spitzer et al. (2006a) estas categorizações carecem ainda de evidências empíricas. Entretanto elas servir-nos-ão para orientar a apresentação da investigação nesta área.

3.2. Módulos mentais não-conscientes ou não integrados

3.2.1. Dissociação como ausência de conhecimento consciente

Uma investigação extensa tem-se debruçado pelo **extremo não patológico** da dissociação: comportamentos automáticos, atenção dividida, distração (Putnam, 1991, 1997; Ross et al., 1990a), tendência para fantasiar (Giesbrecht & Merckelbach, 2004, 2006; Merckelbach, à Campo, Hardy, & Giesbrecht, 2005; Merckelbach, Horselenberg, & Schmidt, 2002; Merckelbach, Muris, Horselenberg, & Stougie, 2000; Merckelbach, Muris, & Rassin, 1999; Rauschenberger & Lynn, 1995), sonho acordado (Butler, 2006; Dietrich, 2003; Ross et al., 1990a), *absorção* (Irwin, 1999; Näring & Nijenhuis, 2005; Tellegen & Atkinson, 1974; Van Ijzendoorn & Schuengel, 1996) e até experiências de quase-morte (Fox & Jezz, 2005; Greyson, 2000).

Outra forma de dissociação não-patológica foi identificada por Pica e Beere (1995) em *experiências dissociativas positivas* que se encontram em diferentes actividades de significado pessoal (desporto, sexo, hobby, oração, ouvir boas notícias, contacto com a natureza e ouvir ou tocar música). Ainda neste contexto não-patológico parece haver uma relação linear entre a dissociação e a sugestionabilidade e hipnose (e.g., Hilgard, 1992; Putnam & Carlson, 1989; Woody, Bowers & Oakman, 1992). E Leonard et al. (1999) mostraram que era possível induzir dissociação através de tarefas de estimulação multimodal repetida. A dissociação não-patológica é considerada como um processo normativo em muitas culturas (Lewis-Fernández, 1994; Ross, 1995; Castillo, 1997).

Nesta linha de análise, a dissociação corresponde a percepções e comportamentos fora do conhecimento consciente. Mas, como Cardeña (1994) faz notar, nesta perspectiva a dissociação não se distingue das noções de inconsciente e de todos os outros processos não conscientes. Para Cardeña (1994), Meares (1999) e van der Hart, Nijenhuis, Steele e Brown (2004) estes fenómenos não devem ser julgados como dissociação e deve reservar-se o termo para as situações clínicas patológicas.

Meares (1999) considera que usar o conceito de dissociação para descrever fenómenos dissociativos normais diminui o seu valor clínico e contrasta com a descrição de Janet (1889/1898, 1911/1983) e van der Hart & Friedman (1989), entre outros. Também há quem considere que estas alterações da consciência podem ser consideradas como

sintomas dissociativos somente se estiverem ligadas a uma experiência traumática (Bernstein & Putnam, 1986; Ray & Faith, 1995).

3.2.2. Dissociação como sistemas mentais separados e simultâneos

Nesta conceptualização, a dissociação corresponde à **compartimentação** que consiste na falha em controlar, pela vontade, os processos que continuam, todavia, a influenciar a emoção, a cognição e o comportamento (Brown, 2002, 2006; Cardeña, 1994; Holmes et al., 2005; Kihlstrom, 1992). Esta característica distingue a compartimentação do desligamento. A perturbação de conversão, a amnésia dissociativa, a fuga dissociativa e a perturbação dissociativa de identidade são exemplos de compartimentação (Brown, 2006; Cardeña, 1994; Holmes et al., 2005; Spitzer et al., 2006a) (ver Quadro 1).

Quadro 1

Classificação dos Dois Tipos de Dissociação Patológica (Adaptado de Brown, 2002).

Dissociação Compartimentação	Dissociação por desligamento
Perturbações conversivas Amnésia dissociativa Fuga dissociativa Perturbação dissociativa de identidade	Despersonalização/desrealização Dissociação peritraumática Experiências extra-corpóreas

Provavelmente, a **dissociação somatoforme** será outra forma clínica da compartimentação (Nijenhuis, 2004). A forma como a dissociação é aqui definida aproxima-se da asserção inaugural de Pierre Janet (1920) de que os sintomas histéricos resultam da remoção da consciência de ideias relacionadas com trauma. Outros autores seguem esta perspectiva, como Hilgard (1994), Kihlstrom (1992), Oakley (1999), Brown (2002) e Van der Kolk et al. (1996).

Vários estudos sobre a **neurofisiologia** da conversão fornecem evidências da dissociação definida como compartimentação (Atmaca, Aydin, Tezcan, Poyraz, & Kara, 2006; Marshall, Halligan, Fink, Wade, & Frackowiak, 1997; Spence, Crimlisk, Cope, Ron, & Grasby, 2000; Tiihonen, Kuikka, Viinamäki, Lehtonen, & Partanen, 1995; Vuilleumier et al., 2001).

Na literatura **antropológica** ou na análise clínica de síndromes culturais, encontramos também **exemplos** deste fenómeno dissociativo (Cardeña, 1992; Chiu, 2000; Iancu, 1998; Kumar, 1997; Lewis-Fernández, 1994; Lewis-Fernández et al., 2002; Ng, Yap, Su, Lim & Ong, 2002; Ronquillo, 1991; Steinberg, 1990; van der Hart, Lierens, & Goodwin, 1996). O mesmo tipo de fenómeno é encontrado na investigação sobre hipnose (Hilgard, 1992; Woody, Bowers, & Oakman, 1992).

3.3. Dissociação como alteração da consciência

Os conceitos anteriores de dissociação não consideram necessariamente as mudanças no estado de consciência. O **desligamento** corresponde a um estado alterado da consciência com separação ou desconexão em relação ao mundo externo (Allen, 2001; Brown, 2006; Holmes et al., 2005). Butler, Duran, Jasiukaitis, Koopman e Spiegel (1996) designam-na por *dissociação de contexto*. Allen, Console & Lewis (1999) e Brewin e Holmes (2003) associam-na a **falhas na codificação relacionadas com as perturbações de memória** (ver Quadro 1). Durante estes estados alterados há, frequentemente, uma ausência ou atenuação das experiências emocionais. Butler (2006) relaciona-a com a absorção, que consiste numa concentração focada intensa e envolvimento cognitivo em um ou mais aspectos do conhecimento consciente (Tellegen & Atkinson, 1974). A desrealização e a despersonalização são exemplos deste tipo de dissociação (Brown, 2006; Spitzer et al., 2006a).

Vários estudos apresentam **evidências** de mecanismos **neurobiológicos** da dissociação por desligamento (Phillips et al., 2000, 2001; Sierra & Berrios, 1998; Sierra, Lopera, Lambert, Phillips, & David, 2002a; Simeon et al., 2000; Simeon, Guralnik, Knutelska, Yehuda, & Schmeidler, 2003b; Stanton et al., 2001).

As provas de que a compartimentação e o desligamento são dois tipos de dissociação diferentes provêm da investigação que demonstra que **ocorrem isoladas uma da outra**. Assim, Brown, Schrag e Trimble (2005) verificaram que um grupo de doentes com perturbação de somatização raramente apresentavam sintomas de despersonalização ou de desrealização.

Baker et al. (2003) e Simeon, Knutelska, Nelson, Guralnik e Schmeidler (2003c) mostraram, ao invés, que **doentes com perturbação de despersonalização não** revelavam sintomas de dissociação por compartimentação. Estudos factoriais com a escala DES têm também sido consistentes nessa distinção, separando os factores de despersonalização e desrealização da amnésia (Amdur & Liberzon, 1996a, 1996b; Darves-Bornoz, Degiovanni, & Gaillard, 1999; Dunn, Ryan, & Paolo, 1994; Sanders & Green, 1994; Stockdale, Gridley, Balogh, & Holtgraves, 2002). Os casos de **PSPT** **constituem situações em que ocorre, quer a compartimentação, quer o desligamento** (Holmes et al., 2005), mas **separados no tempo**. Por um lado, os problemas em evocar a memória completa da situação traumática (APA, 2000) resultarão de um desligamento peritraumático (Brewin & Holmes, 2003; Ehlers & Clark, 2000; Griffin, Resick, & Mechanic, 1997; Marmar et al., 1994; Michael, Ehlers, Halligan, & Clark, 2004) e depois derivarão de uma compartimentação que impede que as memórias acedam à

consciência (Bremner, Krystal, Southwick, & Chamey, 1995; Carlson, Armstrong, Loewenstein, & Roth, 1998).

3.4. Dissociação como defesa

Muitas das respostas à questão de saber para que serve a dissociação orientam-se no sentido de ser um mecanismo de **defesa contra a ansiedade** (Cardeña, 1994; Kihlstrom, Glisky, & Angiulo, 1994; Putnam, 1997).

A favor desta ideia temos as várias investigações das duas últimas décadas que mostram uma relação entre a **dissociação e acontecimentos traumáticos**, tais como o abuso físico crónico (e.g., Diseth, 2005; Geraerts, Merckelbach, Jellic, Smeets, & Van Heerden, 2006; Merckelbach & Giesbrecht, 2006a; Semiz, Basoglu, Ebrinc, & Cetin, 2007), abuso sexual crónico ou violação (e.g., Bremner et al., 2003b; Butzel et al., 2000; Kisiel & Lyons, 2000; Nijenhuis, Van Engen, Kusters, & van der Hart, 2001; Putnam et al., 1995), assistir a morte violenta durante a infância (Putnam, Guroff, Silberman, Barban, & Post, 1986), estar envolvido em desastres naturais (e.g., Birmes et al., 2005; Cardeña & Spiegel, 1991; Simeon, Greenberg, Knutelska, Schmeidler, & Hollander, 2003a), a exposição a situações de conflito extremo (guerra, tortura, terrorismo, etc.) (e.g., Nejad, 2007; van der Hart, van Dijke, van Son, 2000; Waelde, Silvern, & Faibank, 2005) e a participação em acidentes rodoviários (e.g., Holeva & Tarrier, 2001; Murray, Ehlers, & Mayou, 2002; Schäfer, Barkmann, Riedesser, & Schulte-Markwort, 2004).

Um estudo longitudinal realizado por Qgawa e colaboradores (1997) confirmou esta relação (acompanharam 168 jovens adultos desde o nascimento até aos 18 anos e avaliaram o trauma e a sintomatologia dissociativa, entre outros aspectos, quatro vezes ao longo dos anos).

3.4.1. Função psicológica

Na perspectiva psicanalítica a dissociação é vista como uma protecção contra a ameaça ou perigo, de forma a manter a integridade psicológica do indivíduo como uma rejeição ou supressão da informação que causa ansiedade ou dor (Freud, 1950 [1895]/2001). De facto, a maior parte dos estudos perspectiva a dissociação como uma defesa contra situações traumáticas em que os sintomas dissociativos são tentativas de fuga mental das consequências disfóricas e esmagadoras do trauma e da memória do trauma (e.g., Cardeña & Spiegel, 1991; Kluft, 1990; Gershuny & Thayer, 1999; Kennedy et al. 2004; Ludwig, 1983; Putnam, 1984; Spiegel, 1991; Spiegel & Cardeña, 1991; Van der Kolk & Van der Hart, 1989). A teoria é de que, ao interferir com o armazenamento normal,

recuperação e integração de pensamentos, sentimentos, sensações e memórias, a dissociação protege o indivíduo da experiência traumática.

A esta ideia associa-se a noção de que as pessoas submetidas a acontecimentos adversos aprendem a desligar-se mentalmente do que está a acontecer e podem continuar a usar este mecanismo (traço de dissociação) para processar acontecimentos negativos ao longo da sua vida (Loewenstein, 1991b; Wessel, Wetzels, Jelicic, & Merckelbach, 2005). Há evidências que apoiam esta asserção.

Determinadas investigações empíricas mostram que a dissociação se relaciona com a cronicidade e gravidade em estudos retrospectivos (Chu, Frey, Ganzel, & Matthews, 1999; Kisiel & Lyons, 2000; Nijenhuis et al., 1998a). Outras investigações, de cariz experimental, verificaram que os indivíduos que **dissociam mais recordam menos** palavras de carga emocional do que as pessoas que dissociam pouco (DePrince & Freyd, 1999; Holtgraves & Stockdale, 1997). Mas há estudos que mostram o inverso: em que não há relação entre o nível de dissociação e a recordação de informação emocional (cf. revisão de Wessel et al., 2005).

Ainda que a dissociação possa ser perspectivada como uma defesa psicológica, não decorre daí que seja a sua única função (Butler, 2006). Ludwig (1983), por exemplo, propõe sete funções possíveis da dissociação com base na sua experiência clínica: automatização dos comportamentos, economia e eficiência dos esforços, resolução de conflitos irreconciliáveis, fuga dos constrangimentos da realidade, isolamento de experiências catastróficas, descarga catártica de sentimentos e aumento da *sensação de horda*.

Freyd, Martorello, Alvarado, Hayes e Christman (1998) acrescentam a função de manter um sistema de vinculação em situações de violência interpessoal. Butler (2006), por seu turno, propõe três funções para a dissociação *normativa*: o devaneio servirá para o processamento mental; a absorção será usada como escape; a dissociação positiva ou *experiência de fluxo* (“flow experiences”) reforçará as actividades gratificantes⁸.

A noção de dissociação como mecanismo de defesa é também contrariada pela investigação (Giesbrecht, Smeets, & Merckelbach, 2008; Roman, Martin, Morris, & Herbison, 1999).

A pesquisa de Fikretoglu et al. (2006) com indivíduos submetidos a situações traumáticas revelou que a dissociação peritraumática **não protege** as pessoas de sentirem níveis elevados de activação fisiológica e emoções negativas. Os autores concluíram que a dissociação seria, então, um **epifenómeno** dessa mesma activação bem como das emoções e não um mecanismo de defesa. Adicionalmente, ainda que

⁸ Constituem experiências positivas de despersonalização ou de desrealização, muitas vezes com distorção temporal (Butler, 2006).

seja recorrente na literatura a ideia de que as situações traumáticas se relacionam com sintomas dissociativos, essa correlação tem sido modesta e há a possibilidade de os **correlatos da dissociação** (tendência para a fantasia, sugestionabilidade aumentada e susceptibilidade a pseudomemórias) contribuírem para criar uma tendência de resposta positiva nos questionários sobre experiências traumáticas (cf. Merckelbach & Muris, 2001; Merckelbach et al., 1999; Rassin & van Rootselaar, 2006). Dito de outro modo, há a possibilidade de a **dissociação promover o relato** de experiências traumáticas e não o inverso.

3.4.2. Função biológica

No caminho da selecção natural, a dissociação poderá ter surgido como uma função de adaptação. Sierra & Berrios (1998) e Frewen & Lanius (2006a) argumentam que a dissociação consiste numa **defesa biológica** vestigial que evoluiu para minimizar a ansiedade face a ameaça extrema. A favor desta hipótese, temos os estudos que mostram que a dissociação é **comum nas perturbações ansiosas** (e.g., Allen, Coyne, & Console, 1996; Ball, Robinson, Anantha, & Walsh, 1997; Lambert, Senior, Fewtrell, Phillips, & David, 2001; Marshall et al., 2000; McWilliams, Cox, & Enns, 2001; Michelson, June, Vives, Testa, & Marchione, 1998; Simeon et al., 1997); em particular nas situações de stress agudo (e.g., Richard, Bryant, & Harvey, 1997; Morgan, Hazlett, Wang, Richardson Jr., & Southwick, 2001; van der Kolk & Fisler, 1995).

Um exemplo recente desta asserção provém de um estudo com população não-clínica: Sterlini e Bryant (2002) verificaram que *skydivers*⁹ caloiros sentem dissociação e medo intensos antes do seu primeiro salto e mostraram que a variância nas experiências dissociativas era explicada pela super-estimulação e ansiedade.

Para Frewen e Lanius (2006a), Nijenhuis, Vanderlinden e Spinhoven (1998c) e Scaer (2001) as reacções dissociativas ao trauma correspondem à resposta defensiva de *congelamento* ou imobilização de vários animais perante ameaça extrema. As opiniões de Kretschmer (1960), Ludwig (1983) e Rivers (1920) vão também no mesmo sentido.

A investigação com animais em situações de desespero mostra semelhanças com as reacções humanas ao trauma, parecendo suportar esta alegação (Bremner, Souwthwick, & Charney, 1999; Yehuda & Antelman, 1993).

⁹ Actividade de pára-quedismo que envolve quedas predeterminadas.

3.5. Perspectiva cognitiva

3.5.1. Modelos do processamento de informação

Uma das teorias cognitivas mais conhecidas é a teoria da neodissociação de Hilgard (1992, 1994) que procura explicar os fenómenos dissociativos normais. Hilgard reinterpretou a teoria de Janet à luz dos estudos empíricos dos fenómenos hipnóticos. Baseando-se na premissa de que a consciência não é unitária, a teoria propõe que subsistemas cognitivos subordinados, pertencentes ao sistema nervoso central, são dispostos de forma hierárquica e controlados por um sistema executivo de monitorização.

A estrutura executiva é responsável pela intencionalidade e consciencialização. Sob determinadas condições, como por exemplo a hipnose, o controlo executivo pode ser desligado dos vários subsistemas produzindo uma dissociação entre a informação e a consciência através de uma *barreira amnésica*. Hilgard baseou a sua teoria no fenómeno do *observador escondido*. Através de várias experiências, Hilgard demonstrou que uma parte da pessoa (**observador escondido**) conseguia estar consciente de uma dor ou de uma memória que a outra parte (consciente) não conhecia.

Nesta perspectiva, os sintomas conversivos sensoriais negativos (por exemplo a cegueira) originam-se da quebra de ligações entre a estrutura sensorial subordinada e a estrutura executiva, resultando na **perda da percepção explícita**. A percepção implícita é mantida, de modo que os estímulos são processados nas subestruturas e continuam a influenciar o pensamento e a acção. A sintomatologia sensorial positiva, como a dor, calor ou frio, ocorre devido à criação de representações sensoriais nas estruturas subordinadas. Os sintomas motores positivos (por exemplo, as pseudoconvulsões) resultam de representações motoras geradas por um subsistema motor subordinado. Os sintomas motores negativos (por exemplo, as paralisias) decorrem da inibição activa de actividade motora por uma estrutura subordinada motora. O modelo da neodissociação apresenta algumas limitações. Hilgard não tentou, nem explicar quais as vias neuronais subjacentes, o que dificulta a sua testabilidade, nem porque é que um indivíduo em particular desenvolve determinados sintomas.

Mais recentemente, o modelo *atencional* de Oakley (1999, 2006) e de Brown (2004) reinterpreta a teoria da neodissociação, procurando basear o processamento cognitivo em substrato neurobiológico. Todavia o modelo só é parcialmente suportado pela neuroanatomia. Até à data, nenhum dos modelos propostos explica satisfatoriamente as experiências dissociativas (Brunet, Holowka, & Laurence, 2003; Kozłowska, 2005).

Nos últimos anos, aumentou o interesse sobre os correlatos cognitivos da dissociação. Por exemplo, Freyd et al. (1998) e DePrince & Freyd (1999) descobriram que as tendências dissociativas e os processos cognitivos de memória e atenção estão interligados. Os sujeitos que dissociam têm mais capacidade de **dividir a atenção**. Tal facto foi confirmado por Ruiter, Phaf, Elzinga e van Dyck (2004). No mesmo sentido, Giesbrecht, Merckelbach e Geraerts (2004) e Guralnik, Giesbrecht, Knutelska, Sirroff e Simeon (2007) descobriram que a gravidade da dissociação por desligamento se correlacionava com a lentidão do processamento da informação e com a distractibilidade.

Em relação às alterações da memória, os dados são diversos. Alguns investigadores explicam que a dissociação tem efeitos perturbadores no processamento de informação acarretando, consequentemente, **alterações da memória** (e.g. Allen, Console & Lewis, 1999; Ehlers & Clark, 2000; Putnam, 1997; Spiegel & Cardeña, 1991; Van der Kolk & Fisler, 1995). Todavia, as alterações encontradas dependem do tipo de memória que foi avaliado.

Assim, a investigação de Prohl, Resch, Parzer e Brunner (2001) demonstra que a dissociação patológica se relaciona com **alterações das memórias declarativa e processual** em adolescentes¹⁰. Bremner et al. (1998) verificaram que a tendência para dissociar se relacionava com **dificuldades em evocar memórias autobiográficas**. Surpreendentemente, Ruiter et al. (2004) descobriram que as pessoas com níveis altos de dissociação tinham um *span* verbal maior.

Além destas descobertas, vários estudos experimentais avaliaram a evocação de memórias emocionais e encontraram evidências de que as experiências dissociativas se relacionam com **erros mnésicos**¹¹ (e.g., Candel et al., 2003; Clancy, Schacter, McNally, & Pitman, 2000; Porter, Birt, Yuille, & Lehman, 2000; Winograd, Peluso, & Glover, 1998)¹². De certa forma, estes resultados contrariam a ideia da dissociação como um mecanismo de defesa que elimina memórias (Candel et al., 2003). De facto, há outros estudos que mostram **não haver evidências do poder amnésico da dissociação** (e.g., Wessel, Merckelbach, Kessels, & Horselenberg, 2001).

¹⁰ A memória declarativa está acessível ao conhecimento consciente e refere-se à memória para factos (memória semântica) ou acontecimentos (memória episódica). A memória não-declarativa diz respeito à informação codificada que afecta o comportamento sem exigir consciencialização e está presente na aquisição de habilidades (memória processual) e procedimentos de condicionamento (Prohl et al., 2001).

¹¹ Esses erros foram designados por *comissões* de memória em oposição a *omissões* de memória e incluem distorções mnésicas, falsos reconhecimentos e ilusões mnésicas (Candel, Merckelbach & Kuijpers, 2003).

¹² Há, no entanto, um estudo que não encontrou correlação entre duas medidas da dissociação e falsas lembranças (Bremner, Shobe & Kihlstrom, 2000).

Segundo Kindt e Van den Hout (2003) e Kindt, Van den Hout e Buck (2005), os dados em relação à memória e dissociação não são garantidos. Os autores realizaram uma experiência em que mostraram um filme extremamente desagradável, depois mediram a dissociação e a memória e verificaram que a dissociação pode associar-se, não a alterações objectivas da memória, mas sim subjectivas. Apesar destas descobertas contraditórias, os estudos neurobiológicos parecem dar apoio à relação entre as **alterações de memória e a dissociação** (cf. revisão de Bremner, Krystal, Charney, & Southwick, 1996 e ver Subcapítulo 3.6).

Um dos achados mais consistentes tem sido a associação positiva entre a tendência para a **fantasia** e a dissociação (e.g., Giesbrecht & Merckelbach, 2004, 2006; Merckelbach et al., 2005; Merckelbach, Horselenberg, & Schmidt, 2002; Merckelbach et al., 2000a; Merckelbach et al., 1999; Rauschenberger & Lynn, 1995). Foram também encontradas relações entre a dissociação e outras dimensões baseadas na imaginação, como a **sugestionabilidade interrogativa** (Foong, Lucas, & Ron, 1997; Merckelbach, Muris, Rassin, & Horselenberg, 2000; Wolfradt & Meyer, 1998) e a **absorção** (e.g. Levin & Spei, 2003; Moyano, Thiébaud, & Claudon, 2004; Näring & Nijenhuis, 2005; Norton, Ross, & Novotny, 1990). Tomados em conjunto, os resultados destes estudos sugerem que a dissociação pode associar-se a um estilo cognitivo baseado no uso de imagens (Vannucci & Mazzoni, 2006)¹³.

3.5.2. Modelo da transição de estados de consciência

Putnam (1988, 1997) desenvolveu um modelo sobre as mudanças de estado de consciência com base no conceito de automatismo psicológico de Janet (1889/1898a). Para Frank Putnam o *estado* é a unidade fundamental da organização da consciência e consiste em padrões fisiológicos e comportamentais estáveis e repetitivos. As transições de estado, que no início do desenvolvimento são abruptas, tendem a suavizar-se com a maturação.

O número de estados aumenta com a idade e diferencia-se de forma subtil. Segundo Putnam, as pessoas com tendência para dissociar terão uma consciência organizada por **séries discretas de estados** e as suas **transições de estado mantêm-se repentinas** e descontinuas. Isso ocorre devido a **trauma infantil grave** (Putnam, 1988, 1997) ou devido a stress intenso, terror ou doença (Janet, 1889/1898a). O modelo de Putnam, à semelhança dos anteriores, poderá ter valor heurístico na explicação da dissociação (Kozłowska, 2005), mas **falta-lhe a sustentação biológica**.

¹³ Estes achados contrariam também o modelo do trauma-dissociação, i.e. a ideia de que as experiências dissociativas são respostas de defesa automática para lidar com memórias traumáticas (Merckelbach et al., 1999).

3.5.3. Modelo cognitivo-comportamental

Até há pouco tempo não existia nenhum modelo cognitivo-comportamental sobre a dissociação. E a única equivalência com o conceito de dissociação provinha da ideia de que o *processamento automático* podia ser separado do *processamento estratégico*. O modelo cognitivo-comportamental defende que as operações mentais subjacentes à cognição e à emoção dependem da aquisição, transformação e armazenamento de informação acerca do mundo, dos outros e de nós próprios em módulos especializados e inter-relacionados. Muitas dessas operações mentais ocorrem fora do domínio da consciência e são involuntárias (*processamento automático*), outras ocorrem de forma consciente e controlada pelo sujeito (*processamento estratégico*) (Ohman, 1999).

Na vida de todos os dias, o processamento varia entre estes dois níveis. O processamento automático é continuamente desencadeado, alterado e adaptado. O processamento estratégico é chamado a actuar quando surge uma situação mais exigente, nova ou de maior importância. Nos doentes com distúrbios emocionais é frequente verificar-se uma *dissociação parcial* entre um sistema mais automático (implícito) e outro mais explícito (Ohman, 1999).

Uma equipa de investigadores, partindo da teoria cognitiva de Beck (1996) desenvolveu um modelo recente sobre a dissociação (Kennedy et al., 2004). Neste modelo, a dissociação é o *produto da separação* de processos mentais, podendo ocorrer em vários estádios do processamento de informação: no processamento automático inicial; nos *intramodos* e nos *intermodos*¹⁴.

A *dissociação automática* consiste na inibição do processo associativo inicial da informação que parece ser pré-consciente. Assim, perante uma situação traumática as percepções, cognições ou emoções não são associadas, resultando numa memorização fragmentada e não numa memória autobiográfica (cf. Brewin, Dalgleish, & Joseph, 1996). Este tipo de dissociação permite que a informação seja activada conscientemente, mas sem se entender as origens dessa mesma informação. Assim, a dissociação pode produzir sintomas discretos, na forma de fragmentos mnésicos sensoriais.

A *dissociação intramodos* envolve a separação das ligações entre os esquemas afectivo, comportamental, cognitivo e fisiológico pertencentes a um modo. Isto determina o armazenamento da informação e a sua recuperação, resultando na invasão inesperada da informação (e.g., pensamentos intrusivos) ou na incapacidade de aceder a essa informação (e.g., incapacidade de pensar). A separação de cada um dos esquemas pode resultar em sintomas diferentes: afectos neutros, comportamentos ritualistas,

¹⁴ Modo é definido por Beck (1996) como um conjunto de esquemas responsáveis pela codificação de informação cognitiva, afectiva, comportamental e fisiológica e produção de respostas.

sintomas somáticos e conversivos. A **dissociação inter-modos** envolve a separação total ou parcial de modos diferentes (são exemplos a PDI, a despersonalização e a amnésia). O modelo destes autores é promissor e bem fundado na teoria, mas carece de validação empírica adicional (Kennedy et al., 2004).

3.5.4. Modelo BASK

Braun (1988a) propôs o modelo BASK (acrónimo de *behavior, affect, sensation and knowledge*)¹⁵. Para Braun, o **comportamento, o afecto, a sensação e o conhecimento** são aspectos de uma dada experiência e estão integrados no indivíduo normal.

Entretanto, estes aspectos podem ser **separados ou dissociados**, de forma que a pessoa pode ter consciência de um ou mais destes aspectos, mas não de todos. A dissociação do comportamento pode envolver, por exemplo, automatismos. A dissociação no afecto pode conduzir a entorpecimento.

A dissociação na sensação pode determinar a anestesia. E a dissociação no conhecimento pode explicar a perda de memória. Braun descreveu a dissociação num *continuum* que vai desde a consciencialização total até à dissociação que consiste na separação extrema (ver Figura 30).

Este modelo cognitivo distingue-se dos outros pelo seu carácter explicativo e fenomenológico em vez de descritivo. Apesar disso, os processos descritos por Braun não foram articulados, até à data, num modelo coerente, nem inseridos numa perspectiva cognitiva mais abrangente (Kennedy et al., 2004).

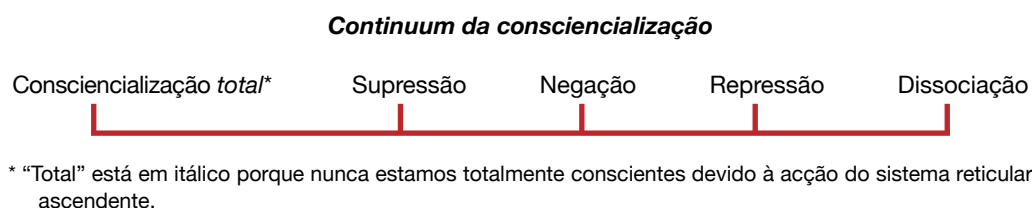


Figura 30. O *continuum* da consciencialização segundo Braun (1988a)

¹⁵ "Comportamento, afecto, sensação e conhecimento".

3.6. Perspectiva neurobiológica

Nos últimos anos tem havido pesquisa crescente no sentido de clarificar as bases neurobiológicas dos mecanismos da dissociação. Dessa pesquisa resultaram três caminhos que indicam o envolvimento neurobiológico. O primeiro relaciona-se com as respostas ao stress extremo que acarretam alterações na atenção, na codificação e consolidação na memória (Spiegel & Cardena, 1991). O segundo relaciona-se com os efeitos dissociativos de algumas substâncias. E o terceiro prende-se com a manifestação de fenómenos dissociativos em doenças neurológicas.

De acordo com a equipa de Bremner (1995a, 1995b, 1998, 2003a, 2004), as bases neuronais dos estados dissociativos podem ser encontradas na neurobiologia da memória devido à relação entre a dissociação e as alterações da memória. Consistentes com esta ideia temos os estudos de estimulação eléctrica do hipocampo, amígdala e giro para-hipocampal que resultam em alterações semelhantes à dissociação (cf. revisão de Krystal, Bremner, Southwick, & Charney, 1998 e de Vignal, Maillard, McGonigal, & Chauvel, 2007).

O estudo em humanos por Krystal et al. (1994) e por Malhotra et al. (1996) e em animais por Moghaddam, Adams, Verma e Daly (1997) dão apoio adicional a esta ideia. Estes estudos mostram um aumento de sintomatologia tipo dissociativa após a administração de hidrocloreto de ketamina, um antagonista não competitivo dos receptores NMDA (N-metil-D-aspartato). Ora, os receptores NMDA concentram-se especialmente no hipocampo.

A investigação neuroimagiológica suporta também a mesma pretensão. Vermetten, Schmahl, Lindner, Lowenstein e Bremner (2006), através de ressonância magnética, observaram um volume menor no hipocampo e amígdala de doentes com PDI¹⁶. Stein-Behrens, Lin e Sapolsky (1994) encontraram igualmente essa correlação em mulheres vítimas de abuso. Joseph (1999) confirmou-o numa revisão de literatura sobre a amnésia dissociativa.

Mais recentemente, Ehling, Nijenhuis e Krikke (2007) comprovaram um menor volume do hipocampo, giro para-hipocampal e amígdala em doentes com problemas dissociativos complexos. Apesar disso, a equipa de Bremner et al. (1995c) não encontrou correlação entre o volume do hipocampo e a dissociação em doentes com PSPT.

Pessoas normais quando expostas a estimulação sensorial extremamente baixa ou alta podem experimentar estados dissociativos (cf. revisão de Krystal et al., 1998). Decorre daqui o papel hipotético do tálamo nos circuitos da dissociação (Bremner et al., 1999b;

¹⁶ O estudo apresenta um problema metodológico: comparou doentes com PDI significativamente mais velhos do que o grupo de controlo (Smeets, Jelicic, & Merckelbach, 2006).

Lanius et al., 2001; Van der Kolk & Fisler, 1995). O tálamo modula e filtra a informação sensorial para o córtex, amígdala e hipocampo (Sherman & Guillery, 2004) e existe a suposição de que constitui uma plataforma para a percepção do *self* como unitário (Frewen & Lanius, 2006b). A hipótese da implicação do tálamo nos processos dissociativos é fortalecida pela demonstração de activação talâmica durante crises epilépticas generalizadas não convulsivas (Huguenard & McCormick, 2007) e pela presença de sintomas de despersonalização em caso de enfarte talâmico (Dugall, 2003). A neurobiologia da emoção permite-nos encontrar outros caminhos biológicos da dissociação. Alguns estudos apoiam um modelo **corticolímbico** da dissociação. O modelo postula que a resposta emocional límbica é suprimida pelo aumento da activação do córtex pré-frontal medial e dorso-lateral (Frewen & Lanius, 2006b; Sierra & Berrios, 1998). Os dados neurobiológicos apontam regularmente para o **cíngulo anterior direito** como outra estrutura relacionada com os estados dissociativos associados a situações traumáticas (Lanius et al., 2002, 2004, 2005; e cf. revisão de Frewen & Lanius, 2006; Kelley-Puskas, Cailhol, D' Agostino, Chauvet, & Damsa, 2005; e de Lanius, Bluhm, Lanius, & Pain, 2006).

Clinicamente, é evidente que as pessoas que dissociam apresentam uma **responsividade menor aos estímulos ambientais**, o que indica uma relação com a filtragem sensorial e modulação da atenção (e.g., Butler, 2006; Janet, 1889/1898; Jureidini, 2004; Putnam, 1980). Ora, os circuitos corticolímbicos convergem para a circunvolução cingulada anterior que é uma estrutura implicada na capacidade de focar e mudar a atenção e na regulação emocional (Elliott, Rubinsztein, Sahakian, & Dolan, 2000; Lane, Fink, Chau, & Dolan, 1997). Relacionados com estes dados, temos as descobertas referentes ao lobo frontal. O córtex pré-frontal, em particular, está envolvido em funções executivas (atenção, abstracção, integração de informação perceptiva, formulação de planos e de estratégias) e emocionais (e.g., Dietrich, 2003; Yamasaki, LaBar, & McCarthy, 2002).

A investigação de Giesbrecht et al. (2004) mostra que há uma **relação entre a dissociação e algumas alterações nas funções executivas**. O papel do lobo frontal já tinha sido notado por John Hughlings Jackson (1931), para quem a dissociação era a manifestação da perturbação das funções cerebrais (pré-frontais) relacionadas com a capacidade reflexiva. Adicionalmente, vários estudos apresentam evidências de um mecanismo biológico inibitório na **dissociação por desligamento**; nomeadamente, uma **inibição do sistema límbico e uma activação do córtex pré-frontal direito** (Phillips et al., 2000, 2001; Sierra & Berrios, 1998; Sierra et al., 2002a; Simeon et al., 2000; Simeon, Guralnik, Knutelska, Yehuda, & Schmeidler, 2003b; Stanton et al., 2001).

A revisão de estudos sobre o lobo frontal dorsolateral feita por Dietrich (2003) aponta no sentido de um decréscimo transitório de activação de vários circuitos pré-frontais, sem

indicação da lateralidade. A equipa de Lanius (2002, 2004, 2005) tem encontrado uma maior activação nos giros **temporais superior e médio** (BA 38), giro **frontal inferior** (BA 47) e **médio** (BA 10) e córtex medial (BA 9), lobos **occipital** (BA 19) e **parietal** (BA 7) e núcleo **caudado** direito¹⁷.

Noutro sentido, existem dados sugestivos de assimetria cortical em indivíduos com altos níveis de dissociação, sendo o hemisfério esquerdo menos excitável e o **hemisfério direito inibindo a activação do esquerdo** (Ray et al., 2006; Spitzer et al., 2004, 2007; cf. revisão de Diseth, 2005 e de Putnam, 1991, 1997). Em 1812 Benjamin Rush também já se sugeria uma desconexão entre os dois hemisférios.

Estes achados são consistentes com uma das características das experiências dissociativas que é a **difficuldade em aceder a memórias verbais** relativas a acontecimentos traumáticos. O hemisfério esquerdo, em particular o lobo frontal esquerdo, relaciona-se com a linguagem e com a função executiva (e.g., Jayakar, Dunoyer, Rey, Yaylali, & Jayakar, 2005).

Os estudos neuroimagiológicos mostram que esta região está envolvida na codificação mnésica e recuperação de material verbal. Assim, a perturbação destes circuitos pode explicar porque é que as pessoas que dissociam têm dificuldades em chegar consciente e verbalmente às memórias (Ray et al., 2006). Flor-Henry, Tomer, Kumpula, Koles e Yeudall (1990) apresentam dois casos de PDI com disfunção temporal esquerda, o que indica a necessidade de mais investigação nesta área. As várias estruturas neuroanatômicas relacionadas com o circuito hipotético da dissociação são mostradas na Figura 31.

Algumas **substâncias** induzem estados dissociativos em pessoas normais. O tetrahydrocannabinol, por exemplo, produz estados dissociativos (Ducongé & Chabrol, 2005; Mathew et al., 1993; Steinberg, 1991; Tolmunen et al., 2007), tal como Moreau de Tours (1845) tinha notado. A principal substância activa do haxixe liga-se aos receptores acoplados à proteína G, bloqueando os canais tipo-N do cálcio, inibindo o cAMP, estimulando receptores glicocorticóides e bloqueando os receptores NMDA.

Os estudos fMRI com sujeitos consumidores de haxixe mostram excesso de actividade em circuitos frontais mediais e mesolímbicos e decréscimo na actividade do lobo frontal dorsolateral. Os alucinógenos serotoninérgicos, como a dietilamida do ácido lisérgico (LSD), mescalina e a dimetiltriptamina (DMT), produzem também efeitos dissociativos. Estas substâncias estimulam os receptores 5-HT₂ da serotonina (cf. revisões de Dietrich, 2003; Krystal, Bennett, Bremner, Southwick, & Charney, 1995, 1996; Krystal et al., 1998, 2000). Estas alterações e sintomas consequentes (despersonalização, desrealização,

¹⁷ Para uma revisão mais extensa ver Kelley-Puskas et al. (2005).

entre outros) dão apoio adicional à suposição de que existe um circuito neurobiológico da dissociação.

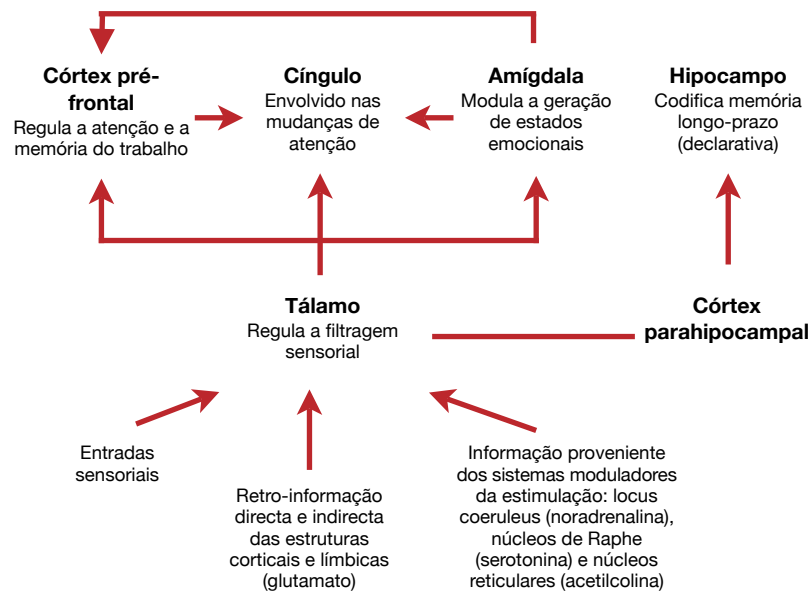


Figura 31. Circuitos que podem estar envolvidos no desenvolvimento de estados dissociativos (Adaptado de Krystal et al., 1998 e de Sierra e Berrios, 1998).

Vários aspectos de dissociação têm sido observados em doenças neurológicas (McLeod, Byrne, & Aitken, 2004). Têm sido observadas reacções dissociativas na **epilepsia** do lobo temporal (Prueter, Schultz-Venrath, & Rimpau, 2002; Sivec & Lynn, 1995 e cf. revisão de Brown, 1994), **enxaqueca** (e.g., Lambert, Sierra, Phillips, & David, 2002) e epilepsia do lobo frontal (Boutros, 2003). Estas relações dão ênfase adicional à base biológica da dissociação.

Noutro sentido, Braun, Schwartz, Kravitz e Waxman (1997) mostram que uma minoria de doentes com distúrbios dissociativos apresenta alterações no traçado electroencefalográfico, incluindo disritmias específicas do lobo temporal. No final desta revisão, pode dizer-se que a investigação no domínio da neurobiologia é promissora mas carece de mais investigação de carácter experimental e de replicação dos estudos (Frewen & Lanius, 2006b).

3.7. Perspectiva social

A antropologia considera a dissociação como uma adaptação que só é patológica em circunstâncias extremas, não se confinando aos padrões culturalmente aceites (Goodman, 1988; Lynn, 2005). A dissociação tem sido encontrada em vários contextos culturais por todo o mundo. Muito do trabalho de investigação inicial foi feito na Europa e Estados Unidos; recentemente a pesquisa tem-se expandido para outras culturas,

contribuindo para uma maior compreensão do fenómeno (Lewis-Fernández, Martínez-Taboas, Sar, Patel, & Boatín, 2007). Os fenómenos dissociativos incorporam formas culturalmente normais e patológicas (Castillho, 1997; Lewis-Fernández et al., 2007; Ross, 1995).

A pesquisa antropológica mostra, por exemplo, que muitas experiências de transe religioso e possessão correspondem a estados dissociativos normativos (Castillo, 1997; Golub, 1995; Goodman, 1988; Lambek, 1981; Lewis-Fernández, 1994). Algumas destas experiências envolvem separação estruturada da realidade com amnésia (p. ex., transe religioso, possessão, vodu haitiano, etc.), outras constituem experiências de dissociação leve (p. ex. a meditação, a oração) (Lynn, 2005). Castillo (1997) faz notar como esses estados se relacionam com a actividade ritual. Essa relação é apoiada pela investigação de Kumar (1997) que encontrou uma relação entre a dissociação e os rituais religiosos. Alguns investigadores sugeriram que as pessoas com dissociação patológica se habilitam ao diagnóstico de perturbação dissociativa (Waller & Ross, 1997), por esse motivo, continuaremos a debater os aspectos culturais nas perturbações dissociativas no Capítulo Três.

4. Dissociação, prevalência e psicopatologia

Uma grande maioria (80-90%) de pessoas de populações clínicas e não clínicas, diz ter experimentado algum tipo de fenómeno dissociativo (Chu & Dill, 1990; Lipschitz, Kaplan, Sorkenn, Chorney, & Asnis, 1996; Quimby & Putnam, 1991; Ray & Faith, 1995; Ross, 1995; Ross, Anderson, Fleisher, & Norton, 1991a; Ross et al., 1990a). De facto, o valor clínico do conceito é amplamente reconhecido (Van Ijzendoorn & Schuengel, 1996) e a sua avaliação tem estado sob foco intenso devido ao aumento do número de diagnósticos e por causa das relações com o trauma e com as distorções da memória (Merckelbach et al., 2000a; Winograd et al., 1998; Hyman & Billings, 1998).

A investigação tem mostrado uma prevalência entre os 0,3% e 3,4% para a dissociação patológica na população geral em estudos europeus (Maaranen et al., 2005b; Modestin & Erni, 2004; Spitzer et al., 2006b) e 2-3,3% nos EUA (Seedat, Stein, & Forde, 2003; Waller & Ross, 1997). A pesquisa tem também revelado que a dissociação é cardinal num grupo grande de perturbações que incluem as perturbações dissociativas, pós-traumáticas e personalidade borderline, cada uma das quais relacionada com história de trauma (e.g., Anderson, Yassenik, & Ross, 1993; APA, 2000; Carlson & Rosser-Hogan, 1991; Ebner-Priemer et al., 2005; El-Hage & Gaillard, 2003; Golier et al., 2003; Martínez-Taboas, Canino, Wang, García, & Bravo, 2006; Nijenhuis, 2000; Shearer, 1994; Sar, Akyüz, Kundakçi, Kiziltan, & Dogan, 2004; Sar et al., 2007; Spiegel, 1994; van der Hart,

Nijenhuis, & Steele, 2005; Waller et al., 2000; Wildgoose, Waller, Clarke, & Reid, 2000; WHO, 1994; Zanarini, Ruser, Frankenburg, Hennen, & Gunderson, 2000).

Tem sido demonstrado que está também presente em doentes com outras perturbações psiquiátricas que envolvem comportamentos **impulsivos**, tais como abuso de substâncias (e.g., Dunn, Paolo, Ryan, & Van Fleet, 1993; Dunn et al., 1994; Dunn & Dunn, 1998; Evren, Sar, Evren, & Dalbudak, 2008; Hodgins, Pekala, Kumar, & Marcano, 1995; Pennington, el-Guebaly, & Dufour, 1996; Wenzel et al., 1996) e bulimia (e.g., Everill, Waller, & Macdonald, 1995; Grave, Oliosi, Todisco, & Bartocci, 1996; Groth-Marmat & Michel, 2000; Hartt & Waller, 2002; Lightstone, 2004; Lyubomirsky, Sousa, & Casper, 2001; Oliosi, Todisco, & Bartocci, 1996; Vanderlinden, Vandereycken, & Probst, 1993) e ainda nas perturbações obsessivas (e.g., Grabe et al., 1999b; Lochner et al., 2004; Merckelbach & Wessel, 2000; Pica, Beere, & Maurer, 1997; Rufer, Fricke, Held, Cremer, & Hand, 2006; Simeon et al., 1997; Watson, Wu, & Cutshall, 2004).

Vários estudos mostraram a existência de dissociação em perturbações **somatoformes**: somatização (Guz et al., 2002, 2004; Pribor et al., 1993; Reuber, House, Pukrop, Bauer, & Elger, 2003); dor (e.g., Nijenhuis et al., 2003; Walker, Katon, Neraas, Jemelka & Massoth, 1992), pseudo-epilepsia (e.g., Goldstein et al., 2000; Litwin & Cardeña, 2000; Reuber, Mitchell, Howlett, & Elger, 2005; Prueter et al., 2002), queixas gastrointestinais (e.g., Engel, Walker, & Katon, 1996; Ross, 2005; Salmon, Skaife, & Rhodes, 2003) e conversão (e.g., Brown, Cardeña, Nijenhuis, Sar, & van der Hart, 2007; Evren & Can, 2007; Stone et al., 2007). A dissociação está ainda presente nas perturbações **ansiosas** e do **humor** (Ball et al., 1997; Carlson & Rosser-Hogan, 1991; Lipsanen, Saarijärvi, & Lauerma, 2004a; Maaranen et al., 2005a; Marshall et al., 2000; Mulder et al., 1998; Sar et al., 2007; Schneier, Spitzer, Gibbon, Fyer, & Liebowitz, 1991; Warshaw et al., 1993) e relaciona-se com tentativas de **suicídio** (Akyüz, Şar, & Doğan, 2005; Kaplan et al., 1998).

Finalmente, uma extensa investigação tem mostrado relação entre a dissociação e a *esquizotipia* ou sintomas psicóticos (Allen, Coyne & Console, 1997; Gleaves & Eberenz, 1995; Holmes & Steel, 2004; Irwin, 2001; Merckelbach et al., 2005; Merckelbach & Giesbrecht, 2005; Merckelbach, Rassin, & Muris, 2000; Moskowitz, Barker-Collo, & Ellson, 2005; Pope & Kwakil, 2000; Startup, 1999) e relação entre a dissociação e a **esquizofrenia** (Holowka, King, Saheb, Pukall, & Brunet, 2003; Modestin, Ebner, Junghan, & Erni, 1996; Moise & Lechner, 1996; Sar & Ross, 2006; Schafer, Reitemeier, Langer, Aderhold, & Harfst, 2008; Spitzer, Haug, & Freyberger, 1997). Os estudos de Brunner, Parzer, Schmitt e Resch (2004), de Modestin, Hermann, Junghan, & Endrass (2007) e de Simeon, Guralnik, Knutelska e Nelson (2004) **contrariam**, no entanto, essa relação.

5. Avaliação

5.1. Dissociação psicoforme

A partir dos anos oitenta, surgiram vários instrumentos de auto-avaliação para medir a dissociação. A maioria dessas avaliações baseia-se no modelo **dimensional** e foi desenvolvida de acordo com a perspectiva do *continuum* da dissociação. Essas avaliações incluem a **Dissociative Experiences Scale** (DES; Bernstein & Putnam, 1986; Carlson & Putnam, 1993); o *Dissociative Questionnaire* (DIS-Q; Vanderlinden, van Dyck, Vandereycken & Vertommen, 1991); a *Perceptual Alteration Scale* (PAS; Sanders, 1986); o *Questionnaire on Experiences of Dissociation* (QED; Riley, 1988) e o recente *Multiscale Dissociation Inventory* (MDI; Briere, Weathers, & Runtz, 2005). Também há pouco tempo, Dell (2006) desenvolveu um questionário de auto-registo que avalia a dissociação patológica e diagnostica as perturbações dissociativas, o *Multidimensional Inventory of Dissociation* (MID). Muitos destes instrumentos apresentam boas propriedades psicométricas e uma fundamentação teórica sólida, mas carecem de uma investigação alargada.

A medida de auto-registo mais usada (Kihlstrom et al., 1994; Waller & Ross, 1997) e uma das medidas recomendadas pela *International Society for the Study of Trauma and Dissociation* (ISSTD, 2007) é a *Dissociative Experiences Scale* (DES; Bernstein & Putnam, 1986; Carlson & Putnam, 1993). A DES mede um conjunto de factores que, hipoteticamente, fazem parte da dissociação (e.g., despersonalização-desrealização, absorção, amnésia). Os factores que a DES avalia podem ser concebidos como uma forma de evitamento cognitivo, pois são processos que permitem ao indivíduo afastar-se da experiência imediata ou passada (Eisen & Carlson, 1998). Assim, a amnésia corresponde ao défice na recuperação da informação, o que impede a lembrança da informação armazenada (Holmes et al., 2005). A absorção refere-se à experiência de se ficar envolvido nos eventos internos, como pensamentos e imagens, ao ponto de se ficar desligado do meio (Waller et al., 1996).

A escala apresenta uma validade convergente e preditiva excelentes (Bernstein & Putnam, 1986; Carlson & Putnam, 1993; Carlson et al., 1993; Collins & Ffrench, 1998; Darves-Bornoz et al., 1999; Draijer & Boon, 1993; Ellason, Ross, Mayran, & Sainton, 1991; Ensink & van Otterloo, 1989; Frischholz et al., 1990, 1991; Gleaves, Williams, Harrison, & Cororve, 2000; Norton et al., 1990; Putnam, 1994; Ross, Norton & Anderson, 1988; Sander & Green, 1994; Spitzer et al., 1998; Waller et al., 1996). Um estudo alargado de metanálise examinou a validade e fidedignidade e confirmou uma validade

convergente e preditiva impressionantes (van Ijzendoorn & Schuengel, 1996). A escala aparenta ser livre de respostas enviesadas pelo desejo de aceitação social (Beere, Pica, & Maurer, 1996).

Até à data contabilizámos duzentas e cinquenta investigações que usaram a DES para estudar populações clínicas e não-clínicas e enumerámos trezentos e trinta e três trabalhos que a referenciam. Foi já traduzida para dezassete línguas (The Sidran Institute, 2007), incluindo a língua portuguesa brasileira (Fizman, Cabizuca, Lanfredi, & Figueira, 2004)¹. A investigação tem sido dominada pelos Estados Unidos, mas encontra-se em amplo crescimento no resto do mundo (Alemanha: Spitzer et al., 1998; Canadá: Ross, Ellason & Anderson, 1995; Escócia: Bauer & Power, 1995 Espanha: Icaran, Colom, & Orengo-Garcia, 1996; Finlândia: Lipsanen, Saarijärvi, & Lauerma, 2003; França: Darves-Bornoz et al., 1999; Holanda: Ensink & van Otterloo, 1989; Irlanda do Norte: Dorahy Lewis, Millar, & Gee, 2003; Japão: Umesue et al., 1996; Suíça: Modestin et al., 1996; Turquia: Yargic, Tutkun & Sar, 1993). Em relação a Portugal, a nossa pesquisa não encontrou qualquer referência a este instrumento. A falta de um instrumento de avaliação pode ser uma das razões para o desinteresse sobre os fenómenos dissociativos em Portugal.

A escala é constituída por 28 itens que medem o tipo e frequência de sintomas dissociativos que o respondente viveu sem estar sob o efeito de drogas ou álcool. Demora cerca de 10 minutos a completar. Cada item consiste numa descrição de um fenómeno dissociativo acompanhado de uma escala de Likert de 0 a 100, representando percentagens, com incrementos de 10. É pedido ao respondente que indique a percentagem de tempo em que experimentou o fenómeno, marcando na escala o valor apropriado entre 0% = “nunca”, 100% = “sempre” (ver Anexo A2). Obtém-se a pontuação global fazendo a média das pontuações de todos os itens e quanto mais alta a pontuação, maior o nível de dissociação. A pontuação de corte indicadora de dissociação elevada varia consoante as populações estudadas.

Dissemos acima que Waller et al. (1996) reexaminaram a investigação com a DES e descobriram que somente oito itens da escala recebiam pontuações altas de indivíduos com patologia dissociativa grave. Esses itens configuram a *DES-Taxon* que avalia a despersonalização, a identidade dividida, a amnésia e as alucinações auditivas. A versão mais recente da DES, a DES-II (Carlson & Putnam, 1993) contém essa subescala ou *Taxon* concebida para capturar a dissociação patológica em vez da dissociação normal. Dessa forma, a **DES-II** pode ser vista como uma escala que reflecte, quer a perspectiva **dimensional**, quer a **tipológica**. Entretanto, Leavitt (1999) avisa que a subescala só é sensível para as formas mais extremas da patologia dissociativa.

¹ As autoras traduziram a DES, mas não estudaram as suas propriedades psicométricas.

A DES demonstra uma validade interna excelente, com alfas de Cronbach entre os 0.93 e os 0.95 (Carlson & Putnam, 1993; Frischholtz et al., 1991; Van Ijzendoorn & Schuengel, 1996). Quanto à fidedignidade teste-reteste, a escala tem mostrado uma boa estabilidade a curto-prazo (entre 4 semanas a 2 meses) nos vários estudos, quer original, quer de replicação (Bernstein & Putnam, 1986; Carlson & Putnam, 1993; Dubester & Braun, 1995; Frischholz et al., 1990; Van Ijzendoorn & Schuengel, 1996; Yargic et al., 1993). No entanto, um estudo recente que examinou a dissociação patológica (DES-T) numa população de estudantes passados dois meses, detectou uma grande instabilidade nas pontuações do DES e nas pontuações da DES-Taxon (Watson, 2003). Maaranen et al. (2008) encontraram uma variação no curso da dissociação passados três anos; essa variação parece relacionar-se com a variação na depressão, tal como foi medida pelo *Beck Depression Inventory* (Beck, Ward, Mendelson, Mock, & Erbaugh, 1961). Os resultados das análises factoriais têm sido diferentes conforme o tipo de amostra e o local de estudo (ver Quadro 2). Alguns estudos indicam que a DES inclui **três factores**: despersonalização-desrealização (desligamento), amnésia (um tipo de compartimentação) e absorção. Outros estudos encontraram soluções de **quatro** factores, cinco factores e sete factores.

Quadro 2

Número de Factores Obtidos pelas Análises Factoriais da Dissociative Experiences Scale (DES) Consoante o Tipo de Estudo.

Estudo	1 factor	3 factores	4 factores	5 factores	7 factores
População geral e estudantes					
Frischholz et al., 1991		X			
Moyano, Claudon, Colin, Svatos & Thiébaud, 2001		X			
Ross et al., 1990a		X			
Sanders & Green, 1994		X			
Stockdale et al., 2002		X			
Stockdale et al., 2002		X			
Ray & Faith, 1995			X		
Angiulo & Kihlstrom, 2005				X	
Alper et al., 1997				X	
Ray, June, Turaj & Lundy, 1992					X
Fischer & Elnitsky, 1990	X				
Holtgraves & Stockdale, 1997	X				
Lipsanen et al., 2003	X				
Martínez-Taboas & Bernal, 2000	X				
Wright & Loftus, 1999	X				
Zingrone & Alvarado, 2002	X				
População doente					
Ross, Ellason & Anderson, 1995		X			
Darves-Bornoz et al., 1999		X			
Amdur & Liberzon, 1996a, 1996b			X		

Apesar da variabilidade do número de factores, encontra-se um aspecto comum a todas as soluções factoriais que é a dicotomia desrealização-despersonalização e amnésia.

Entretanto, há também pesquisas que, usando amostras não-clínicas, encontraram soluções de um factor, apontando para o modelo dimensional da dissociação. Bernstein, Ellason, Ross e Vanderlinden (2001) encontraram correlações altas entre os três factores e propuseram que as soluções com vários factores fossem um artefacto produzido pela frequência de adesão a determinados itens de cada um dos factores. Todavia, os autores não demonstraram na sua amostra da população geral que a frequência de endosso diferisse entre os itens relativos à amnésia e os itens correspondentes à despersonalização-desrealização (Holmes et al., 2005). Para Holmes e seus colaboradores (2005), este argumento não explica porque existem soluções multifactoriais tão diversas. Quanto às variações na estrutura factorial, estas poderão resultar de variações na prevalência dos sintomas e das amostragens com populações diferentes.

Os itens mais escolhidos em amostras não-clínicas são os que se relacionam com a absorção-envolvimento imaginativo (Ray, 1996; Ross, 1995; Ross et al., 1990a; Zingrone & Alvarado, 2002). Nas amostras clínicas os resultados são variáveis e consonantes com a patologia: os doentes com PSPT escolheram mais os itens relativos à absorção e alterações da memória (Amdur & Liberzon, 1996a); os doentes com despersonalização escolheram mais os relacionados com a despersonalização-desrealização (Simeon et al., 2003d); doentes borderline optaram mais pela despersonalização (Zanarini, Ruser, Frankenburg, & Hennen, 2000) e doentes esquizofrénicos (Moise & Leichner, 1996) e alcoólicos (Schafer et al., 2007) mais pela absorção. No estudo de Bernstein et al. (2001) em doentes com PDI, os itens relativos à amnésia foram os mais escolhidos, ora isso pode indicar algo sobre os altos níveis de amnésia dos doentes com PDI. Para Holmes et al. (2005) provavelmente as frequências de endosso variam consoante a população clínica.

As pontuações médias da DES nos vários países são comparáveis, indicando uma estabilidade cultural do constructo (Ver Quadro 3). Os estudos principais com amostras representativas da população geral encontraram médias que se situam entre os $2,3 \pm 4,2$ e $10,8 \pm 20,2$. Esses valores variam consoante a localização e o tipo de população estudada (e.g., país, estatuto de estudante, idade, etc.). Em amostras com doentes dissociativos, as pontuações médias foram mais altas, situando-se entre $36,4 \pm 11,7$ e $56,8$. Com doentes somatoformes as pontuações médias variaram entre $16,9 \pm 17,5$ e $25,5 \pm 19,3$. Em doentes conversivos as pontuações fixam-se entre os $15,3 \pm 10,5$ e os $32,0 \pm 26,8$. As pontuações médias de amostras clínicas com outros tipos de psicopatologia variaram entre $9,7 \pm 8,5$ e $20,0 \pm 18,1$.

Quadro 3

Médias e Desvios-padrão do Dissociative Experiences Scale (DES, PD=perturbação Dissociativa; C=Conversivo; S=Somatoforme; P=psiquiátrica; E= Estudantes; G=geral).

Autores	Ano	País	N	População	Média±DP
Ross et al.	1989	Canadá	17	DD	37,2±21,3
Ensink & Van Otterloo	1989	Holanda	20	DD	36,4±11,7
Frischholz et al.	1990	EUA	33	DD	55,0±19,2
Ross et al.	1990	Canadá	102	DD	41,4±20,0
Ellason et al.	1991	EUA	87	DD	46,5
Coons	1992	EUA	25	DD	39,5
Draijer & Boon	1993	EUA	43	DD	47,0±16,3
Yargic et al.	1993	EUA	25	DD	47,2
Simeon et al.	2002	EUA	53	DD	21,5±12,7
Michal et al.	2004	Alemanha	101	DD	32,0±15,5
Lipsanen et al.	2004	Finlândia	34	DD	31,2±10,3
Spitzer et al.	1999	Alemanha	72	C	17,7±11,4
Prueter et al.	2002	Alemanha	19	C	32,0±26,8
Tezcan et al.,	2003	Turquia	59	C	25,5±16,4
Guz et al.	2004	Turquia	87	C	21,6±24,5
Walker, et al.	1992	EUA	22	S	26,0±19,2
Pribor et al.	1993	?	99	S	25,5±19,3
Engel et al.	1996	EUA	103	S	9,7±8,5
Guz et al.	2004	Turquia	71	S	16,9±17,5
Ross et al.	1989	Canadá	13	P	8,6±9,9
Ellason et al.	1991	EUA	26	P	16,6
Ross et al.	1991	Canadá	299	P	14,6±14,2
Draijer & Boon	1993	EUA	36	P	12,0±11,4
Moise & Leichner	1996	Canadá	58	P	18,7
Modestin et al.	1996	Suiça	207	P	13,7±13,5
Tutkun et al.	1998	Turquia	166	P	17,8±14,9
Spitzer et al.	1998	Alemanha	152	P	7,5±6,5
Dunn & Dunn	1998	EUA	96	P	17,8±13,9 e 12,3±9,84 ^a
Spitzer et al.	1999	Alemanha	96	P	8,7±7,0
Grabe et al.	1999	Alemanha	191	P	11,3±11,6 e 10,1±9,1 ^b
Friedl & Draijer	2000	Holanda	122	P	19,9518,13
Sar et al.	2000	Turquia	150	P	15,3±14,0
Somer et al.	2001	Israel	141	P	9,8 - 20,4 ^c
Lipsanen et al.	2004	Finlândia	59	P	11,5±12,2
Lochner et al.	2004	África do Sul	141	P	13,6±13,2 e 16,3±13,0 ^d
Lipsanen et al.	2004	Finlândia	37	P	11,5±12,2
Sar et al.	2007	Turquia	44	P	43,7±14,7 ^e
Ross et al.	1989	Canadá	299	E	5,6±4,8
Ensink & Van Otterloo	1989	Holanda	80	E	17,3±9,7
Frischholz et al.	1990	EUA	259	E	23,8±14,1
Ellason et al.	1991	EUA	65	E	10,9
Baue & Power	1995	Escócia	98	E	17,7±11,9
Beere et al.	1996	EUA	136	E	14,33±10,29
Somer et al.	2001	Israel	290	E	13,1
Zingrone & Alvarado	2002	EUA	308	E	21,7±12,9
Collins & French	2004	Austrália	293	E	18,8±16,0
Modestin & Erni	2004	Suiça	276	E	10,4±9,6
Moskowitz et al.	2005	Nova Zelândia	119	E	14,7±11,2
Giesbrecht et al.	2007	Holanda	62	E	17,86±10,46
Yoshizumi & Murase	2007	Japão	641	E	16,5±12,7
Ross et al.	1990	Canadá	1055	G	10,8 ± 0,2
Yargic et al.	1993	Turquia	671	G	14,1
Lipsanen et al.	2004	Finlândia	924	G	8,4± 7,9
Maaranen et al.	2005	Finlândia	2223	G	24,9 ±11,9

^a Americanos negros e caucasianos

^b Homens e mulheres

^c Doentes com perturbações de Ansiedade, Ajustamento, Afectivas, Esquizofrenia, PSPT e PSA

^d Doentes com Perturbação obsessivo-compulsiva e doentes com Tricotilomania

^e Doentes admitidos nas urgências

Investigações diferentes propuseram pontos de corte diversos para a determinação da dissociação patológica. Alguns sugerem um valor de corte de 15 (Steinberg, Rounsaville, & Cicchetti, 1991), outros 17,5 (Michal et al., 2004), outros de 20 (Gast, Rodewald, Nickel, & Emrich, 2001; Modestin & Erni, 2004; Ross et al., 1991a; Seedat et al., 2003; Steinberg et al., 1991), outros de 25 (Friedl & Draijer, 2000; Sar et al., 2007; Saxe et al., 1993; Simeon, Knutelska, Smith, Baker, & Hollander, 2007), outros de 30 (Carlson et al., 1993; Fleisher et al., 2002) e outros ainda de 45 (Frischholz et al., 1990). Quanto à validade discriminante, as várias pesquisas mostram que as perturbações com fenomenologia dissociativa se correlacionam com pontuações altas do DES (cf. revisão de Carlson & Putnam, 1993 e Van Ijzendoorn & Schuengel, 1996). Assim, foram encontradas pontuações altas, para além de doentes com patologia dissociativa, em pessoas com PSPT (e.g. Amdur & Liberzon, 1996a; El-Hage, Darves-Bornoz, Allilaire, & Gaillard, 2002), em mulheres com perturbações alimentares (e.g., Vanderlinden Vandereycken, Van Dyck, & Vertommen, 1993; Waller, Ohanian, Meyer, Everill, & Rouse, 2001; Spitzer et al., 2006b), em doentes com perturbação conversiva (e.g., Spitzer, Spelsberg, Grabe, Mundt, & Freyberger, 1999; Tezcan et al., 2003) e em doentes com pseudo-epilepsia (e.g. Brown, Michael, & Trimble, 2000; Dikel et al., 2003).

A validade discriminante tem sido questionada com o argumento de que as altas pontuações do DES predizem também sofrimento psicológico genérico. De facto, o DES correlaciona-se fortemente com o sofrimento geral tal como é medido pelo *Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2* (Allen & Coyne, 1995; Dunn et al., 1993), pelo *Hopkins Symptom Checklist* (Norton et al., 1990); pelo *General Health Questionnaire* (Walker et al., 1992); pelas nove escalas e Índice de Gravidade Global do *Symptom Checklist* (SCL-90) (Sandberg & Lynn, 1992); pela maioria das escalas do *Brief Symptom Index* (Allen et al., 1996) e pelas medidas de esquizotipia (Holmes & Steel, 2004; Merckelbach & Giesbrecht, 2006b; Merckelbach et al., 2000b; Modestin et al., 1996).

A DES tem-se revelado um instrumento válido na detecção de psicopatologia dissociativa em populações clínicas (Bernstein & Putnam, 1986; Carlson et al., 1993; Freyberger et al., 1998; Putnam et al., 1996; Ross, Ryan, Voigt, & Eide, 1991; Sanders & Green, 1994; Spitzer et al., 1998; Tutkun et al., 1998; Waller & Ross, 1997). Merckelbach, Muris e Rassin (1999) questionam esse valor diagnóstico, argumentando que os factores da DES, sensíveis à dissociação patológica, não deviam estar associados a tendências não patológicas. De facto, a sua investigação encontrou correlações elevadas entre os factores de despersonalização-desrealização e amnésia com falhas no controlo cognitivo e tendência para fantasiar. Mas consideramos que o valor diagnóstico da escala não foi devidamente questionado, pois o estudo de Merckelbach et al. (1999) foi realizado com duas amostras de estudantes sem patologia. O estudo de Sandberg e Lynn (1992)

encontrou somente uma pequena percentagem de pessoas com critérios para perturbação dissociativa entre indivíduos com pontuações elevadas na DES e por isso tem sido referenciado como crítica à pretensão diagnóstica da DES. No entanto, sofre do mesmo problema, pois foi realizado com uma amostra de estudantes.

Outra questão que se levanta aos estudos da DES é a generalização da maioria dos estudos, dada a não-representatividade das amostras usadas. Por exemplo, muitos estudaram somente doentes internados (e.g., Horen, Leichner, & Lawson, 1995; Tezcan et al., 2003); só estudantes (e.g., Vannucci & Mazzoni, 2006; Yoshizumi & Murase, 2007) ou só mulheres (e.g., Geraerts et al., 2006a; Leavitt, 2001). Faltam investigações com amostras mais alargadas e representativas.

5.2. Dissociação somatoforme

A *Dissociative Experiences Scale* não tem na sua constituição itens que avaliem a compartimentação (por exemplo, sintomas conversivos). Para suprir essa falha, Nijenhuis e equipa desenvolveram o *Somatoform Dissociation Questionnaire*, propondo o constructo de dissociação somatoforme (Nijenhuis, Spinhoven, Van Dyck, van der Hart & Vanderlinden, 1996). A pesquisa de Ellert Nijenhuis validou a teoria de Janet de que a dissociação era somática e psicológica. Para a sua equipa, as expressões somáticas e psicológicas da dissociação são encontradas em doentes com perturbações dissociativas, conversivas e de somatização (segundo a classificação do DSM-IV). Os autores criaram a designação *dissociação somatoforme*² para incluir os sintomas dissociativos que envolvem o corpo e que não podem ser explicados por perturbação orgânica (Nijenhuis, 2000; Nijenhuis et al., 1996). Actualmente a dissociação somatoforme é perspectivada como a falha na integração sensorial e motora relacionada com trauma psicológico, em especial o que deriva da ameaça de outras pessoas (Näring & Nijenhuis, 2005; Nijenhuis, 2000; Nijenhuis et al., 1996; Van der Hart et al., 2000; van der Hart, van Dijke, & van Son, 2000; Waller et al., 2000).

Para a sua medição criaram dois instrumentos o SDQ-20 e o SDQ-5. Como o SDQ-5 é mais recente e há ainda poucos estudos com ele, começamos por o descrever. O SDQ-5 (Nijenhuis, Spinhoven, van Dyck, van der Hart & Vanderlinden, 2004a) é uma versão de cinco itens e foi desenvolvida para detectar perturbações dissociativas. Esta versão inclui um sintoma doloroso e quatro sintomas conversivos que correspondem aos sintomas que Janet usou para descrever a histeria: retracção do campo visual,

² Por associação, van der Hart e seus colegas (2000) propuseram o termo *dissociação psicoforme*, em vez de dissociação psicológica, para destacar o facto de que a dissociação somatoforme e psicoforme são ambas psicológicas.

analgesia, sensação de desaparecimento do corpo e afonia ou disfonia. Nas amostras holandesas tem uma sensibilidade excelente (94%), especificidade (96-98%) e bom poder predictivo positivo (72-84%) e negativo (99%) (Nijenhuis et al., 1996, 1998b).

O SDQ-20 é uma escala criada por Nijenhuis et al. (1996) e é constituída por vinte itens (Anexo A2). Da escala fazem parte **sintomas conversivos positivos e negativos** (incluindo ataques). O constructo envolve a presença e gravidade de aspectos fisiológicos (por exemplo, analgesia e dor) que, hipoteticamente, correspondem às respostas de congelamento perante ameaça física iminente sem saída (Nijenhuis et al., 1998b). Cada um dos itens é respondido segundo uma escala de Likert de cinco pontos. Quanto mais alta a pontuação média, maior a dissociação somatoforme. A pontuação total pode variar entre 20 e 100.

Actualmente, existe em onze línguas e aparece em cerca dezasseis estudos e trinta e nove livros. A escala revela uma boa fidedignidade teste-reteste de um mês (0,95) (Sar, Kundakçı, Kızıltan, Bakim, & Bozkurt, 2000a) e as suas propriedades psicométricas foram documentadas adequadamente. Em particular, os itens da escala correlacionam-se numa escala latente unidimensional, a consistência interna é alta (alfa de Cronbach =0,95) e as pontuações não dependem do sexo ou idade (Nijenhuis et al., 1996, 1998).

Em relação à validade convergente, o SDQ-20 correlaciona-se com a DES e com o DIS-Q, o que levanta a possibilidade de a conversão ser uma forma somática de dissociação (Nijenhuis, 2000; Nijenhuis et al., 1996, 1998b; Nijenhuis, van der Hart, & Kruger, 2002; Maaranen et al., 2005b; Sar et al., 2000a). Waller, Babbs, Wright, Potterton, Meyer e Leung (2003) confirmaram as características psicométricas numa amostra de doentes com perturbações alimentares e numa amostra da população geral.

Sobre a validade discriminante, o SDQ-20 apresenta um excelente valor preditivo positivo em distinguir doentes com perturbação dissociativa (PDI e perturbação dissociativa sem outra especificação - PDSOE) de outros doentes psiquiátricos, mesmo quando se controla os níveis gerais de psicopatologia. Isto mostra que a dissociação somatoforme é característica das perturbações dissociativas e não reflecte psicopatologia geral (El-Hage et al., 2002; Nijenhuis, 2000; Nijenhuis et al., 1998b, 1999; Nijenhuis, Van Dyck, van der Hart, & Spinhoven, 2004c; Sar et al., 2000a). Com uma pontuação de corte de 35, o SDQ-20 turco mostrou uma sensibilidade de 84% e especificidade de 87% para perturbações dissociativas complexas comparadas com outros diagnósticos psiquiátricos.

O estudo de Sar et al. (2000a) replicou o trabalho de Nijenhuis com amostras clínicas e não-clínicas turcas. Os investigadores mostraram que a dissociação somatoforme é também uma característica dos **doentes dissociativos** turcos. Nijenhuis e os seus colaboradores encontraram relação entre a dissociação somatoforme e o abuso físico

em pessoas da Holanda e Bélgica (Nijenhuis, et al., 1998, 1999). Kuyk, Spinhoven, van Emde Boas e van Dyck (1999) dão suporte a essa relação ao demonstrarem que doentes com pseudo-epilepsia apresentam níveis altos de dissociação somatoforme e que relatam mais experiências traumáticas sexuais.

A equipa inglesa de Waller (2000) corroborou essa descoberta ao descobrir que a dissociação somatoforme se relacionava com os relatos de trauma físico infantil grave e que a **dissociação psicoforme se associava a diferentes traumas sem contacto físico**. Os investigadores ingleses concluíram, à semelhança da equipa holandesa, que a **dissociação somatoforme** podia ser entendida como uma resposta psicofisiológica **adaptativa ao trauma perante uma ameaça física sem hipótese de fuga**.

Esta relação tem vindo a ser reafirmada em estudos recentes com doentes psiquiátricos vários (El-Hage et al., 2002; Nijenhuis et al., 2002; Nijenhuis, van der Hart, Kruger, & Steele, 2004b); em doentes conversivos (Roelofs, Keijsers, Hoogduin, Näring, & Moene, 2002); em doentes com dor crónica (Yücel et al., 2002); doentes com fibromialgia (Näring, van Lankveld, & Geenen, 2007); doentes com anorexia-bulimia (Waller, Babbs et al., 2003) e na população não clínica (Näring & Nijenhuis, 2005). Maaranen et al. (2004), numa amostra alargada da população em geral, confirmaram a relação da dissociação somatoforme com a punição física, mas não com abuso sexual. Neste estudo, a primeira prevalência de dissociação somatoforme alta ($SDQ-20 \geq 30$) foi estimada em 9,4%.

A pesquisa com o SDQ-20 é prometedora e afigura-se útil na compreensão da patologia dissociativa e conversiva. Mas é uma pesquisa recente que carece de validação da sua estrutura dimensional e de replicação em amostras de doentes independentes.

6. Síntese

A partir dos contributos expostos, o constructo da dissociação pode ser sintetizado como uma falha da integração de processos mentais (emoções, pensamentos, memórias e identidade), com diminuição da consciência, e de processos sensório-motores. Deste processo resultam sintomas e síndromes vários, donde se destacam a amnésia e a conversão. Assim definida, a dissociação pode ter um valor explicativo da histeria, por ser um mecanismo comum em fenómenos somatoformes e dissociativos para o qual contribuem factores neurofisiológicos, genéticos, relacionais, circunstanciais, traumáticos e iatrogénicos.

Foram propostos vários modelos teóricos e as conceptualizações actuais convergem em subdividir a dissociação em tipos qualitativamente distintos, *i.e.* patológica *versus* não-patológica, desligamento *versus* compartimentação e psicoforme *versus* somatoforme. No entanto, o valor científico e clínico destas perspectivas permanece por provar.

A investigação no plano cultural e no plano neurobiológico necessita de ser alargada. A conceptualização teórica necessita de validação empírica e de aplicação dos conceitos a questões clínicas, nomeadamente a aspectos da classificação e de diagnóstico diferencial. A teoria da dissociação tem uma história única, com o primeiro pico de interesse nas últimas décadas dos século XIX, seguido de declínio e ressurgimento na década de 1970. O desenvolvimento de medidas de dissociação válidas e fidedignas promete aumentar a importância da dissociação na psicoterapia, psiquiatria e medicina psicossomática.

O nosso estudo, ao ser realizado em Portugal, contribui para o cumprimento do requisito cultural. O nosso objectivo, o de estudar as perturbações dissociativas, conversiva e de somatização, dirige-se ao requisito clínico.

Perturbações Dissociativas

1. Definição

A dissociação é um processo psicofisiológico complexo de falha de integração de processos mentais que produz alterações na noção de si mesmo, no acesso à memória e conhecimento e na integração do comportamento (Putnam, 1991, 1994). As perturbações dissociativas constituem um grupo de doenças que têm a dissociação como **mecanismo gerador**.

Ainda que se acredite que a dissociação é uma resposta normal ao stress, existe uma documentação extensa na literatura psiquiátrica sobre o **stress extremo e traumático** como causa das perturbações dissociativas (e.g., Coons, 1992a; El-Hage, Darves-Bornoz, Allilaire, & Gaillard, 2002; Gast, Rodewald, Nickel, & Emrich, 2001; Putnam, 1989; Sandberg & Lynn, 1992; Sar, et al., 2007; van der Har & Brom, 2000; van der Hart & Nijenhuis, 2001; van der Hart, Nijenhuis, Steele, & Brown, 2004).

Todos os modelos da dissociação convergem na asserção de que existem formas normais e patológicas da dissociação, ainda que difiram sobre o que torna a dissociação patológica (Putnam, 1997). Tal como expusemos no Capítulo Dois, o modelo do *continuum* dissociativo defende que a dissociação se distribui num espectro normal de experiências. Nesta perspectiva, a dissociação patológica corresponde à presença de fenómenos que afectam o normal funcionamento social e ocupacional.

O modelo taxonómico considera que existem dois tipos de dissociação. De acordo com este modelo, a dissociação patológica envolve experiências que não são vividas pelas pessoas saudáveis. O funcionamento das pessoas com perturbações desta natureza é, assim, muito diferente das pessoas sem essas perturbações.

Estas duas perspectivas vão permitir-nos organizar este capítulo em duas vias de apresentação, respectivamente, em sintomas dissociativos (fenomenologia da dissociação) e em perturbações dissociativas (entidades clínicas). Antes de o fazermos, vamos rever brevemente a história das perturbações dissociativas por forma a obter alguma elucidação sobre a temática.

2. Perspectiva histórica

A história das perturbações dissociativas junta-se à história da histeria e do hipnotismo. Depois das duas últimas décadas do século XIX tornou-se raro encontrar descrições sobre este tipo de patologias. Encontrámos as primeiras descrições de casos de desdobramento da personalidade e de sonambulismo hipnótico em Charcot (1887-1888, 1888-1889, 1890a, 1892a, 1893) e seus seguidores (e.g., Babinski, 1892a; La Tourette, 1887). Lemos sobre o caso de dupla personalidade de Azam (1876), as várias descrições de Krishaber (1873), as análises históricas e culturais de Bourneville (1886), os casos de fuga dissociativa de William James (1890a) e de desdobramento de Janet (1886a, 1886b; 1889/1898), entre tantas outras narrativas. Mas depois destes relatos e durante cerca de sessenta anos os distúrbios dissociativos escassearam.

Até que surgiu na literatura psiquiátrica a descrição do caso de Chris Costner-Sizemore, conhecida por Eve; primeiro em 1954 com o artigo *A Case of Multiple Personality* (Thigpen & Cleckley, 1954), depois em 1957 com o livro *Three Faces of Eve*, também de Thigpen e Cleckley (referido por Kihlstrom, 2005 e Sutcliffe & Jones, 1962) e, finalmente, também em 1957, o caso de Eve tornou-se famoso depois da sua difusão em filme. O filme terá contribuído para a epidemia¹ de casos de personalidade múltipla que os anos oitenta testemunharam nos EUA. Tal como cem anos antes, levantaram-se dúvidas sobre a autenticidade destes casos e sobre o papel da sugestão médica. Thigpen, também tornado famoso depois do filme, foi procurado por dezenas de *múltiplos* nos trinta anos que se seguiram e, tal como afirmou, só um caso seria genuíno (referido por Littlewood, 2004).

O conceito de histeria sofreu mudanças repetidas e, a par com ela, também os diagnósticos que dela derivaram foram mudando conceptualmente. No DSM-I as reacções dissociativas foram classificadas como um subtipo de histeria de conversão (APA, 1952). No DSM-II as reacções de conversão e dissociativas foram redefinidas como subtipos da neurose histérica (APA, 1968). Esta reformulação reflectiu-se no DSM-III que incluiu as perturbações conversivas na categoria das perturbações somatoformes

¹ A expressão é de Boor (1982) que a usou para adjectivar o crescente número de diagnósticos de PDI.

e separou as perturbações dissociativas numa categoria independente (APA, 1980). A sua característica essencial é definitivamente apresentada no DSM-IV como o transtorno das funções habitualmente integradas da consciencialização, memória, identidade ou percepção do ambiente (APA, 1994).

Finalmente, o aparecimento de entrevistas estruturadas veio trazer validade ao processo diagnóstico; entre elas salientam-se a SCID-D, *Structured Interview for the Dissociative Disorders* (Steinberg, 1994; Steinberg, Cicchetti, Buchanan, Hall, & Rounsaville, 1993) e a DDIS, *Dissociative Disorders Interview Schedule* (Ross et al., 1989).

3. Fenomenologia

A fenomenologia clínica consiste no estudo de sintomas e comportamentos por direito próprio em vez de partir de uma perspectiva teórica, de modo a caracterizar as perturbações e descrever os aspectos associados a essas perturbações. A fenomenologia, tem sido provado, é um ponto de partida útil na investigação das perturbações psiquiátricas (Putnam, 1997, p. 232).

Criar categorias diagnósticas com base na fenomenologia acarreta consequências. A categoria dos transtornos dissociativos, assim como a classificação das reacções conversivas como Perturbações Somatoformes é consequência da suposta natureza *ateórica* do DSM-IV, que procura classificar os distúrbios pelos seus sintomas em vez de os classificar através dos seus mecanismos subjacentes.

Ainda que a ênfase na fenomenologia clínica e na nosologia descritiva do sistema DSM o coloquem como herdeiro da tradição kraepeliniana como base científica da prática clínica, as contradições no caso dos sintomas dissociativos demonstram os limites da abordagem *ateórica* da classificação. Os sintomas dissociativos, por exemplo, fazem também parte dos critérios diagnósticos de outros transtornos mentais, como a perturbação do stress pós-traumático (PSPT) e as perturbações somatoformes.

A procura da descrição *ateórica* não a torna mais pura. Os significados e as atribuições não deixam de fazer parte das exhibições dissociativas, contribuindo, assim, para a modelação da fenomenologia dissociativa através das culturas e, inclusivamente, dos sistemas classificativos. Tome-se como exemplo a perturbação dissociativa da identidade (PDI), tal como é descrito no DSM-IV-TR, e os estados de transe de posseção, tal como são detalhados no ICD-10 e podemos ver como apresentam

semelhanças (ambos incluem aspectos fragmentários da identidade) e diferenças (na PDI os *alters* têm um carácter individual e no transe uma realidade subjectiva colectiva).²

As perturbações dissociativas incluem várias patologias e vamos ver que o que as une é a dissociação e a perturbação funcional da memória explícita (Kihlstrom, 1992; Kihlstrom, Tataryn, & Hoyt, 1993). A memória implícita continua operante, tal como se observa no facto de os eventos passados exercerem impacto nos pensamentos, emoções e comportamentos independentemente da evocação consciente do doente (Kihlstrom, 1994). As perturbações dissociativas não são instigadas por lesão do sistema nervoso, ainda que os estudos neuroimagiológicos recentes revelem correlatos neurológicos.

3.1. Despersonalização - desrealização

A despersonalização foi descrita pela primeira vez em 1873 por Krishaber, mas só foi nomeada mais tarde por Ludovic Dugas (1898, 1911) para designar “cet état, dans lequel le moi sent ses pensées et ses actes lui échapper et lui devenir étrangers, une aliénation de la personnalité ou, plus simplement et mieux, une dépersonnalisation” (1911, p. 12)³. Ao longo da história a nova perturbação esteve sempre relacionada com mudanças patológicas no sistema sensorial, memória, afecto, imagem corporal e experiência de si mesmo, mantendo-se o diagnóstico estável durante cem anos (Sierra & Berrios, 1997, 2001). Actualmente, a despersonalização refere-se à sensação de desligamento ou de estranheza em relação a si mesmo e inclui a sensação de ser um observador externo em relação a si próprio, o sentir-se como um autómato e viver como se estivesse num sonho (APA, 2000). A desrealização consiste na alteração da percepção do espaço envolvente, sem perda da noção de realidade (APA, 2000).

Na despersonalização, o doente sente que mudou de alguma forma ou que não é real. Os doentes podem dizer que se sentem “como um robô”, “sinto-me meio-adormecido”, “como se a minha cabeça estivesse cheia de algodão”. Na desrealização, a realidade externa pode parecer artificial: “parece pintada, não natural”, “parece ter duas dimensões” ou “como se as pessoas estivessem a representar um papel e eu fosse um mero espectador” (Medford, Sierra, Baker, & David, 2005).

Experiências isoladas e curtas de despersonalização e desrealização são muito comuns na população em geral. A despersonalização transitória é também uma experiência

² Estamos em crer que em Portugal dominam os casos de transe por possessão à semelhança de outros países em vias de industrialização. Numa série de casos apresentados, por exemplo, por psiquiatras indianos, os casos de PDI são referidos como excepção (Adityanjee et al., 1989).

³ “Esse estado em que o Eu sente que os seus pensamentos e os seus actos lhe fogem e se tornam estranhos, uma alienação da personalidade ou, mais simplesmente e melhor, uma despersonalização”.

vulgar em situações de stress grave relacionado com ameaça de vida, como acidentes de viação ou assaltos e estão incluídas nos critérios de diagnóstico do distúrbio de stress agudo. As pessoas que sofram de sintomas de despersonalização de forma persistente e recorrente e que, consequentemente, fiquem afectados no seu funcionamento social ou ocupacional, apresentam critérios para uma perturbação de despersonalização. Steinberg (1991) salientou que a característica distintiva da despersonalização era a **dissociação entre um Ego que observa e um Ego que actua**.

A despersonalização é incluída nas perturbações dissociativas e a desrealização é classificada como uma variante da perturbação dissociativa não especificada no **DSM-IV-TR** (APA, 2000). No ICD-10 a despersonalização e a desrealização são juntas num único diagnóstico e categorizadas como perturbação neurótica separada (WHO, 1994). Para além de se poderem constituir como uma perturbação, os sintomas de despersonalização e desrealização podem estar presentes na população em geral (cf. revisão de Hunter, Phillips, Chalder, Sierra, & David, 2003 e Hunter, Sierra, & David, 2004; Moyano & Claudon, 2003; Simeon, 2003) e numa grande variedade de condições neuropsiquiátricas, tais como nas perturbações ansiosas, enxaqueca e epilepsia (Baker et al., 2003; Hunter, Phillips, Chalder, Sierra, & David, 2003; Lambert et al., 2002; McWilliams, Cox & Enns, 2001; Overbeck & Röder, 2004; Sierra & Berrios, 2000; Simeon et al., 2003c).

Apesar do crescente interesse sobre a dissociação, ela não é totalmente compreendida e ainda não se sabe muito sobre a sua prevalência, etiologia, curso e tratamento (Baker et al., 2003; Guralnik, Schmeidler, & Simeon, 2000; Khazaal, Zimmermann, & Zullino, 2005; Simeon et al., 2000; Simeon, Knutelska, Nelson, Guralnik, 2003). Para esse estado de conhecimento deve contribuir o facto de a despersonalização ser um fenómeno subjectivo, provavelmente subdiagnosticado (Lambert et al., 2001; Simeon, 2003; Steinberg, 1991) e susceptível a influências culturais (Sierra et al., 2006). Pensa-se que a despersonalização tenha uma etiologia orgânica (Lambert et al., 2002; Simeon et al., 2000; Phillips et al., 2001; Sierra et al., 2002; Sierra, Senior, Phillips, & David, 2006; Stanton et al., 2001).

A avaliação aponta para a correlação da dissociação com alterações da atenção, da memória e do raciocínio espacial (Guralnik et al., 2000, 2007). Um estudo aponta para a relação com traços de evitamento da dor (Simeon et al., 2002). O trauma interpessoal ocorrido na infância poderá desempenhar um papel na despersonalização (Simeon, Guralnik, Schmeidler, Sirof, & Knutelska, 2001). Alguns relatos apontam para a despersonalização como o terceiro sintoma mais frequente nas perturbações psiquiátricas, depois da depressão e da ansiedade (Simeon et al., 1997; Steinberg,

1991). A síndrome de despersonalização parece ser eficazmente detectada através do DES, do DDIS e do SCID-D (Michal et al., 2004; Steinberg, 1991).

3.2. Amnésia dissociativa

O aspecto principal desta patologia é a perda da memória **autobiográfica** para determinadas experiências passadas. A amnésia engloba parte ou a totalidade da vida do paciente, é também acompanhada pela **perda da identidade pessoal** e, em muitos casos, pela mudança de morada (APA, 2000; Cardeña & Spiegel, 1996). Segundo o ICD-10 a amnésia centra-se, com mais frequência, sobre situações traumáticas (WHO, 1994). No século passado houve vários relatos clínicos de casos e estudos de populações diferentes, desde soldados em combate⁴ a civis em vários contextos (e.g., Azam, 1876; Breuer, 1937a; Briere & Conte, 1993; Charcot, 1887-1888; Chu et al., 1999; Coriat, 1912; Janet, 1889/1898a; Loewenstein, 1991b; Richet, 1883b; Wilson, Rupp, & Wilson, 1950; cf. revisão de van der Hart & Brom, 2000 e de Witztum, Margalit, & van der Hart, 2002).

A amnésia é um **sintoma dissociativo**, uma perturbação dissociativa e um critério de diagnóstico do DSM-IV-TR para a perturbação de somatização e PSPT (APA, 2000; Huntjens, Postma, Madelon, Woertman, & van der Hart, 2003). Este aspecto reflectirá a herança conceptual da histeria que incluía as perturbações dissociativas, somatoformes e pós-traumáticas. A amnésia dissociativa é, geralmente, considerada como a característica marcante da sintomatologia dissociativa (Kihlstrom, 2005). É uma patologia em que parece afectada a **memória explícita** mas não a implícita, tal como é atestado pela manifestação indirecta da memória implícita em comportamentos alterados, imagens visuais intrusas, pesadelos e sintomas conversivos e pela realização de testes específicos com alguns doentes (Allen et al., 1999; Campodonico & Rediess, 1996; Glisky et al., 2004; Hennig-Fast, et al., 2008; Loewenstein, 1996; Markowitsch, 1999, 2003). Parece também afectar mais a memória autobiográfica (episódica) do que a semântica (Campodonico & Rediess, 1996; Dalla Barba, Mantovan, Ferruzza, & Denes, 1997; Kritchevsky, Chang, & Squire, 2004; Markowitsch, 1999; Schacter, Wang, Tulving, & Freedman).

Têm sido descritos vários tipos de amnésia dissociativa próximos da tipologia de Janet (1920). Na amnésia localizada, a pessoa não consegue recordar situações que decorreram num período delimitado de tempo, muitas vezes nas primeiras horas depois de um acontecimento traumático. Na amnésia selectiva, o doente recorda somente

⁴ Merckelbach, Dekkers, Wessel & Roefs (2003a, 2003b) argumentaram contra a ideia de que a amnésia dissociativa seria um fenómeno comum nas pessoas que estiveram expostas a atrocidades de guerra.

alguns acontecimentos relativos a um período circunscrito de tempo (uma descrição típica: “Não me lembro de nada durante a terceira e quarta classe”). Os restantes tipos de amnésia são mais raros. Na amnésia generalizada, a forma mais extrema, o doente não consegue recordar nada da sua vida e é detectado, habitualmente, pelos serviços de urgência ou da polícia. Na amnésia contínua, a incapacidade de recordar envolve todas as situações posteriores a um determinado acontecimento. Na amnésia sistematizada, a pessoa perde a memória respeitante a determinadas categorias de informação (por exemplo, família ou pessoa determinada) (APA, 2000; Coons, 1992b; Loewenstein, 1991b). A amnésia tem sido reportada em várias populações **traumatizadas** que incluem soldados expostos a combate, sobreviventes de campos de concentração, vítimas de tortura, de violação e de abuso sexual (cf. revisão de Loewenstein, 1991b e de van der Hart & Nijenhuis, 2001).

Na avaliação é importante realizar uma recolha compreensiva de informação que inclui obter a história o mais completa possível junto do doente e de pessoas significativas (Loewenstein, 1991b) de forma a estabelecer se a amnésia dissociativa é uma perturbação por direito próprio ou parte de uma perturbação mais complexa como a PDI (APA, 2000; Witztum, Margalit, & van der Hart, 2002). As entrevistas estruturadas (SCID-D e DDIS) revelam-se instrumentos úteis na sua detecção (Evren et al., 2007; Foote, Smolin, Kaplan, Legatt, & Lipschitz, 2006; Foote, Smolin, Neft, & Lipschitz, 2008; Johnson et al., 2006; Lipsanen et al., 2004a; Steinberg, 2000).

3.3. Fuga dissociativa

Se na amnésia dissociativa o que é dissociado são os acontecimentos traumáticos, na fuga dissociativa, a **dissociação ocorre na identidade** (Allen et al., 1999; Markowitsch, 2003). A fuga dissociativa é uma perturbação da memória que aparece subitamente. Tal como o nome do distúrbio sugere, há um período de **evasão** ou de vagabundagem durante o qual a pessoa pode não ter noção de que tem um problema e esquecer-se de quem era (Kopelman, Christensen, Puffett & Stanhope, 1994; Schacter et al., 1982; WHO, 1994). A amnésia resolve-se, habitualmente, num curto período de tempo (Schacter et al., 1982). Mais raramente pode durar mais tempo (Dalla Barba et al., 1997; Hennig-Fast, et al., 2008; WHO, 1994). A resolução do episódio pode ser precipitada por uma situação emocionalmente intensa (James, 1890a; Schacter et al., 1982) ou ocorrer espontaneamente (Glisky et al., 2004).

As alterações principais consistem, então, no afastamento para longe de casa de forma súbita e inesperada, na amnésia em relação à vida passada e, frequentemente, no assumir de uma nova identidade (APA, 2000). Nos casos de fuga é frequente ouvir-se do

doente: “Estou perdido e não sei como cheguei aqui” (Jasper, 2003). O doente mantém-se alerta e orientado, mas amnésico para a sua identidade anterior (Steinberg, 2000). O comportamento da pessoa durante o período de fuga pode parecer completamente normal para observadores independentes (WHO, 1994).

A fuga dissociativa é uma patologia **rara** de provável origem traumática (Loewenstein, 1991b). Na maior parte das vezes, a etiologia não é clara (Glisky et al., 2004), por vezes há evidência de trauma físico ou emocional num passado distante (Markowitsch, 2003). Para Cardeña e Gleaves (2007), pode não ser uma entidade distinta, mas uma variação extrema e rara de amnésia dissociativa.

Não encontrámos estudos empíricos, nem de prevalência sobre esta patologia, somente alguns estudos de caso (Dalla Barba et al., 1997; Glisky et al., 2004; Hennig-Fast, et al., 2008; Kopelman et al., 1994; Schacter et al., 1982). Num dos casos, relatado por Glisky e col. (2004), o doente não só perdeu o conhecimento explícito do seu passado pessoal, como também esqueceu a sua língua nativa. Ao mesmo tempo, este doente mantinha o conhecimento implícito de factos autobiográficos e a estrutura semântica e associativa da sua língua. Esta *dissociação* entre os processos explícitos e implícitos é frequente nestes casos (Allen et al., 1999; Glisky et al., 2004; Hennig-Fast, et al., 2008; Loewenstein, 1996). Os mesmos instrumentos de avaliação da amnésia dissociativa são úteis na determinação da fuga dissociativa (cf. referências para a amnésia).

3.4. Perturbação dissociativa de identidade

Na perturbação dissociativa de identidade (PDI), anteriormente designada por distúrbio de personalidade múltipla, segundo o DSM-IV-TR (APA, 2000), o doente aparenta possuir duas ou mais identidades distintas (uma **personalidade hospedeira** e um ou mais **alter egos**) que alternam no controlo da experiência consciente, pensamento e acção. Tipicamente as identidades estão separadas por algum grau de amnésia (APA, 2000; WHO, 1994), o que tem contribuído para a confusão diagnóstica com perturbações psicóticas e afectivas.

É a patologia mais **crónica** e **grave** de entre as perturbações dissociativas (APA, 2000; Steinberg, 2000). A amnésia interpessoalidades foi eliminada dos critérios de diagnóstico do DSM-III (APA, 1987), o que pode ter aumentado a frequência de uma perturbação considerada invulgar. No DSM-IV o critério foi reposto, pois sem ele é difícil de diferenciar a PDI da perturbação dissociativa sem outra especificação (PDSOE) (Kihlstrom, 2005). Segundo o ICD-10 é uma patologia **rara** (WHO, 1994).

O interesse por esta patologia não foi sempre regular e, depois de um período longo de silêncio sobre ela, nos anos oitenta houve uma multiplicação de estudos, atingindo o

pico nos anos noventa (Pope, Barry, Bodkin, & Hudson, 2006). Ross (1995) apresenta quatro razões para o recrudescimento do interesse da psiquiatria pela PDI. Uma das explicações para o aumento do número de diagnósticos prende-se com o maior número de relatos de abuso infantil estimulado pelo movimento feminista e a correlação do abuso com a PDI. A guerra do Vietnam e as consequências da PSPT terão sido outro factor. O terceiro factor terá sido a popularização da PDI em filmes e livros. Finalmente, a publicação do DSM-III em 1980 será outro factor.

Os sintomas que se relacionam com a PDI incluem os problemas de memória, em particular da memória autobiográfica, despersonalização, desrealização, transe, ouvir vozes, sensação de influências a actuar no corpo, inserção ou remoção do pensamento, sintomas conversivos e somatoformes, confusão de identidade, sensação de tempo não vivido, fugas e evidências de ter agido de determinada maneira sem memória de tal facto (APA, 2000; Boon & Draijer, 1991; Cardeña, 1994; Coons, Bowman, & Milstein, 1991; Dorahy, Irwin, & Middleton, 2004; Ellason & Ross, 1997; Kihlstrom, et al., 1993; Kluft, 1990, 1991; Nijenhuis, 2004; Nijenhuis et al., 1996, 2004c; Putnam, Guroff, Silberman, Barban, & Post, 1986; Ross et al., 1990a; Sar, Yargic, & Tutkun, 1996; Van der Hart & Steele, 1997; van der Hart, Bolt, & van der Kolk, 2005).

Acredita-se que a patologia se desenvolva como uma reacção de protecção a abuso infantil grave e persistente (Kluft, 1990; Putnam, 1997; Van der Hart, & Boon, 1990). Entre 89% e 97% dos doentes com PDI, registam-se situações de abuso físico, sexual e psicológico (Boon & Draijer, 1993; Coons et al., 1991; Lewis, Yager, Swica, Pincus, & Lewis, 1997; Putnam et al., 1986; Ross et al., 1990a). Do ponto de vista da vinculação, a criança abusada tem de resolver o conflito entre um cuidador que alimenta e protege e ao mesmo tempo origina dor e perigo (Liotti, 1992).

Para lidar com estas experiências contrastantes e irreconciliáveis, pensa-se que a PDI envolve a divisão da personalidade em estados de identidade que revivem o trauma e estados que apresentam amnésia parcial ou total do abuso (Putnam, 1994, 1997). As supostas barreiras amnésicas servirão para reduzir os efeitos do abuso e minimizar o seu impacto na vida quotidiana (Dorahy, 2001). Há autores que indicam que 95 a 100 % dos casos manifestam períodos amnésicos quando as outras identidades controlam o comportamento (Putnam et al., 1986; Ross et al., 1990a, 1990b).

Há toda uma literatura que interpreta as várias identidades no sentido literal, atribuindo-lhes um cunho de realidade e mostrando que cada identidade se caracteriza por um padrão de percepção, reacção comportamental, resposta psicobiológica e pensamento (e.g., Lewis et al., 1997; Reinders et al., 2001, 2003, 2006). Todavia, tem havido uma grande contenda sobre se a PDI é real ou um produto da simulação e ainda se pode ser encontrada em culturas diferentes ou se é uma síndrome cultural específica da

sociedade ocidental (Lynn, 2005; WHO, 1994). Duas linhas de investigação têm alimentado controvérsia: os estudos de memória e os estudos sobre a reactividade fisiológica.

No domínio da memória, algumas investigações não encontraram provas de amnésia total entre identidades (Allen & Movius, 2000; Huntjens et al., 2003; Huntjens, Madelon, Woertman, van der Hart, & Postma, 2007; Huntjens, Postma, Peters, Woertman, & van der Hart, 2003). Ao nível da memória implícita há provas claras de transferência de informação entre as diferentes identidades (Huntjens, Postma, Woertman, van der Hart, & Peters, 2002). Da análise da investigação publicada, Merckelbach, Devilly, & Rassin (2002) concluíram que, nem os estudos de memória, nem os estudos psicobiológicos demonstraram a existência factual das várias identidades na PDI. Um dos líderes principais da investigação sobre a PDI, Colin Ross, avisa que “the most important thing to understand is that alter personalities are not people. They are not even personalities ... The patient pretends that she is more than one person”⁵ (1997, p. 144, citado por Merckelbach et al., 2002).

Para alguns autores, proponentes do **modelo sociocognitivo ou iatrogénico**, a PDI consiste no **desempenho de papéis** múltiplos como forma de legitimar e manter o reforço social em doentes emocionalmente perturbados, sendo esses papéis mantidos por pistas fornecidas pelos terapeutas (Brown, 2003; Lilienfeld et al., 1999; Hacking, 1995; Merskey, 1992; Spanos, 1994; Spanos & Burgess, 1994). A descoberta de que um dos casos mais publicitados, Sybil, terá sido uma fabricação fraudulenta, veio alimentar esta teoria (Rieber, 1999).

A favor desta teoria temos os estudos sobre a simulação de identidades (cf. revisão de Merckelbach et al., 2002; Brand, McNary, Loewenstein, Kolos, & Barr, 2006). Os casos de sonambulismo de Janet (1889/1898a), Lucie e Léonie, e das suas curas através da substituição por outra personalidade sem sintomas, levantam também questões sobre se a PDI não consiste, de facto, no desempenho de papéis promovidos pelos incentivos dos terapeutas. Apesar destas dúvidas, os estudos neste domínio são inúmeros. Baseados no crescente corpo de pesquisa e na investigação, vários autores opõem-se ao modelo iatrogénico (Akyüz et al., 1999; Forrest, 2001; Gleaves, May, & Cardeña, 2001; Leavitt & Labott, 1998; Lewis et al., 1997; Sno & Schalken, 1999; Yargic, Tutkun, & Alyanak, 1998). As semelhanças de perfis sintomáticos em culturas diferentes obtidos através de adaptações dos mesmos instrumentos (DES, SCID-D e DDIS) contrariam a

⁵ “A coisa mais importante a entender é que as personalidades ‘alter’ não são pessoas. Nem sequer são personalidades ... O paciente finge que é mais do que uma pessoa”.

ideia de um artefacto cultural (Akyüz et al., 1999)⁶. O DES e o DES-T e as entrevistas estruturadas (SCID-D e DDIS), são instrumentos de avaliação muito sensíveis à detecção de PDI (e.g., Hall & Steinberg, 1994; Sar et al., 2000a, 2007a, 2007b; Spitzer et al., 2003b; Steinberg, Barry, Sholomskas, & Hall, 2005; Tezcan et al., 2003; Waller et al., 1996).

3.5. Perturbação dissociativa sem outra especificação (PDSOE)

De acordo com o DSM-IV-TR, os doentes com PDSOE exibem alguns sintomas dissociativos num determinado grau, **sem a intensidade** para se qualificarem a receber outro diagnóstico (APA, 2000). Os doentes com este diagnóstico exibem repetidamente **trances** dissociativos ou estados dissociados de identidade (Bowman & Coons 2000). No único estudo compreensivo de PDSOE, Coons (1992a) investigou 50 doentes com esta patologia e os seus sintomas dissociativos incluíam amnésia (96%), estados alternados de identidade (52%), fuga (44%) e despersonalização (70%).

A PDSOE relaciona-se com relatos de situações traumáticas repetidas (Boons & Draijer, 1993; Groenendijk & van der Hart, 1995). Alguns estudos mostram perfis de personalidade caracterizados por traços de introversão (Armstrong & Loewenstein, 1990; Ng et al., 2002) e de neuroticismo (Ng et al., 2002). Esta categoria inclui alguns estados **específicos culturais** (Coons, 1993). Por exemplo, o *Amok* na Indonésia; o *Latah* na Malásia ou o *Ataque de nervios* na América Latina). Inclui também a síndrome de Ganser, no suposto de que as respostas vagas e aproximadas destes doentes reflectem algum tipo de perturbação de memória (APA, 2000; Coons, 1992a).

3.6. Estupor dissociativo

O estupor dissociativo é uma entidade descrita pelo ICD-10. A perturbação corresponde a um estado de diminuição profunda ou mesmo **ausência de movimentos voluntários** e resposta normal aos estímulos externos, como a luz, barulho ou toque. A pessoa está sentada ou deitada durante grandes períodos de tempo sem se mexer. A fala e os movimentos espontâneos estão totalmente ou quase totalmente ausentes. O tónus muscular, respiração, postura e por vezes a abertura dos olhos indica que o doente não está a dormir, nem inconsciente (WHO, 1994).

⁶ No nosso entender não contrariam a ideia de a PDI ser um artefacto iatrogénico, pois a formulação das perguntas de cada um destes instrumentos podem induzir as respostas dos participantes.

3.7. Transe e possessão

O termo *transe* deriva do latim *transitus* (passagem) ou *transîre* (atravessar), envolvendo a noção de **passagem** para um outro estado. Já *possessão* significa tomar posse, ocupar (latim, *possessio*). O transe e a *possessão dissociativas* são perturbações com estatuto próprio no ICD-10. Segundo Cardeña e colaboradores (cf. Cardeña & Gleaves, 2007), o transe dissociativo devia ser, de facto, uma perturbação dissociativa por direito próprio e não estar incluída nas PDSOE do DSM-IV-TR. Em ambas está presente a perda **temporária da identidade pessoal** e da noção do espaço envolvente. No transe está envolvido um estado de absorção, provavelmente psicofisiológico e na *possessão* concepções culturais e religiosas (cf. Ng, 2000).

Em alguns casos, a pessoa age como se tivesse sido dominada por outra personalidade, espírito, divindade ou “força”. O doente não contribuiu voluntariamente para o seu estado, nem desejou ser possuído. O transe ou *possessão*, para serem considerados doenças, ocorrem **fora** de contexto religioso ou cultural aceite e intrometem-se em situações vulgares do quotidiano (WHO, 1994). Exemplo de transe referido por Cardeña & Gleaves (2007): “o doente escreve e não consegue, temporariamente, parar de escrever”. Um exemplo de *possessão* da nossa prática clínica “**Sou** a St.^a Maria d’ Adelaide e tu vais cuidar bem da minha menina [referindo-se a ela mesma]”.

Contra
dição

3.8. Distúrbios dissociativos do movimento e da sensação

Nesta entidade, o doente perdeu ou sofreu **alterações dos movimentos** ou sensações (frequentemente **cutâneas**). Essa perda parece acompanhar, em muitos casos, a crença que o doente tem em relação a uma determinada doença e parece ajudá-lo ou a fugir a um conflito penoso ou a manifestar dependência. O grau de incapacidade varia de situação para situação, dependendo do número de pessoas presentes e do estado emocional do doente. A *Belle Indifférence* pode ser impressionante (WHO, 1994).

3.9. Distúrbios dissociativos motores

Nesta condição, o doente perdeu a capacidade de **mover** parte de um membro ou a totalidade dos membros. A paralisia pode ser parcial ou total. Podem estar presentes formas bizarras da marcha, astasia-abasia ou tremores exagerados (WHO, 1994).

3.10. Convulsões dissociativas

Nas convulsões dissociativas ou pseudo-epilepsia, o doente **imita os ataques tónico-clónicos** da epilepsia. O doente pode morder a língua, dar quedas aparatosas ou urinar-se, mas é raro tal acontecer. A perda de consciência não ocorre ou é substituída por um estado de estupor ou transe (WHO, 1994). Esta perturbação aparece descrita no DSM-IV como perturbação de conversão, por esse motivo, voltaremos aos sintomas convulsivos no Capítulo quatro.

3.11. Anestesia dissociativa e perda sensorial

Esta condição corresponde à perda de sensibilidade ou desenvolvimento de anestesia cutânea, habitualmente sem correspondência com o funcionamento corporal ou perturbação orgânica. O doente pode queixar-se de parestesias cutâneas. A perda de visão é rara; é mais frequente o doente queixar-se de visão nublada ou diminuição da capacidade visual sem que isso lhe acarrete alterações na marcha ou noutros movimentos. São ainda mais raras a surdez e a perda de olfacto (WHO, 1994).

4. Entidades clínicas dissociativas

Graças aos desenvolvimentos recentes de instrumentos de diagnóstico padronizados, as perturbações dissociativas são entidades nosológicas bem definidas. O DSM-IV cataloga, nas Perturbações Dissociativas, a amnésia dissociativa, a fuga dissociativa, a perturbação de despersonalização e a perturbação dissociativa de identidade (Ver Quadro 4).

A taxonomia do ICD-10 (WHO, 1994) é diferente. As perturbações dissociativas (conversivas) do ICD-10 englobam vários problemas que se caracterizam por sintomas pseudo-neurológicos (e.g., paralisia, pseudo-epilepsia, perda sensorial, perturbação da marcha) e que historicamente fizeram parte do conceito de histeria. O DSM-IV, pelo contrário, coloca as perturbações conversivas na categoria das Perturbações Somatoformes para salientar a importância de excluir doença orgânica quando se diagnosticam estas situações. O ICD-10 não coloca a despersonalização no grupo das perturbações dissociativas, mas sim no das Outras Perturbações Neuróticas, pois não envolve uma perda extensa do controlo da sensação, memória ou movimento e está associada a alterações menores na identidade pessoal (WHO, 1994).

O transe e possessão do ICD-10 foram colocados no DSM-IV no Distúrbio Dissociativo Sem Outra Especificação. A PDI, em contraste, tem uma categoria distintiva no DSM-IV,

mas no ICD-10 é colocada sob a rubrica das Outras Perturbações Dissociativas (conversivas). As várias categorias de cada sistema de classificação são apresentadas no Quadro 5. A PSPT não é classificada como perturbação dissociativa, nem no ICD-10, nem no DSM-IV, mas o seu posicionamento é questionado. Os sintomas dissociativos não são um critério necessário para a PSPT, mas a investigação mostra que são muito comuns (Briere, 2006; Ehlers & Clark, 2000; Feeny et al., 2000; Foa, Riggs, & Gershuny, 1995; Foa, Stein, & McFarlane, 2006; Spiegel et al., 1988; Van der Kolk & Van der Hart, 1989; Van der Hart et al., 2005; Waelde et al., 2005; Zoellner, Sacks, Foa, 2001).

Quadro 4

Perturbações Dissociativas: Critérios de Diagnóstico do DSM-IV-TR [Adaptado do DSM-IV-TR (APA, 2000)] (PD = Perturbação dissociativa; Dp = despersonalização; PDI = perturbação dissociativa de identidade; PSPT = perturbação de stress pós-traumático).

Perturbações Dissociativas	Critério A	Critério B	Critério C
Despersonalização	Sentimento prolongado ou recorrente de distanciamento Impressão de que se tornou um observador de si mesmo A apreciação da realidade mantém-se intacta	Independente de: Outra perturbação mental (esquizofrenia, pânico, stress agudo) Uso de substâncias Afecção neurológica	Sofrimento clinicamente significativo Prejuízo no funcionamento social ou ocupacional
Amnésia dissociativa	Incapacidade episódica de evocação de memórias traumáticas ou stressantes demasiado extensa para ser explicada pelo esquecimento normal	Independente de: PDI, Fuga Dissociativa, PSPT P. Somatização, Uso de substâncias, Afecção neurológica ou médica geral	Sofrimento clinicamente significativo Prejuízo no funcionamento social ou ocupacional
Fuga dissociativa	Partida súbita e inesperada de casa e local de trabalho Amnésia retrógrada Confusão ou mudança de identidade (parcial ou completa)	Independente de: PDI PSPT P. Somatização Uso de substâncias Afecção neurológica	Sofrimento clinicamente significativo Prejuízo no funcionamento social ou ocupacional
Perturbação dissociativa de identidade	Incapacidade permanente de recordação de informação pessoal importante Presença de duas ou mais identidades ou estados de personalidade distintos Cada identidade assume alternadamente o controlo	Independente de: Uso de substâncias Afecção neurológica Confabulação infantil	Sofrimento clinicamente significativo Prejuízo no funcionamento social ou ocupacional
Perturbação dissociativa sem outra especificação	Um sintoma dissociativo sem preencher critérios de outras PD - Desrealização sem Dp - Estados dissociativos consequentes a tortura - Transe dissociativo - Transe de possessão - Perda de consciência ou estupor sem causa orgânica - Síndrome de Ganser	—	Sofrimento clinicamente significativo Prejuízo no funcionamento social ou ocupacional

Há autores que consideram que se devia incluir uma dimensão dissociativa nos critérios de diagnóstico (Amdur & Liberzon, 1996A; Bremner & Brett, 1997). Em suporte a estas ideias surgiram algumas evidências recentes que apontam para a existência de dois tipos de PSPT, um tipo dissociativo e outro tipo *sobre-estimulado* (Fiszman et al., 2006; Lanius, Hopper, & Menon, 2003).

Quadro 5

Classificação das Perturbações Dissociativas no DSM-IV e no IDC-10.

Perturbações dissociativas do DSM-IV	Perturbações dissociativas do ICD-10
Amnésia dissociativa	Amnésia dissociativa
Fuga dissociativa	Fuga dissociativa
Despersonalização	Perturbações motoras dissociativas
Perturbação dissociativa de identidade	Convulsões dissociativas
Perturbação dissociativa sem outra especificação	Anestesia e perda sensorial dissociativas
	Estupor dissociativo
	Perturbações de transe e possessão
	Perturbações dissociativas (conversivas) mistas
	Outras Perturbações dissociativas (conversivas)
	Perturbação dissociativa (conversiva) sem outra especificação

4.1. Epidemiologia

Os estudos epidemiológicos apresentam taxas de frequência das perturbações dissociativas com valores importantes. Os vários estudos dos últimos dezassete anos mostram que as perturbações dissociativas podem ter sido subdiagnosticadas no passado (Foote et al., 2006). Esses valores variam consoante o local onde tiveram lugar e conforme a população avaliada (Ver Quadro 6). A população mais estudada tem sido a população de doentes internados o que pode indiciar que muitos diagnósticos não estão a ser feitos nas consultas externas ou nos serviços de urgência. A pesquisa epidemiológica indica que a maioria das pessoas com perturbação dissociativa são mulheres (Carlson et al., 1993; Kluft, 1991; Saxe et al., 1993; Spitzer et al., 2003a). Muitos homens podem não estar a ser incluídos nos estudos epidemiológicos, pois eles tendem a entrar mais pelo sistema judicial do que pelo sistema psiquiátrico (Kluft, 1991; Plattner et al., 2003; Spitzer et al., 2003b).

Na maioria destes estudos, a perturbação dissociativa foi diagnosticada correctamente antes da inclusão no estudo. As diferentes investigações usaram metodologias de detecção diversa. A metodologia mais indicada na detecção destas patologias e do seu estudo epidemiológico, parece ser avaliar primeiro a população com medidas de auto-

registo e depois realizar entrevistas de diagnóstico aos sujeitos que pontuaram acima dos valores de corte (Evren et al., 2007; Foote et al., 2006; Sar et al., 2000b, 2006, 2007a, 2007b). Finalmente, falta, aos estudos epidemiológicos, um modelo conceptual claro e o controlo de questões culturais para que os valores possam ser devidamente comparados. Passemos em revista os valores de prevalência de cada uma das patologias, tal como são classificadas pelo DSM-IV-TR.

A prevalência dos sintomas de despersonalização situa-se entre os 8,5% e 73,9% na população em geral⁷ e os 0,8% e 44,1% na população clínica⁸ (cf. revisão de Hunter, Sierra, & David, 2004; Foote et al., 2006, 2008; Nejad, 2007). É uma perturbação com início na idade adulto jovem, com uma proporção de 1:1 no género sexual, com tendência a ser crónica e persistente e muito resistente ao tratamento psicológico ou farmacológico (Baker et al., 2003; Simeon et al., 1997; Simeon, 2003; Simeon, Knutelska, Nelson, Guralnik, 2003).

Em relação à amnésia dissociativa, os estudos indicam uma prevalência de 1,8-7,3% na população em geral (Johnson, Patricia, Stephanie, & Brook, 2006; Sar, Akyüz, & Dogan, 2007) e 6,9%-10,0% na população clínica (Foote et al., 2006, 2008; Lipsanen et al., 2004; Nejad, 2007; Sar et al., 2007).

A investigação indica, relativamente à fuga dissociativa, uma prevalência de 0,2% na população em geral (Sar, Akyüz, & Dogan, 2007) e 0,0-3,8% na população clínica (Evren et al., 2007; Foote et al., 2006, 2008; Lipsanen et al., 2004a; Nejad, 2007; Sar et al., 2007).

Os estudos de prevalência sobre a PDI indicam valores importantes que variam entre os 0,0-13,6% na população clínica e 0,4-6,3% na população em geral. Pelo facto de ser a perturbação mais complexa, crónica e grave (Sar et al., 2007c) apresentamos os vários estudos no Quadro 6. A prevalência do DDSOE na população em geral varia entre os 5,5-8,3%, Sar, Akyüz, & Dogan, 2007). Na população clínica, situa-se entre os 7,0% e os 14,0% (Evren et al., 2007; Foote et al., 2006, 2008; Lipsanen et al., 2004; Sar et al., 2007a).

4.2. Comorbidade

As patologias dissociativas apresentam uma grande comorbidade com várias perturbações psiquiátricas. Essa relação foi encontrada em estudos na população em geral e em estudos na população clínica. Os doentes com perturbação dissociativa

⁷ Estes diferentes valores de prevalência relacionam-se, provavelmente, com o uso de instrumentos diversos nos vários estudos. Esses estudos tiveram lugar nas décadas de sessenta e setenta.

⁸ O sintomas foram medidos principalmente através do DES.

Quadro 6
Sumário da Prevalência das Perturbações Dissociativas (PD) e PDI (Perturbação dissociativa de identidade) por Países (DDIS: Dissociative Disorders Interview Schedule; SCID-D: Structured Clinical Interview for Dissociative Disorders).

Estudo	Ano	País	Nº de sujeitos	Instrumento de diagnóstico	% PD	% de DDI
Doentes psiquiátricos internados						
Ross et al.	1991	Canadá	299	DDIS	20,7	5,4
Saxe et al.	1993	EUA	110	DDIS	15,0	4,0
Knudsen et al. (+ externos)	1995	Noruega	101	DDIS	8,0	5,0
Horen et al.	1995	Canadá	48	DDIS	17,0	6,0
Latz et al.	1995	EUA	176	DDIS	15,0	4,0
Modestin et al.	1996	Suiça	207	SCID-D, DDIS	5,0	0,4
Tutkun et al.	1998	Turquia	166	DDIS	10,2	5,4
Rifkin et al.	1998	EUA	100	SCID-D	—	1,0
Friedl & Draijer	2000	Holanda	122	SCID-D	8,0	2,0
Gast et al.	2001	Alemanha	115	SCID-D	4,3-8	0,9-6
Ross et al.	2002	EUA	201	SCID-D, DDIS	26,9-44,5	7,5-9,6
Lipsanen et al.	2004	Finlândia	34	DDIS	21,0	0-4 ^b
Evren et al.	2007	Turquia	111 ^a	SCID-D, DDIS	9,0	0,0
Doentes psiquiátricos externos						
Sar et al.	2000	Turquia	150	DDIS	12,0	2,0
Sar et al.	2003	Turquia	240	SCID-D	13,8	2,5
Lipsanen et al.	2004	Finlândia	37	DDIS	14,0	0-4
Foote et al.	2008	EUA	82	DDIS	39,0	6,0
Doentes psiquiátricos urgentes						
Sar et al.	2007	Turquia	44	SCID-D	35,7	13,6
Sujeitos da população geral						
Ross et al.	1991	EUA	345	DDIS	11,0	6,3
Akyüz et al.	1999	Turquia	994	DDIS	1,7	0,4
Martínez-Taboas & Bernal	2000	Porto Rico	198	SCID-D	13,0	—
Sar et al.	2007	Turquia	628 ^c	SCID-D, DDIS	18,3	1,1

^a Doentes alcoólicos.

^b São referidos 3 doentes no total dos 71 doentes (internados + externos) sem indicação da sub-amostra.

^c Somente mulheres.

mostram uma comorbidade significativa com sintomas depressivos e ideação suicida (Ellason, & Ross, 1997; Foote et al., 2008; Lipsanen et al., 2004b; Maaranen et al., 2005a); com perturbação bipolar (Gast, 2000; Horen et al., 1995); com PSPT (Briere, Scott, & Weathers, 2005; Saxe et al., 1993); com perturbações ansiosas (cf. revisão de Hunter et al., 2004; Lochner et al., 2004); com patologia somatoforme (Martínez-Taboas, 1991a; Ross et al., 1990c; Sar et al., 1996; Saxe et al., 1994) e, especialmente, conversiva (Bowman, 2006; Martínez-Taboas, 1991a; Sar, Akyüz, Kundakçı, Kızıltan, & Doğan, 2004; Saxe et al., 1994; Tezcan et al., 2003); com patologia borderline da personalidade (Horen et al., 1995; Lipsanen et al., 2004b; Sar et al., 2003, 2006; Saxe et al., 1993) e com comportamento auto-destrutivo (Saxe et al., 1993).

Doentes com PDI melhoraram nos sintomas depressivos depois do tratamento (Ellason & Ross, 1997). Inversamente, doentes com perturbações de ansiedade, do humor e da personalidade têm maior probabilidade de ter uma perturbação dissociativa do que as pessoas sem patologia (Johnson et al., 2006). É também frequente observar-se perturbações dissociativas em consumidores abusivos de substâncias (Evren et al., 2007; Lipsanen et al., 2004b).

5. Etiopatogenia

5.1. Trauma e dissociação

As várias investigações tornam claro que as perturbações dissociativas se associam a trauma. O número de estudos que documentou a relação entre o stress traumático e as perturbações dissociativas é extenso (Bremner, 2001; Coons, 1992a, 1992b, 1993; Kihlstrom, 2005; Putnam, 1989, 1997; Pica, Beere, Lovinger & Dush, 2001; Ross, Ryan, Voigt & Eide, 1991; Sandberg & Lynn, 1992) e alargado a várias culturas (Boon & Draijer, 1993; Coons, Bowman, Kluft & Milstein, 1991; El-Hage, Darves-Bornoz, Allilaire & Gaillard, 2002; Gast, Rodewald, Nickel & Emrich, 2001; Kisiel & Lyons, 2000; Lewis-Fernández, et al., 2002; Martínez-Taboas & Bernal, 2000; Martínez-Taboas et al., 2004; Sar, 2006; Sar, et al., 2000b; 2006, 2007a, 2007b; van der Har & Brom, 2000; van der Hart & Nijenhuis, 2001; van der Hart, O., Bolt, H., & van der Kolk, 2005; van der Hart, Nijenhuis, Steele & Brown, 2004).

Apesar da vasta documentação, as relações entre trauma e dissociação não parecem lineares (Briere, 2006). Da revisão da literatura, Tilman, Nash & Lerner (1994) questionam o trauma, quer como conceito, quer como factor causal em alguns estudos que não compararam os sujeitos doentes com amostras de controlo. As situações traumáticas

são também frequentes noutras perturbações psiquiátricas (Everill & Waller, 1995; Hoven et al., 2005; Katerndahl, Burge, & Kellogg, 2005; Mulder et al., 1998) independentemente dos níveis de dissociação. Alguns estudos **não encontraram relações** significativas entre trauma e dissociação em doentes com PSPT (Geraerts et al., 2007; Merckelbach et al., 2003a, 2003b). Há também a questão de os eventos traumáticos relatados terem ocorrido décadas atrás (Geraerts et al., 2007; Merckelbach et al., 2003a, 2003b).

Outros estudos levantam o problema dos *falsos positivos* (i.e., recordar trauma, sem que na verdade tenha ocorrido) relacionados com a tendência para a fantasia (Geraerts et al., 2006a; Geraerts, Smeets, Jelicic, Van Heerden & Merckelbach, 2006b; Merckelbach, 2004; Merckelbach & Giesbrecht, 2006a; Wessel et al., 2005). O modelo traumatogénico é bastante popular, mas são necessários mais estudos empíricos que esclareçam as questões apresentadas.

5.2. Neurobiologia

Parte da investigação etiológica dedica-se à pesquisa dos potenciais substratos neuronais para as patologias dissociativas. De facto, diferentes estudos neurobiológicos mostram diferenças, através da neuroimagem, nas ligações funcionais, volumes regionais e fluxo sanguíneo cerebral regional de várias estruturas cerebrais em doentes dissociativos. As principais descobertas são sumariadas no Quadro 7. Apresentamos também os estudos sobre os correlatos neurobiológicos da PSPT para estabelecermos algumas comparações.

Os estudos recentes apontam para uma resposta anormal aos estímulos emocionais nas perturbações dissociativas (Phillips et al., 2001; Sierra et al., 2002). O substrato neuronal parece consistir na inibição pré-frontal dos sistemas límbicos, implicando o *desligar* das respostas emocionais (Sierra & Berrios, 1998). Supõe-se que a **inibição das áreas límbicas consista numa acção concertada das estruturas pré-frontais e acções recíprocas do córtex pré-frontal dorsolateral e córtex do cíngulo** (Phillips et al., 2000, 2001; cf. Forrest, 2001; Glisky et al., 2004; Markowitsch, 2003 e Ray, Johnson, O' Hagen, Lardi, & Keenan, 2004).

Presume-se que o cíngulo anterior tenha um papel importante na regulação das respostas emocionais normais (Drevets, 2000) a par com o córtex orbitofrontal e a substância branca que liga as duas áreas (cf. Rüscher et al., 2007). Estas alterações explicariam o **aumento do estado de alerta**, foco de **atenção** alargado e **ausência de emoção**. As alterações da memória são também consubstanciadas pela investigação que mostra diminuições do volume do hipocampo e do giro para-hipocampal (Ehling et al., 2000; Joseph, 1999). A maior questão que se levanta a estes resultados é não se

Quadro 7

Estudos de Neuroimagem sobre a Actividade e Volume Cerebral nas Perturbações Dissociativas (PD). (PSPT: perturbação de stress pós-traumático; Dp: despersonalização; PDI: perturbação dissociativa de identidade; SPECT: single photon emission computerized tomography; PET: positron emission tomography; fMRI: Functional Magnetic Resonance Imaging; BA: áreas de Brodmann).

PD	Estudo	Técnica	Actividade (↑/↓) - volume (</>) Cerebral
Dp	Hollander et al., 1992	SPECT	↑ Córtex frontotemporal esquerdo ↓ Núcleo caudado esquerdo
	Simeon et al., 2000	PET	↓ Giros temporais superiores e médios (BA 22, 21) ↑ Córtex parietal esquerdo (BA 7B, 39) ↑ Córtex occipital esquerdo
	Phillips et al., 2001	fMRI	Estímulo aversivo: Nulo na ínsula e córtex occipito-temporal Estímulo neutro: ↑ Córtex pré-frontal ventral direito e ínsula
	Phillips et al., 2000		Estímulo aversivo: ↑ córtex pré-frontal dorso-lateral direito
PDI	Reinders et al., 2003	PET	↓ Córtex pré-frontal medial direito (BA 10, 6) ↓ Córtex associativo parietal (BA 7/40) ↓ Córtex associativo occipital (BA 19)
	Ehling et al., 2000	MRI	< Hipocampos < Giro para-hipocampal
	Vermetten et al., 2006	MRI	< Hipocampo < amígdala
	Mathew et al., 1985	SPECT	↑ Córtex temporal direito
	Saxe et al., 1992	SPECT	↑ Córtex temporal esquerdo
	Sar et al., 2001	SPECT	↓ Córtex orbito-frontal bilateral ↑ Córtex temporal esquerdo
	Sar et al., 2007c	SPECT	↓ Córtex orbitofrontal bilateral ↑ Córtex frontal medial e superior bilateral ↑ Regiões occipitais bilaterais
PDSOE	Ehling et al., 2000	MRI	< Hipocampos < Giro para-hipocampal
Fuga	Hennig-Fast et al., 2008	PET	↑ Córtex cingulado anterior e posterior ↑ giros pré-central e subcalosal ↑ Córtex frontal medial ↓ Córtex temporooccipital
PSPT	Lanius et al., 2002	fMRI	↑ Córtex pré-frontal (BA 47, 10, 9) ↑ Giros temporais superiores e médios (BA 38) ↑ Giro cingulado anterior (BA 24, 32) ↑ Córtex associativo parietal ↑ Córtex associativo occipital

saber **se** é o trauma que interfere com as funções mentais e desenvolvimento integrado do cérebro ou **se** há falhas prévias no desenvolvimento cerebral que propiciam a ocorrência de patologia dissociativa. A investigação aponta ainda para uma **diminuição da actividade vegetativa nas perturbações dissociativas**, ao contrário da PSPT em que há um aumento dessa actividade (cf. Simeon et al., 2003b; Sierra et al., 2002b). Está também descrita uma diminuição da condutância cutânea, o que confirma uma diminuição da actividade do sistema nervoso autónomo (Sierra et al., 2002b). A pesquisa mostra ainda que os níveis de cortisol urinários de doentes com patologia dissociativa são significativamente mais elevados do que os de doentes com PSPT, o que aponta para uma desregulação do eixo hipotalâmico-hipofiso-adrenal (Simeon et al., 2006). Finalmente, um estudo encontrou alterações fisiológicas sanguíneas relacionadas com hiperventilação crónica (Pio Abreu, Espirito Santo, & Madeira, 2003).

5.3. Cultura e dissociação

Uma certa escola de pensamento na psiquiatria vê as doenças mentais como categorias culturais em que há a atribuição de significados de patologia a determinadas formas desviantes do comportamento para uma dada cultura, com base nas noções dominantes de normalidade (Ng, 2000; Tseng, 1997). Existe toda uma literatura que estudou a importância dos factores culturais na compreensão e avaliação da psicopatologia (cf. Martínez-Taboas, 1991b).

A pesquisa indica que as **influências culturais afectam a fenomenologia**, curso e prognóstico das perturbações mentais, e favorecem o aparecimento de síndromes específicas. Os sistemas e significados culturais afectam as experiências subjectivas e expressão da dissociação (Castillo, 1997; Kirshner, 1973; Lewis-Fernández, 1998). Um dos principais argumentos para uma etiopatogenia cultural da patologia dissociativa advém do facto de as perturbações dissociativas terem uma ocorrência diferente consoante as populações estudadas e os momentos em que são analisadas. O destino da psicose histórica é um dos exemplos desta asserção (Hirsch & Hollender, 1969; Pfeiffer, 1968).

Analise-se o caso particular da **subida extraordinária da prevalência da PDI** nos anos noventa. Várias questões se levantam. A perturbação passou a ser detectada com mais eficácia devido aos refinamentos nos critérios e instrumentos de diagnóstico? No suposto de uma etiologia traumática infantil, o problema do abuso em idades jovens tornou-se um problema social alargado? A PDI foi modelada pelas interpretações cinéfilas e livrescas (Merskey, 1992)? Ou esta perturbação foi criada iatrogenicamente por terapeutas entusiásticos (Brown, 2003; Kirmayer, 1994; Lilienfeld et al., 1999;

Spanos, 1994; Spanos & Burgess, 1994)? Ou ainda, será que a PDI, para além de ser uma perturbação mental, é também uma resposta metafórica às complexidades de uma dada cultura (Kenny, 1986, referido por Rieber, 1999)? Quando analisamos o seu estatuto noutras culturas, encontramos algumas respostas. No entanto, com muito poucas excepções, a maior parte dos estudos sobre as perturbações dissociativas foram realizados em populações ocidentais, deixando a dúvida sobre se os resultados e suas análises se generalizam para outras culturas.

Existem alguns estudos transculturais mas, na maioria, constituem estudos de casos, (e.g., Chiu, 2000; Gangdev & Matjane, 1996; Hollan, 2000; Iancu, 1998; Lewis-Fernández et al., 2002; Martínez-Taboas, 1991a; Ng, 2000; Ng et al., 2002; Piñeros, Rosselli, & Calderon, 1998; Ronquillo, 1991; Şar et al., 2000b, 2006; Somer & Saadon, 2000; Umesue et al., 1996; Steinberg, 1990; Van Duijl, Cardena, & De Jong, 2005; Yeh, 1996). Para além destes, há **pouca investigação sobre a validade das categorias** diagnósticas fora do contexto ocidental.

Os estudos são dificultados pelo facto de muitos problemas dissociativos não aparecerem na medicina convencional, pois os doentes procuram ajuda em contextos religiosos e tradicionais (e.g., Chiu, 2000; Van Duijl et al., 2005). Para Paris (1996), os sintomas dissociativos podem ser encontrados, num ou noutro padrão, em todas as culturas.

Provavelmente, muitas das categorias diagnósticas dos manuais de classificação não são aplicáveis a **outras culturas**, onde a maior parte dos doentes dissociativos receberiam como diagnóstico a **PDSOE** (Ng, 2000; Saxena & Prasad, 1989). A este propósito, Lewis-Fernández (1992) defendeu que a maior parte das culturas não-ocidentais exibem síndromes dissociativas com nuances locais. Muitas síndromes específicas culturais que envolvem fenómenos dissociativos apresentam valores altos de prevalência nas suas culturas de origem (e.g., o *ataque de nervios* na América Latina apresenta uma prevalência vital de 10,4%, cf. Lewis-Fernández, 1998).

Tome-se como exemplo a análise cultural dos casos de possessão. Esta análise levanta a questão de se esta perturbação não é um subtipo de PDI. Para Spanos (1994), por exemplo, a PDI e a possessão são variantes de papéis sociais complexos que indivíduos perturbados aprenderam a desempenhar, ou num contexto religioso (possessão), ou num contexto secular (PDI), para se descartarem de responsabilidades pessoais (cf. Cardeña, 1992 para crítica).

Kluft (1991) hipotetizou mesmo que, em culturas que sancionassem a possessão, a PDI seria rara. Em muitas sociedades, as pessoas tendem a dissociar na forma de deuses, fantasmas, espíritos, demónios ou outras entidades espirituais (Castillo, 1997). Na verdade, a crença na possessão tem sido documentada através da história e está

presente na maior parte das culturas do mundo (cf. Lewis-Fernández, 1992; Lynn, 2005; Somer, 2006). Vários estudos sobre as patologias dissociativas na Índia demonstram que o transe e a possessão são as perturbações dissociativas mais frequentes (Adityanjee, Raju, & Khandelwal, 1989; Saxena & Prasad, 1989). O mesmo acontece noutros locais. Por exemplo, no estudo de Van Duijl e colegas (2005), realizado no Uganda, a amnésia dissociativa e a despersonalização foram facilmente reconhecíveis, mas a PDI foi interpretada como perturbação de transe. No Japão, Takahashi (1990) não encontrou qualquer caso de PDI em 489 casos.

A PDI, parece quase não existir fora do mundo ocidental com os critérios do DSM. Martínez-Taboas (1991a) e Ross (1991) defenderam que, para desenvolver PDI, era necessário uma cultura que acreditasse que o Eu é independente e que existe um meta-Eu observador. Frankel (1994), Spanos e Burgess (1994) acreditam mesmo que a PDI é uma ficção. Hacking (1995) defendeu que a PDI era um fenómeno local e recente, cujas raízes nasceram na cultura ocidental do século dezanove.

Para Paris (1996), a PDI pode ser entendida como uma forma de transe ou possessão altamente influenciada pela cultura, ou seja, é uma síndrome específica cultural do mundo ocidental. Os valores de prevalência que apresentámos, poderão ser interpretados dessa maneira (Lewis-Fernández, 1998). Como referimos, o transe dissociativo é muito comum em muitas culturas. Várias síndromes culturais específicas qualificam-se a esta categoria do DSM (PDSOE) e do ICD-10.

Passemos em revista as que têm sido mais estudadas. O ataque de nervios, é uma síndrome específica de Porto Rico e que se caracteriza por tremores, palpitações, sensação de calor ascendente do peito para a cabeça, desmaios e episódios tipo ataques epilépticos (Lewis-Fernández, 1992, et al., 2002). Localmente, é atribuída a conflito familiar e a medo. O Latah, frequente na Malásia e Indonésia, caracteriza-se por atenção altamente focada, movimentos corporais violentos, posturas defensivas, ataque físico, arremesso ou queda de objectos (Castillo, 1997). Tem-se ainda o falling out dos negros do Sul dos EUA e das Bahamas e o semelhante indisposition dos haitianos (as pessoas caem no chão em transe, sem se moverem (Castillo, 1997).

A amnésia dissociativa é comum noutras culturas. Todavia, faz habitualmente parte de síndromes culturais locais, como o Amok na Malásia ou a possessão por espíritos no Sul da Ásia (Castillo, 1997). O Amok consiste numa entidade clínica em que o indivíduo tenta matar os outros num estado de possessão, sofrendo depois de exaustão, sonolência e amnésia para o episódio (Gaw & Bernstein, 1992; Hatta, 1996; Saint Martin, 1999). Na dança tunisina Stambali, depois da possessão dissociativa, as mulheres entram em transe, desenvolvem analgesia, comportamentos convulsivos involuntários e desligados e depois amnésia (Somer & Saadon, 2000).

A fuga dissociativa, com os critérios do DSM, não é encontrada noutras culturas para além da ocidental. São encontradas síndromes específicas culturais com carácter dissociativo semelhantes à fuga dissociativa, mas com exibições modeladas pelas culturas locais (e.g., o *piblotiq* ou *histeria do Ártico* dos indígenas do Ártico e o *grisi siknis* entre os índios Miskito da América Central) (Castillo, 1997). O mesmo se passa com a despersonalização. Como sintoma é frequente, mas como perturbação é encontrada, principalmente, no mundo ocidental (Castillo, 1997).

A conclusão principal que retiramos através da análise das perturbações dissociativas fora do mundo ocidental, é que estas perturbações desempenham papéis sociais importantes, por exemplo, o de manifestar *descontentamento* com poderes estabelecidos. A análise histórica parece apoiar esta ideia. As mulheres no século XIX que sofriam de histeria, pareciam situadas no seio de tensões e repressão sociais de difícil escapatória.

Veja-se o exemplo actual da possessão *Zar*, comum em mulheres islâmicas sudanesas. O fenómeno tende a ocorrer em mulheres que vivem isoladas e oprimidas. Elas ficam possuídas por um espírito masculino que discute com o marido sobre as necessidades da mulher (Somer, 2006). Algumas descrições de transe dissociativo em jovens de Singapura apontam também para o seu papel de remoção de situações sociais intoleráveis (Ng, 2000). Os *ataques de locura* colectivos dos Embera, um grupo indígena minoritário da Colômbia, parecem relacionar-se com a intimidação da sociedade urbana dominante (Piñeros, Rosselli, & Calderon, 1998).

Fica claro que a cultura modela as experiências emocionais de sofrimento e que falta perceber se há componentes nucleares comuns às várias manifestações culturais. Este conhecimento pode não ser relevante do ponto de vista terapêutico, pois as formas regionais de tratamento (rituais religiosos e culturais) habitualmente promovem a melhoria dos sintomas (Iancu, 1998; Ng, 2000; Somer, 2006; Somer & Saadon, 2000; Van Duijl et al., 2005).

6. Avaliação

Os instrumentos de diagnóstico das perturbações dissociativas mais usados são duas entrevistas. A *Structured Clinical Interview for Dissociative Disorders*⁹ (SCID-D, Steinberg, 1994) e a *Dissociative Disorders Interview Schedule* (DDIS, Ross et al., 1989). Ambas baseiam-se nos critérios de diagnóstico do DSM. Estes instrumentos reflectem uma perspectiva categorial da dissociação (em oposição a uma certa visão da dissociação

⁹ Versão portuguesa de Canhão, Espírito Santo, & Pio Abreu (1996).

como fenómeno contínuo). As perturbações dissociativas foram consideradas raras e, talvez por isso, não foram incluídas na *Structured Clinical Interview for Diagnosis* (SCID), entrevista desenvolvida para tornar os diagnósticos mais válidos (Spitzer et al. 1990). Esta omissão foi resolvida pelo desenvolvimento da SCID-D.

A DDIS é uma entrevista mais estruturada e é efectuada tal como está escrita, como tentativa de maior standardização. A SCID-D é uma entrevista semiestruturada que permite alguma flexibilidade e elucidação na formulação das questões.

A DDIS é constituída por 131 itens que avaliam os sintomas nucleares dos cinco distúrbios dissociativos do DSM-IV e ainda da perturbação *borderline* da personalidade (PBP), perturbação de somatização e perturbação depressiva major. Questiona também sobre abuso sexual e físico na infância. As questões envolvem respostas directas de Sim-Não o que simplifica o treino e processo de administração (ver Anexo A3). A entrevista completa demora cerca de 40 minutos. A investigação norte-americana mostrou uma fidedignidade de 0,68 e um *kappa* de 0.96 para a concordância clínica no diagnóstico de PDI, com uma taxa de falsos positivos de 1% em amostras clínicas não dissociativas (Ross, 1997).

Os grupos principais de sintomas da DDIS (características secundárias de DID, sintomas de Schneider, critérios de PBP, queixas somáticas e experiências extra-sensoriais) correlacionam-se bem com o DES total (correlações de Spearman = 0,67–0,78), indicando uma boa validade convergente. A DDIS tem sido usada em várias investigações noutros países, como na Turquia com doentes (Arik et al., 2008; Sar et al., 2000b; Tezcan et al., 2003; Tutkun et al., 1998) e na população em geral (Akyüz et al., 1999; Sar et al., 2007a), em amostras de doentes no Canadá (Horen et al., 1995; Moise & Leichner, 1996), Irão (Nejad, 2007), Finlândia (Lipsanen et al., 2004b), Suíça (Modestin et al., 1996). Nos estudos na Turquia, a DDIS revelou altas sensibilidade e especificidade para as perturbações dissociativas quando se comparam doentes dissociativos com doentes com epilepsia, esquizofrenia e perturbação de pânico (Sar et al., 1996; Yargic et al., 1998).

A SCID-D investiga os cinco diagnósticos de acordo com os critérios do DSM-IV através de 258 questões, pontua os sintomas das cinco perturbações (despersonalização, desrealização, amnésia, confusão de identidade e alteração de identidade) e classifica sistematicamente a gravidade dos sintomas individuais. Demora entre 10 a 90 minutos a aplicar, consoante o número e complexidade dos sintomas dissociativos observados. O avaliador deve treinar-se na aplicação da entrevista e avaliar as respostas verbais e não-verbais do entrevistado. A sua validade e confiabilidade foram confirmadas (Steinberg, 1994). Em estudos americanos, alemães, holandeses e turcos com doentes dissociativos, a confiabilidade, validade teste-reteste e validade discriminante foram

discriminante foram boas (Boon & Draijer, 1991; Bowman & Markand, 1996; Friedl & Draijer, 2000; Gast et al., 2001; Sar et al., 2003).

Ainda que estas duas entrevistas pareçam ser úteis na detecção e diagnóstico das perturbações dissociativas, elas apresentam limitações na investigação cultural. Uma dessas limitações prende-se com a adesão rigorosa aos critérios do DSM. Se, por um lado, isso aumenta os valores de confiança, por outro restringe a sensibilidade para fenómenos que não estejam descritos no DSM, como por exemplo os estados de transe e possessão.

Ambas as entrevistas podem detectar sintomatologia entre fenómenos normais relacionados com estados que ocorrem em práticas mais ou menos religiosas e culturais. Esta limitação impõe que o avaliador se familiarize com esses fenómenos dissociativos normais. A **DDIS avalia aspectos somatoformes da dissociação**, mas a SCID-D não inclui essa avaliação (Lewis-Fernandez et al., 2007). O carácter estruturado da DDIS dificulta no esclarecimento de algumas questões e pode impedir o reconhecimento de doentes que não tenham conhecimento claro do seu estado dissociativo. Tem como vantagens a **facilidade e rapidez de administração**, sem exigir treino extensivo (Akyüz et al., 1999).

Ambas as entrevistas são úteis no diagnóstico das perturbações dissociativas, mas exigem-se alterações ou novos desenvolvimentos, para que as variações regionais sejam detectadas (Lewis-Fernandez et al., 2007). A decisão de escolha deve depender das necessidades e recursos do investigador.

Cada uma das entrevistas mede um leque de sintomas um pouco diferente; a extensão e complexidade são um pouco diferentes. A DDIS é útil para investigações epidemiológicas alargadas (pode ser administrada por telefone) e para contextos de limitação de tempo. A entrevista de Steinberg exige maior conhecimento clínico, mais treino e mais tempo (Carlson & Armstrong, 1994). O DES tem também sido usado como um instrumento de detecção de perturbação dissociativa. O DES distingue entre doentes dissociativos e pessoas sem doença dissociativa e doentes com outras perturbações psiquiátricas (Bernstein & Putnam, 1986; Carlson et al., 1993; Frischholz et al., 1990; Ross, 1989; Sanders & Green, 1994; Steinberg et al., 1991).

7. Síntese

A dissociação patológica pode ser considerada numa perspectiva sintomática (dimensional) ou no âmbito das perturbações (categórica). Os sintomas dissociativos podem ser agrupados em despersonalização-desrealização, amnésia, fuga, estados de transe-possessão e estados alterados de identidade, estados dissociativos do

movimento e da sensação, estados dissociativos motores, convulsões dissociativas e anestesia dissociativa e perda sensorial.

O conceito de dissociação patológica no DSM evoluiu do conceito inclusivo de reacção dissociativa no DSM-I para cinco perturbações distintas no DSM-IV-TR: perturbação de despersonalização, amnésia dissociativa, fuga dissociativa, PDSOE e PDI. À parte as primeiras perturbações, a PDI é contestada com base em argumentos culturais.

Os estudos de epidemiologia mostram taxas altas de frequência para as várias patologias com variações relacionadas com o tipo de população estudada: clínica—não-clínica; tipos de doentes; indivíduos jovens—indivíduos mais velhos; homens—mulheres e estudantes—trabalhadores. Faltam estudos mais amplos com amostras representativas.

As perturbações dissociativas apresentam-se, frequentemente, em comorbidade com outras perturbações psiquiátricas. Falta saber qual o papel contributivo de umas para as outras.

Os factores etiológicos estão sob debate. O trauma, um dos factores mais estudado, tem estado sob crítica devido ao papel da memória e da fantasia que podem contribuir para a construção de narrativas sem correspondência na realidade. Presume-se o papel da neurobiologia, mas o seu estudo é ainda incipiente. A cultura tem um papel não contestado, mas é um campo de investigação que necessita ser expandido e falta descobrir se há características dissociativas transversais às diferentes culturas. Pouco se sabe sobre o papel de outros factores: idade, género sexual, família e vinculação. No nosso País as perturbações dissociativas são território conhecido na prática clínica, mas desconhecido na prática da investigação, estando todos aqueles aspectos por estudar.

Perturbações Somatoformes

1. Definição

1.1. Somatização

Em 1988 Lipowski definiu a somatização como a tendência para experimentar e comunicar sofrimento somático em resposta a stress psicossocial e de procurar ajuda médica para ele. Esta noção tem sido aceite, mas o conceito de somatização não tem um significado único. A somatização pode ser definida como um processo de expressão corporal de uma perturbação psiquiátrica, envolvendo uma relação causal entre o sofrimento psicológico e a somatização (De Gucht & Maes, 2006). Pode também ser definida como uma categoria diagnóstica caracterizada pela presença de vários sintomas somáticos relativos a sistemas orgânicos diferentes (APA, 2000; Kirmayer & Robbins, 1991b). Pode ainda ser entendida como síndromes somáticas funcionais singularizadas pela presença de agrupamentos específicos de sintomas somáticos (APA, 2000; Gucht & Fischler, 2002; Nimnuan et al., 2001). Apesar das diferenças, as várias definições têm em comum a noção de que os sintomas não podem ser explicados convenientemente através de achados orgânicos, daí a designação *sintomas somáticos funcionais* (Mayou, 1993; Mayou & Farmer, 2002; Fink, Olesen & Rosendal, 2005; Fink, Rosendal, & Olesen, 2004; Okasha, 2003). Os problemas teóricos e práticos, gradualmente reconhecidos, mostram que a noção de somatização necessita de ser reformulada, quer no processo, quer na categoria, quer ainda nas síndromes, (Wise & Birket-Smith, 2002). À medida que formos desenvolvendo o capítulo, iremos salientar esses problemas.

1.2. Perturbações somatoformes

As perturbações somatoformes referem-se a uma família de distúrbios psiquiátricos que se acompanham de **queixas somáticas** (APA, 2000, Okasha, 2003). Na categoria estão incluídas a perturbação de somatização e um **conjunto díspar de distúrbios, unidos somente pelos sintomas somáticos** (Mayou, Kirmayer, Simon, Kroenke, & Sharpe, 2005; Sharpe & Mayou, 2004). Estes diagnósticos são a perturbação de conversão, hipocondria, perturbação da dor, dismorfofobia, perturbação somatoforme indiferenciada e a categoria da perturbação somatoforme sem outra especificação (APA, 2000). A sua prevalência parece ser das mais altas entre as doenças mentais (De Waal, Arnold, Eekhof, & van Hemert, 2004; Fink, Sørensen, Engberg, Holm, & Munk-Jørgensen, 1999). Os fenómenos somatoformes situam-se na fronteira entre a medicina e a psiquiatria, com implicações relevantes do ponto de vista médico, social e económico (Lipowski, 1988). Os sintomas destes doentes são bastante perturbadores, causam sofrimento pessoal, geram ansiedade e incapacidade suficientes para serem considerados como doenças (Barsky, Orav, & Bates, 2005; Wessley et al., 1999), podem ter um efeito pernicioso nas famílias (Kellner, 1991), são um encargo para a comunidade, pela perda de anos de trabalho e reformas antecipadas, e um problema incómodo nos serviços de saúde (Barsky et al., 2005; Fink et al., 2005; Hiller, Fichter, & Rief, 2003; Kroenke et al., 1997).

Grande parte do investimento médico é dedicado à sua análise e tratamento (Hiller & Fichter, 2004; Kellner, 1991). Os doentes em causa são referidos como tendo **sintomas crónicos, funcionais, psicossomáticos, psicogénicos, somatoformes, conversivos**, e desafiam amiúde os critérios taxonómicos da literatura oficial (Rief & Sharpe, 2004). Assim, na psiquiatria, as doenças são classificadas como perturbações somatoformes e, na **medicina**, como *síndromes funcionais somáticas* (Wessley et al., 1999). Ao mesmo tempo, os doentes não se comportam de acordo com as expectativas: *deveriam* queixar-se na proporção razoável de uma patologia demonstrável e deveriam aceitar a opinião dos técnicos de saúde. Estes doentes **não respeitam o modelo biomédico** e por isso as suas queixas não são validadas, as causas não são procuradas e os sentimentos e ideias dos doentes não são explorados (Epstein et al., 2006). No decorrer do tempo e de acumulação de procura de ajuda, transformam-se muitas vezes em alvos de comentários **depreciativos** e responsabilizados pela cronicidade dos seus sintomas. Na verdade, estes doentes reflectem, com frequência, a frustração e sentimentos de incompetência dos técnicos de saúde (Lipowski, 1988; Walker, Katon, Keegan, Gardner, & Sullivan, 1997). Estes doentes estão convencidos de que sofrem de uma doença física e por isso recusam as interpretações psicológicas e rejeitam o acompanhamento

psiquiátrico (Craig, Boardman, Mills, Daley-Jones, & Drake, 1993; Martin, 1999; Stone et al., 2002).

2. Perspectiva histórica

Vimos na história da histeria que, antes da nova terminologia — *perturbações somatoformes*—, os doentes que apresentavam queixas físicas sem causa orgânica foram agrupados na rubrica *histeria* ou na *hipocondria*. Briquet (1859) deu ao estudo dos sintomas somáticos da histeria o carácter do rigor. Em 1924 Wilhelm Stekel introduziu o termo *somatização* na psiquiatria para se referir ao processo pelo qual uma neurose *enraizada* podia causar uma perturbação corporal (Lipowski, 1988; Marin & Carron, 2002; Shorter, 2005).

Em 1950, o termo *somatização* foi usado pela segunda vez no *International Classification of Diseases* (ICD-6) na rubrica das *psiconeuroses*. Nas *psiconeuroses* com sintomas somáticos era indicado que a reacção de somatização afectava, quer o aparelho circulatório (astenia neurocirculatória, arritmia psicogénica e síndrome de Da Costa), quer o aparelho digestivo (colite psicogénica, irritabilidade psicogénica do cólon, dispepsia psicogénica, gastrite nervosa, vómitos cíclicos e aerofagia), quer outros aparelhos (e.g., asma psicogénica, problemas sexuais psicogénicos, prurido psicogénico).

Em 1951 Purcell, Robins e Cohen da escola de Saint-Louis opuseram a obra de Briquet às teorias não demonstradas de Janet e Freud. Guze procurou a definição operacional da histeria dentro do quadro nosológico de Briquet e, dessa forma, reabilitou o modelo de descrição empírica da histeria. Assim, em 1962, Perley e Guze fizeram um estudo quantitativo dos critérios clínicos da histeria a partir dos seguimentos de doentes. Nomearam esses quadros clínicos de *síndrome de Briquet*. Para Guze e Perley (1963) a histeria seria uma síndrome multissintomática e a reacção conversiva uma categoria de sintomas individuais não explicados por exames clínicos (cegueira, diplopia, paralisia, ataques, transe, etc.). Partindo dos estudos de Briquet e de Savill, os autores consideraram que, no diagnóstico da histeria, os sintomas deviam obedecer a três critérios: (1) a presença de uma história médica *dramática* ou complicada antes dos trinta e cinco anos; (2) a presença de *vinte e cinco sintomas* em nove de dez grupos de sintomas envolvendo sistemas múltiplos e (3) a *ausência de outras explicações* para os sintomas. Salientaram também a forma histriónica de obter atenção e o comportamento de manipulação. O uso da nova designação, *síndrome de Briquet*, serviria para evitar a imprecisão e valorização negativa associadas ao termo (Guze e Perley, 1963, Woodruff, 1968; Guze, Woodruff & Clayton, 1971). Mais tarde, Guze (1973) e outros propuseram

incluir estes critérios na categoria *perturbação de somatização* do DSM-III que estava então em preparação.

A categoria das perturbações somatoformes foi introduzida no DSM-III (APA, 1980) e incluía as entidades clínicas que se caracterizavam por sintomas médicos inexplicáveis e défice funcional significativo (somatização, hipocondria, conversão, dor psicogénica e atípica). As revisões posteriores do DSM acrescentaram, para além de alterações mínimas nas definições das várias perturbações, a perturbação indiferenciada, necessária para a inclusão de um grande número de doentes que não se encaixava nas outras categorias.

O ICD-10 (WHO, 1994) foi desenvolvido em paralelo com o DSM-IV e inclui descrições e categorias similares abrangidas na categoria maior de *perturbações neuróticas, relacionadas com stress e somatoformes* (Quadro 8, Página 232). Devido ao carácter restritivo destas categorizações, surgiram várias **propostas**, tais como a da *perturbação de somatização abreviada* (Escobar et al., 1989) que requeria a presença de 4 ou mais sintomas físicos para os homens e 6 ou mais para as mulheres (*Índice de Sintomas Somáticos* ou SSI-4/6). Foram ainda criadas a *perturbação multisomatoforme* (Kroenke et al., 1997), a *perturbação somatoforme polissintomática* (Rief & Hiller, 1999, SSI-3/5) e as versões abreviadas de Katon e equipa (1991), de Othmer e DeSouza (1985) e de Swartz et al. (1986) que envolviam a indicação de números menores de sintomas. Pilowsky (1996) tentou também reclassificar as perturbações somatoformes como *comportamento anormal de doença*.

Até hoje não foi alcançado consenso sobre o número de critérios, apesar do valor clínico e importância social e económica dos sintomas não explicados medicamente (Barsky et al., 2005; Hiller et al., 2003). A patologia somatoforme é considerada uma categoria de diagnóstico insatisfatória (Martin, 1999) com limitações teóricas e práticas (Sharpe & Mayou, 2004). Alguns investigadores são apologistas da eliminação da categoria diagnóstica (Leiknes, Finset, Moum, & Sandanger, 2007; Mayou et al., 2005; Skykes, 2006; Sharpe & Mayou, 2004). Outros defendem uma revisão da secção das perturbações somatoformes (Fink et al., 2005; Henningsen, Zimmermann, & Sattel, 2003; Martin, 1999; Rief, Henningsen, & Hiller, 2006; Wise & Birket-Smith, 2002).

3. Fenomenologia

3.1. Perturbação de somatização

A perturbação de somatização, tal como é definida pelas classificações internacionais, é uma doença polissintomática que começa antes dos 30 anos de idade e se estende por períodos de anos, caracterizando-se pela combinação de dor (quatro sintomas), queixas gastrointestinais (dois sintomas), sexuais (um sintoma) e pseudoneurológicos (um sintoma) (APA, 2000). É uma patologia mais frequente no sexo feminino. Os pacientes acreditam que estão doentes e incapazes (Noyes, Stuart, Watson, & Langbehn, 2006). As suas queixas são múltiplas, vagas e envolvem vários órgãos; por vezes relacionam-se com sintomas psicológicos (perda de memória, sintomas depressivos) (North, 2002). Os sintomas mais frequentes são as dores de costas, dores articulares, dores de cabeça, palpitações, dores abdominais, meteorismo e intolerância a determinados alimentos (Rief & Auer, 2001; Rief, Hessel, & Braehler, 2001). Tipicamente preocupam-se com a negligência e tratamento errado da parte dos médicos e procuram um diagnóstico orgânico que legitime o seu papel de doente (Henningesen, Jakobsen, Schiltewolf, & Weiss, 2005; Noyes et al., 2006).

Cognitivamente são doentes com tendência a pensar de forma típica “Eu não aguento o stress, sou fraco, tenho de evitar sofrimento mental e físico” (Rief, Shaw & Fichter, 1998). Aos sintomas somáticos é frequente associarem-se sintomas de ansiedade e de depressão (Fink, Hansen & Søndergaard, 2005; Leiknes et al., 2007; Löwe et al., 2008b) e ainda de dissociação (Brown et al., 2005; Guz et al., 2002, 2004; Lipsanen et al., 2004a; Waller & Scheidt, 2004). Ainda que os sintomas somáticos se relacionem com a dissociação, a relação não é de molde a sugerir que os sintomas dissociativos sejam uma categoria da somatização (Gold, Ketchman, Zucker, Cott, & Sellers, 2008).

Acrescente-se que os doentes somáticos revelam com frequência traços de neuroticismo (Hakala et al., 2006; Noyes et al., 2001), de histrionismo (Noyes et al., 2006), de alexitimia, de amplificação somatossensorial (Lipsanen et al., 2004a; Rief et al., 1998; Sayar & Ak, 2001) ou mesmo de disfunção da personalidade (Cloninger, 2001; Hudziak et al., 1996; Lilienfeld, Van Valkenburg, Larntz, & Akiskal, 1986; Stuart & Noyes, 1999). Contrariamente ao que se esperava, estes doentes não são mais sugestionáveis do que doentes com patologia orgânica (Brown, Schrag, Krishnamoorthy, & Trimble, 2008).

A somatização é um fenómeno comum em várias culturas ainda que com significados diferentes (Kyrmayr & Sartorius, 2007). Em alguns locais, a somatização corresponde a uma forma cultural de expressão de sofrimento ou uma forma de posicionamento social

(Kirmayer, 1984a; Kirmayer & Young, 1998; Rao, Young, & Raguram, 2007). Observa-se, por exemplo, que os doentes **deprimidos ocidentais** têm maior tendência para se queixar de **problemas psicológicos** e os **deprimidos asiáticos de queixas somáticas** (Nikelly, 1988; Parker, Gladstone, & Chee, 2001; Rao, Young, & Raguram, 2007; Ryder et al., 2008). Apesar dessa tendência, os dados provenientes de um grande estudo clínico realizado em quatorze países mostram que as **queixas somáticas são comuns em doentes deprimidos dos cinco continentes** (Simon, VonKorff, Piccinelli, Fullerton, & Ormel, 1999). Ware e Kleinman (1992) descreveram os sintomas somáticos como uma forma alternativa de **comunicar o sofrimento** em culturas onde as perturbações psiquiátricas acarretam um estigma grande.

Na etiologia, o abuso sexual e físico parecem constituir factores contributivos (Brown et al., 2005; North, 2002; Salmon & Calderbank, 1996; Salmon et al., 2003; Stuart & Noyes, 1999; Waldinger, Schulz, Barsky, & Ahern, 2006). Apesar disso, um estudo mostrou que os comportamentos parentais de rejeição e de hostilidade eram factores mais importantes do que o abuso (Lackner, Gudleski, & Blanchard, 2004). As experiências de modelação (pais com incapacidade física) parecem também contribuir para a aprendizagem do papel de doente somático (Stuart & Noyes, 1999). Ao nível neurobiológico, a investigação encontrou diminuição da actividade dos gânglios da base (caudado e putamen) em casos de somatização grave (Hakala et al., 2002, 2006) e alterações no sistema neuroendócrino com aumento dos níveis do cortisol (Rief et al., 1998).

3.2. Hipocondria

O doente com hipocondria é hipervigilante a sensações físicas e tende a interpretar qualquer sensação, normal ou anormal, como prova de está seriamente doente (APA, 2000; WHO, 1994). O doente com perturbação de somatização foca nos sintomas, enquanto que o hipocondríaco **rumina obsessivamente sobre o significado dos sintomas**, temendo que signifiquem doença ou morte (Noyes, Happel, & Yagla, 1999). Estes doentes dificilmente se tranquilizam depois de os médicos os esclarecerem, perguntando-se “E se este médico está enganado?”. A sua perturbação tende a manter-se estável com o tempo (Barsky, Bailey, Fama, & Ahern, 2000; Barsky, Cleary, Sarnie & Klerman, 1993).

São doentes que **procuram persistentemente obter cuidados** dos seus familiares e médicos (Noyes et al., 2002). Os hipocondríacos tendem a sofrer de **distorções cognitivas**: a exagerar a perigosidade dos sinais corporais e de vulnerabilidade à doença (Barsky & Ahern, 2004; Barsky et al., 2000, 2001; de Jong, Haenen, Schmidt, & Mayer,

1998; Haenen, de Jong, Schmidt, Stevens, Visser, 2000; Smeets, de Jong, & Mayer, 2000; Steptoe & Noll, 1997).

Muitos doentes hipocondríacos manifestam, em comorbidade, depressão, ansiedade e sintomas somáticos (cf. Noyes et al., 2006; Hiller, Leibbrand, Rief, & Fichter, 2005; Rief et al., 1998). Adicionalmente, estes pacientes tendem a pontuar alto em escalas de neuroticismo, a demonstrar um estilo de amplificação sensorial, a sofrer de patologia da personalidade e a ter familiares com hipocondria (Kirmayer, Robbins, & Paris, 1994; Noyes et al., 2001, 2005; Noyes, Happel & Yagla, 1999). O abuso sexual e físico parecem ter uma papel na etiologia da hipocondria (Salmon & Calderbank, 1996).

3.3. Dor somatoforme

A característica principal da perturbação somatoforme é a **preocupação com dor sem uma base fisiológica detectável**. Deve durar pelos menos 6 meses para que se possa estabelecer o diagnóstico (APA, 2000). As dores abdominais e dores de cabeça fazem parte da categoria do ICD-10 quando são persistentes, graves e perturbadoras e ocorrem em associação com conflito emocional ou problemas psicossociais. Outros exemplos de dor somatoforme foram relatados: o síndrome da boca ardente (Bogetto, Maina, Ferro, Carbone, & Gandolfo, 1998; cf. Sullivan, 2001); dor pélvica crónica (Ehlert, Heim, & Hellhammer, 1999; Heim, Ehlert, Hanker, & Hellhammer, 1998; Matheis, Martens, Kruse & Enck, 2007); dores lombares (Schur, et al., 2007) e a controversa fibromialgia (Geisser et al., 2008; Müller, Schneider, & Stratz, 2007; Näring, van Lankveld, & Geenen, 2007).

Nos doentes com estes problemas, o impacto da dor na vida quotidiana é grande e nefasto (Arnow et al., 2006; Dersh, Polatin, & Gatchel, 2002; Grabe et al., 2003; Petrak, Hardt, Kappis, Nickel, & Egle, 2003). São doentes com níveis altos de **ansiedade**, de **depressão**, de outras queixas somáticas (Arnow et al., 2006; Bacon et al., 1994; Bankier, Aigner, Krones, & Bach, 2000; Fink et al, 2005; Kappis, B., Hardt, Nickel, Petrak, & Egle, 2004; Michelidakis, Istikoglou, Mikirditsian, & Vlisides, 2008; Sullivan, 2001) e de dissociação somática e psicológica (Giolas & Sanders, 1992; Nijenhuis et al., 2003; Walker et al., 1992; Yücel et al., 2002). É também frequente apresentarem outros sintomas: os mais comuns são o síndrome das pernas inquietas (Aigner et al., 2007) e os problemas de sono (Aigner et al., 2003, 2007; Saletu et al., 2005).

São doentes que frequentemente se caracterizam por traços de personalidade de **alexitimia** (Celikel & Saatcioglu, 2006) e de neuroticismo (Mongini, Barbalonga, & Raviola, 2000). A catastrofização da dor é uma variável associada a esta perturbação e parece constituir uma forma de maximizar ou solicitar ajuda ou obter resposta empática por

parte dos outros (Lackner & Gurtman, 2004; Sullivan et al., 2001). A patofisiologia da dor somatoforme não é totalmente conhecida (Saletu et al., 2005). Só ultimamente se têm dados os primeiros passos na compreensão da neurobiologia. Os dados neurobiológicos recentes apontam para disfunções nos circuitos de processamento da dor, especialmente nas regiões que regulam as emoções (Gündel et al., 2007; Stoeter et al., 2007).

3.4. Perturbação somatoforme indiferenciada

Esta perturbação caracteriza-se por **queixas físicas não justificadas** que duram, pelo menos, seis meses. O número de queixas é inferior ao indicado para a perturbação de somatização (APA, 2000). O doente pode queixar-se de dores de cabeça, tensão, cansaço, perda de apetite, sintomas gastrointestinais, geniturinários ou de *tinnitus* (APA, 2000; Okamoto, Okami, Ikeda, & Takeuchi, 2005). Os sintomas não são explicados por doença orgânica ou consumo de substâncias. Os estudos apontam para relação com traços neuróticos de personalidade (Deary et al., 1995).

3.5. Perturbação dismórfica corporal

Os doentes com esta perturbação **preocupam-se dolorosamente com características da sua cara, cabelo ou outras partes do corpo** (APA, 2000, WHO, 1994). As queixas envolvem, tipicamente, pequenos defeitos ou imperfeições da face, tamanho de partes do corpo (muito grandes ou muito pequenas), acne, rugas, cicatrizes, cor, assimetria ou falta de proporção (Veale, 2001). São doentes muito auto-críticos, com medo da avaliação negativa por parte dos outros, tendo frequentemente problemas sociais, ocupacionais, hospitalizações e que, muitas vezes, tentam o suicídio quando não atingem as desejadas alterações (Altamura, Paluello, Mundo, Medda & Mannu, 2001; Buhlmann, McNally, Etkoff, Tuschen-Caffier, & Wilhelm, 2004; Castle, & Rossell, 2006; Phillips, 2000; Phillips, Albertini, Siniscalchi, Khan, & Robinson, 2001; Phillips et al., 2002; Phillips et al., 2005; Phillips, Menard, Fay, & Pagano, 2005).

Parte do seu tempo é dedicado a comportamentos repetitivos de verificação ou evitamento do seu corpo no espelho, de disfarce das imperfeições reais ou imaginadas, de consultas a médicos e de tratamento dermatológico ou cosmético (Aouizerate et al., 2003; Castle, Molton, Hoffman, Preston, & Phillips, 2004; Veale & Riley, 2001). O seu problema tende a ser crónico e difícil de tratar (Phillips, Albertini & Rasmussen, 2002; Phillips, Pagano, Menard, & Stout, 2006).

Muitos destes doentes não vêem o seu problema em termos psicológicos ou têm muita vergonha de discutir as suas preocupações com outras pessoas (Phillips, 1991) e, por esse motivo, tendem a procurar ajuda médica cirurgia mas não psiquiátrica para o defeito percebido na sua aparência (Castle et al., 2004). Alguns dismórficos apresentam características psicóticas (ideias delirantes) (cf. Castle & Rossell, 2006; Phillips, 2004). A investigação aponta para defeitos neuropsicológicos e processamento selectivo da informação como contribuintes para a etiologia e manutenção do problema (Buhlmann, McNally, Wilhelm, & Florin, 2002; cf. revisão de Castle & Rossell, 2006). Por exemplo, parece que estes doentes tendem a perceber nos outros expressões faciais de agressão, o que pode reforçar as preocupações com a sua falta de beleza (Buhlmann, 2003) e também que tendem a recordar mais os detalhes do que as características organizacionais (Deckersbach et al., 2000). Todos estes aspectos fazem reflectir sobre a validade da inclusão dos sintomas dismórficos nas patologias somatoformes.

3.6. Perturbação de conversão

O termo conversão foi usado por Jorden (1603/1990), Ferriar (1795/1819) e mais tarde por Freud (1895/2001) com o sentido de **transformação** de uma doença noutra doença ou em sintomas somáticos. Actualmente a perturbação de conversão designa os **sintomas ou défices não explicados que afectam as funções motora ou sensorial, sugerindo uma condição neurológica ou condição médica** geral (APA, 2000). São exemplos, os sintomas ou défices motores (e.g., paralisia, afonia, disfonia, tremor, distonia, ataxia, alterações da marcha, astasia-abasia), os sintomas ou défices sensoriais (e.g., anestesia, cegueira, surdez, anestesia táctil, tonturas), os vómitos psicogénicos, a pseudociese e os ataques ou convulsões (pseudoepilepsia) (Crimlisk et al., 1998; Guz et al., 2002a, 2004; Kihlstrom, 1992; Rechlin, Loew, & Joraschky, 1997).

Os sintomas conversivos têm sido designados por *psicogénicos*, *não-orgânicos*, *históricos*, *não explicados medicamente* e por vezes, *funcionais* (Stone et al., 2005). Ao contrário das outras perturbações somatoformes, os sintomas conversivos têm, destacadamente, uma **dimensão pública e observável**. Kirmayer e Santhanam (2001), salientam, para além deste aspecto, a influência dos modelos de doença idiossincráticos, ou dos modelos culturais, e a extrema maleabilidade e responsividade à **sugestão** dos doentes conversivos. Estas características são semelhantes às características das perturbações dissociativas.

Um grande número de síndromes culturais específicas candidatam-se ao diagnóstico de conversão (Kirmayer & Santhanam, 2001), para além de se encontrarem situações de **contágio social** ao nível destes sintomas (Roach & Langley, 2004). De facto, são vários os

estudos que demonstram o papel das influências socioculturais no desenvolvimento de sintomas conversivos (Afi Dzokoto & Adams, 2005; Buckle, Chuah, Fones, & Wong, 2007; Piñeros et al., 1998; Schwartz, Calhoun, Eschbach, & Seelig, 2001; Razali, 1999; Tseng, 1997; Yeh, 1996).

As classificações modernas têm os sintomas conversivos sob a rubrica *perturbação conversiva* (DSM-IV) ou *perturbação dissociativa motora* (ICD-10). No passado, os sintomas conversivos podiam ser encontrados em pacientes com doenças várias, desde psiquiátricas, neurológicas a outras situações médicas (Farley et al., 1968; Gatfield, Guze, 1962; Guze, 1964; Guze e Perley, 1963; Raskin et al., 1966; Slater & Glithero, 1965; Guze, Woodruff e Clayton, 1971). Estudos posteriores, têm mostrado que os sintomas conversivos continuam a ser muito **comuns** nos serviços de neurologia e psiquiatria (Agaki & House 2001; Collier, 2006; Ewald, Rogne, Ewald & Fink, 1994; Lempert. Dieterich, Huppert & Brandt, 1990; Parry, Murray, Hart & Bass, 2006; Perkin, 1989; Sharma & Chaturvedi, 1995; Toth, 2003; van Gijn, 2007).

A investigação etnográfica indica que os sintomas conversivos continuam a ser **vulgares** em várias partes do globo, especialmente nos serviços de cuidados primários (Kirmayer & Santhanam, 2001). Os fenómenos conversivos são mais frequentes entre o sexo feminino e grupos sócio-económicos mais baixos (Alper et al., 1997; Binzer, Andersen, & Kullgren, 1997; Guz et al., Litwin & Cardeña, 2000; Kuloglu, Atmaca, Tezcan, Gecici, & Bulut, 2003; Singh & Lee, 1997; Stone, Sharpe, & Binzer, 2004).

Devido à frequência de perturbações psiquiátricas associadas, o modelo da conversão tem sido posto em causa (mas não negado). De facto, **depressão e ansiedade** foram registadas em 20-50% dos doentes com sintomas conversivos (Crimlisk et al., 1998; Binzer et al., 1997; Crimlisk et al., 1998; Kuloglu et al., 2003; Lecompte & Clara, 1987; Maldonado & Jasiukaitis, 2003; Sar et al., 2004; Singh & Lee, 1997; Stone et al., 2004; Tunca et al., 1996; Wilson-Barnett & Trimble, 1985). A comorbidade com **patologia da personalidade é também frequente** (Cloninger, 2001; Crimlisk et al., 1998; Binzer et al., 1997; Binzer & Kullgren, 1998; Kalogjera-Sackellares & Sackellares, 1997; Kuloglu et al., 2003; Lecompte & Clara, 1987; Merskey, Trimble, & Phil, 1979; Rechlin et al., 1997; Sar et al., 2004; Stewart et al., 1982).

Os doentes conversivos mostram níveis mais elevados de dissociação do que outros pacientes somatoformes e do que doentes com outras doenças psiquiátricas (Guz et al., 2002b, 2004; Moene, Spinhoven, Hoogduin, Sandyck, & Roelofs, 2001; Sar et al., 2004; Spitzer et al., 1998; 1999; Tezcan et al., 2003). Os doentes com pseudo-epilepsia, em particular, pontuam muito alto em medidas de **dissociação**, tal como foi mostrado em vários estudos (Alper et al., 1997; Bowman, 1993; Bowman & Coons, 2000; Bowman & Markand, 1996; D' Alessio et al., 2006; Dikel et al., 2003; Fleisher et al., 2002; Guz et al.,

2004; Harden, 1997; Kuyk et al., 1999; Kuyk, van Dyck, & Spinhoven, 1996; Prueter et al., 2002; Reuber et al., 2003; Sar et al., 2004; Spitzer et al., 1999; Tezcan et al., 2003; Tutkun et al., 1998). Esta relação não prova a causalidade mas, para alguns, daqui pode deduzir-se que os **fenómenos conversivos são sintomas dissociativos somáticos** (Bowman, 2006, p. 193).

No passado, Janet (1889/1898a), Brain (1964) e Meares e Hovarth (1972) acreditavam que o fenómeno da dissociação era o elemento essencial da histeria de conversão. Actualmente, alguns classificam os sintomas conversivos como manifestações da compartimentação dissociativa (Brown et al., 2005; Holmes et al., 2005; Spitzer et al., 2006a).

Similarmente, os **sintomas conversivos e os sintomas dissociativos são contraditados pelos comportamentos dos doentes** (Kihlstrom, 1992). Janet (1892/1901, 1920) já o tinha notado. Os seus doentes diziam que não viam, ouviam ou sentiam, mas o seu comportamento era reactivo a estímulos: na anestesia histérica, por exemplo, os reflexos podiam ser desencadeados nas áreas anestesiadas. O mesmo se passa com os doentes dissociativos: Ansel Bourne, o homem que sofreu de um episódio de fuga dissociativa, descrito por William James (1890a), esqueceu que era reverendo, mas continuou a ir à igreja com regularidade. Estas contradições foram assinaladas várias vezes ao longo do século XX (cf. revisão de Kihlstrom, 1992).

A justificação para a comunalidade fenomenológica reside na ideia de que estes doentes representam **papéis de doença** como forma de escapar de situações de stress ou de conflito. Outra explicação deriva do conceito de dissociação como processo: o doente apresenta dois estados, um consciente ou explícito, e outro inconsciente ou implícito. A neurologia reforça esta ideia: **dissociações** similares são registadas em várias síndromes **neurológicas** (por exemplo, na cegueira cortical, Weiskrantz, 2008) em que o doente manifesta, no nível explícito, a sua incapacidade e no nível implícito manifesta a preservação de alguma função.

Adicionalmente, existirão outros pontos de convergência. As perturbações de conversão e de dissociação, postula-se, baseiam-se no mesmo mecanismo psicológico relacionado com experiências **traumáticas** (Harden, 1997; Nemiah, 1993). A favor desta linha de argumentação têm-se as altas frequências de situações de conflito relacional, problemas financeiros e abuso sexual na infância nos casos crónicos (Alper et al., 1997; Bowman, 1998; Bowman & Markand, 1996; Dikel et al., 2003; Fiszman, Alves-Leon, Nunes, D'Andrea, & Figueira, 2004; Fleisher et al., 2002; Kuloglu et al., 2003; Litwin & Cardeña, 2000; Moene et al., 2001; Roelofs et al., 2002; Singh & Lee, 1997; Stone et al., 2004; Yücel et al., 2002). Aparentemente, os sintomas conversivos motores tendem a ocorrer mais tarde e a ser menos dependentes de acontecimentos de vida, enquanto que os

fenómenos convulsivos associam-se, com maior probabilidade, a acontecimentos de vida e a experiências infantis nefastas (Prueter et al., 2002; Stone et al., 2004).

Alguns investigadores questionam a validade dos fenómenos conversivos (Merskey, 2001) e outros consideram que terão alguma validade se forem confirmados por evidências neurobiológicas. As provas nesta linha de argumentação têm, de facto, aumentado nos últimos anos, encontrando-se sinais de alterações cerebrais em vários doentes (cf. Athwal, Halligan, Fink, Marshall, & Frackowiak, 2001; Broome, 2004 e Tallabs, 2005; Devinsky, Mesad, & Alper, 2001; Ghaffar, Staines, & Feinstein, 2006; Reuber, Fernández, Helmstaedter, Quirishi, & Elger, 2002).

Ultimamente, os sintomas conversivos têm sido entendidos como uma reacção de stress em que se **desorganizam os processos explícitos** de ordem superior ou processos de informação intencional e se mantêm **intactos os processos implícitos** de ordem inferior ou processos automáticos (Kihlstrom, 1992; Roelofs et al., 2003). Estudos diferentes demonstraram, através de medidas de neuroimagem funcional, o papel da inibição activa: aumento de **activação das regiões frontais e orbitofrontais e cíngulo anterior** com hipoactividade motora cortical, somatossensorial cortical, do tálamo e dos gânglios da base¹ (cf. Black et al., 2004 e Spence, 2006; de Lange, Roelofs & Toni, 2007; Mailis-Gagnon et al., 2003; Marshall et al., 1997; Tiihonen, Kuikka, Viinamäki, Lehtonen, & Partanen, 1995; Vuilleumier et al., 2001; Yazıcı & Kostakoglu, 1998). Um estudo verificou mesmo uma redução no volume dos gânglios da base em doentes conversivos (Atmaca et al., 2006).

Adicionalmente, demonstrou-se que os sintomas conversivos se associavam a uma **redução de activação no córtex pré-frontal dorsolateral** (zona de geração de movimentos) (Burgmer et al., 2006; Spence, Crimlisk, Cope, Ron e Grasby, 2000) (Ver Figuras 32 e 33).

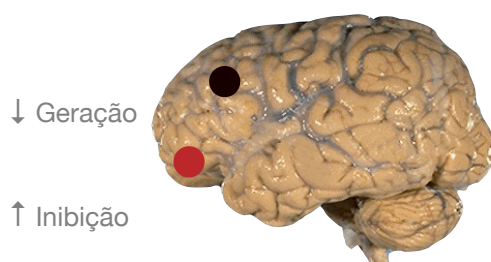


Figura 32. O papel hipotético da região frontal nas perturbações conversivas. A zona dorsolateral (círculo preto) que participa na geração dos movimentos está hipoactiva e a zona orbito-frontal (círculo vermelho) que está envolvida na supressão de movimentos inadequados está hiperactiva.

¹ O tálamo e os gânglios da base fazem parte das vias estriadotalâmicocorticais que controlam o comportamento motor voluntário e a função sensório-motora.

Extraordinariamente, este resultado foi replicado num estudo de doentes conversivos durante a *observação* de movimentos da mão. Esta investigação mostrou que, comparados com controlos normais, os doentes apresentavam redução da actividade do córtex motor primário enquanto observavam movimentos da mão, especialmente da mão afectada (Burgmer et al., 2006).

Curiosamente, tem sido notado que os sintomas têm maior probabilidade de ocorrer do lado esquerdo do corpo. A lateralização dos sintomas tornou-se tão proeminente que muitos médicos usam-na como sinal de diagnóstico (Stone & Zeman, 2001). A revisão da literatura mostra que cerca de **dois terços dos sintomas incidem no lado esquerdo** (Briquet, 1859; Fleminger, McClure, & Dalton, 1992; Galin et al., 1977; Pascuzzi, 1994; Sierra & Berrios, 2001; Stern, 1977)².

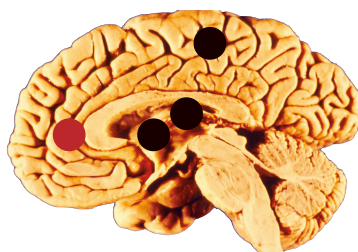


Figura 33. Áreas cerebrais hiperactivas (círculo vermelho=cíngulo anterior) e áreas cerebrais hipoactivas (círculos negros= tálamo, gânglios basais e córtex somatossensorial) nas perturbações conversivas. Os dados imagiológicos sugerem o envolvimento de circuitos neuronais que ligam a volição, movimento e percepção.

A teoria da *especialização hemisférica* explica estes dados, dizendo que o **hemisfério direito está mais envolvido nas reacções emocionais**, regulando, assim, a manifestação afectiva dos sintomas somáticos no lado esquerdo do corpo (Stern, 1977). Dois estudos imagiológicos suportam esta ideia, ao mostrarem maior activação no lobo frontal direito em dois casos de pacientes com sintomas conversivos à esquerda (Marshall et al., 1997; Tiihonen et al., 1995). No entanto, Roelofs, Naring, Moene, & Hoogduin (2000), à semelhança de estudos anteriores (Bishop, Mobley, & Walter, 1978; Hall & Clarke, 1982; Keane, 1989; Margolis, Krause, & Tait, 1985; Stefansson, Messina, & Meyerowitz), verificaram que os doentes com sintomas conversivos unilaterais não apresentavam maior tendência para um lado do que outro.

Todos estes resultados e descobertas mostram como o estudo dos sintomas conversivos está em aberto e como falta ainda clarificar aspectos relevantes numa perspectiva nosológica e, consequentemente, de tratamento.

² A lateralização foi também registada para sintomas de dor (Merskey & Watson, 1979; Min & Lee, 1997; Axelrod, Noonan & Atanacio, 1980) e sintomas hipocondríacos (Kenyon, 1964).

4. As perturbações somatoformes como entidades clínicas

Pelo menos 20% das consultas médicas deparam-se com doentes com sintomas somáticos que não são explicados por doenças definidas convencionalmente (Rief & Sharpe, 2004). As perturbações somatoformes enquanto entidades clínicas são categorizadas de forma semelhante pelo DSM-IV e pelo ICD-10 (ver Quadro 8). A etiologia das perturbações somatoformes não é conhecida (Fink et al., 2005). Provavelmente será diferente consoante a perturbação específica. Tomando as perturbações somatoformes na sua globalidade, têm sido apontados alguns factores predisponentes que incluem o abuso físico e sexual na infância, doença funcional nos pais e estilo parental (Engel et al., 1996; Fink et al., 2005; Hexel & Sonneck, 2002; Lackner et al., 2004; Pribor et al., 1993; Ross, 2005; Salmon et al., 2003; Yücel et al., 2002). No entanto, estes factores não são exclusivos destas patologias (Fink et al., 2005).

Quadro 8

Classificação das Perturbações Somatoformes no DSM-IV e no IDC-10.

Categorias do DSM-IV	Categorias do ICD-10
Perturbação de somatização	Perturbação de somatização
Hipocondria	Perturbação hipocondríaca
Perturbação da dor	Perturbação da dor somatoforme persistente
Perturbação de conversão	Perturbações dissociativas (conversão)
Perturbação somatoforme indiferenciada	Perturbação somatoforme indiferenciada
Perturbação dismórfica corporal	Disfunção autonómica somatoforme
Perturbação somatoforme sem outra especificação	Outras perturbações somatoformes
	Perturbação somatoforme inespecífica
	Neurastenia (noutra categoria)

Os factores precipitantes identificados têm sido inespecíficos e relacionados com o stress, por exemplo, perda de emprego, doença física, luto ou outros. Os factores de manutenção incluem os que derivam da relação doente-doença, os factores sociais (família e trabalho) e iatrogénicos. O modo como os técnicos e o sistema de saúde servem os doentes somáticos parece ser muito importante no curso da perturbação somatoforme. É frequente estes doentes passarem por várias especialidades médicas, vários exames e tratamentos diversos (Crimlisk et al., 1998; Fink et al., 2005; Frosthalm et al., 2005).

As variáveis em relação à personalidade têm sido analisadas por modelos diferentes. Assim, de acordo com o modelo cognitivo-comportamental, e de forma resumida, as doenças somatoformes resultam de uma reacção mal-adaptativa a sensações corporais normais e a padecimentos menores que são interpretados erroneamente como causados por doença física (Dimsdale & Dantzer, 2007). O modelo foca-se nas percepções dos doentes e os estudos têm mostrado que as percepções têm impacto nos comportamentos de doença (Barsky & Ahern, 2004; De Gucht & Maes, 2006; Henningsen et al., 2005; Karst et al., 2005; Lackner, & Quigley, 2005; Leibbrand & Hiller, 2002; Rief & Hiller, 1999; Rief, Hiller, & Margraf, 1998; Speckens et al., 1995).

Os valores de prevalência para as perturbações somatoformes como categoria diagnóstica variam entre 11,0% e os 30,3% (Baumeister & Härter, 2007; De Waal, et al., 2004; Fink et al., 1999). Uma investigação em 27 países da Europa estimou a prevalência anual das perturbações somatoformes em 18,9% (Wittchen & Jacobi, 2005). A comorbidade com as perturbações de ansiedade e depressivas é alta (Barsky et al., 2005; Birket-Smith & Mortensen, 2002; De Waal, et al., 2004; Leiknes et al., 2007; Lieb, Meinlschidt, & Araya, 2007; Maier & Falkai, 1999; Mergl et al., 2007).

Apesar da sua importância clínica, a categoria das perturbações somatoformes é a mais discutida entre as categorias de doenças mentais, quer do DSM, quer do ICD-10 (Löwe et al., 2008a) devido a limitações diversas. A nível teórico as suas limitações referem-se principalmente à validade e fidedignidade. Os actuais ICD-10 e DSM-IV não oferecem diagnósticos válidos e fidedignos para a classificação de doentes com sintomas somáticos (Fink et al., 2005). E isso acontece, quer ao nível da categoria geral, quer ao nível das subcategorias (Kendell & Jablensky, 2003). A categoria das perturbações somatoformes constitui um aglomerado de várias perturbações que têm as **queixas somáticas como denominador comum** e algumas categorias de diagnóstico relacionadas, tais como a neurastenia, perturbação motora dissociativa, perturbação conversiva, etc. (APA, 2000; WHO, 1994) o que propicia a sobreposição de diagnósticos. O critério da *presença de sintomas somáticos* não é suficiente para dar coerência à categoria (Fink et al., 2005; Kirmayer, & Robbins, 1991b; Martin, 1999), tal como vamos mostrar na descrição de cada uma das perturbações.

Outra limitação importante diz respeito à presunção de etiopatogenia psicológica. O conceito de perturbação somatoforme pressupõe uma causalidade conhecida e psicológica, o que não é o caso (Sharpe & Mayou, 2004). As evidências sugerem sim uma **causalidade múltipla**, incluindo factores fisiológicos e sociais (Mayou, 1991). Depois, o carácter dualístico da concepção é teoricamente (Martin, 1999; Sharpe & Carson, 2001; Sharpe & Mayou, 2004) e empiricamente questionável (Ruo et al., 2003). De facto,

mesmo em doentes com doença orgânica, os sintomas não são, frequentemente, explicáveis por mecanismos patofisiológicos identificáveis (Sharpe & Mayou, 2004).

Adicionalmente, a categoria não permite a inclusão de perspectivas culturais menos dualísticas da doença. A versão chinesa do DSM, por exemplo, excluiu a categoria das perturbações somatoformes (Lee & Kleinman, 2007). Juntam-se a estes problemas, a criação, por parte das diferentes especialidades médicas, de designações para classificar os doentes que apresentam sintomas somáticos.

Assim, temos a síndrome da fadiga crónica, a fibromialgia, a síndrome do cólon irritável, a síndrome da dor crónica benigna (Whitehead, Palsson, & Jones, 2002), a síndrome pré-menstrual, a dor pélvica crónica, a síndrome de hiperventilação, a cefaleia de tensão, a disfunção da articulação temporo-mandibular, a dor facial atípica e a sensibilidade química múltipla (Wessely et al., 1999). Vários estudos mostram uma grande sobreposição destas síndromes com as perturbações somatoformes (Aaron et al., 2000; Aggarwal, McBeth, Zakrzewska, Lunt, & Macfarlane, 2006; Baumeister & Härter, 2003; Kirmayer, Robbins, & Kapusta, 1988; North, Hong, & Alpers, 2007; Sherman et al., 2004; van Staden, 2006).

Para além das questões teóricas, há também problemas práticos. E o principal é o doente rejeitar a etiologia psicológica, recusando terapêuticas consonantes com essa perspectiva (Martin, 1999; Stone et al., 2002). A sobreposição com muitas perturbações psiquiátricas é outro limite do conceito que aumenta a probabilidade de erros de diagnóstico (Martin, 1999; Mayou et al., 2005). Muitos doentes com depressão e ansiedade podem não ser diagnosticados como tal devido à grande justaposição de sintomas com a perturbação de somatização (De Waal et al., 2004; Haug, Mykletun, & Dahl, 2004; Kroenke, & Spitzer, 1997; Leibbrand, Hiller, & Fichter, 1999; Mergl et al., 2007; Simon, Gater, Kisely, & Piccinelli, 1996), o mesmo se passa com o distúrbio de pânico devido aos sintomas comuns com a hipocondria (Hiller et al., 2005).

Finalmente, tem sido também questionada a ambiguidade do critério de exclusão: o diagnóstico requer que se exclua a presença de doença orgânica, mas não indica que diagnósticos médicos devem ser excluídos. Assim, um doente pode ter dois diagnósticos simultâneos; por exemplo, se sofrer de cólon irritável, de síndrome da fadiga crónica, ou de fibromialgia pode ser classificado no eixo III do DSM, mas como são síndromes que não são totalmente explicadas por doença orgânica, pode também ser diagnosticado com perturbação somatoforme indiferenciada ou perturbação da dor (eixo I) (Martin, 1999; Mayou et al., 2005; Wessely et al., 1999). Ora, o manual indica que as condições somatoformes e as médicas devem ser exclusivas, o que na realidade e na maior parte das vezes é impossível (Martin, 1999).

Sharpe e Mayou (2004) sugeriram que, **ao abolir a categoria das perturbações somatoformes e assim o dualismo**, os *médicos* deveriam dar mais atenção aos sintomas somáticos, e não dar atenção somente às doenças definidas patologicamente, e os *psiquiatras* deveriam atribuir mais valor aos protestos dos doentes de que os seus sintomas têm uma componente orgânica. Os autores propuseram, em alternativa, a designação de *sintomas funcionais* (Sharpe & Mayou, 2004), termo que não indica causalidade e que é mais aceite pelos doentes (Stone et al., 2002).

4.1. Perturbação de Somatização

A manifestação de **sintomas somáticos na ausência de doença física** representa uma das doenças somatoformes mais persistente, fragilizante e onerosa (Okasha, 2003). O DSM-IV e o ICD-10 usam critérios de diagnóstico diferentes (listas diferentes de sintomas, sistemas de órgãos diferentes e números de sintomas díspares) e a concordância entre os dois sistemas classificativos é muito baixa (Rief et al., 1996; Yutzey et al., 1995). Tal facto tem trazido falta de clareza à investigação e dificuldades à comparação entre estudos.

O diagnóstico de perturbação de somatização é **raro**, ainda que seja evidente um grande número de doentes com sintomas somáticos múltiplos nos sistemas de saúde (Rief et al., 1996). Na realidade, a maior parte dos doentes com somatização persistente são classificados na perturbação somatoforme indiferenciada (Kirmayer & Robbins, 1991b). Isto deve-se ao **carácter restritivo** dos critérios de diagnóstico da perturbação de somatização (Hiller, Rief, & Fichter, 1995). Por esse motivo, os valores de prevalência mudam bastante se se usarem critérios diferentes.

Assim, num mesmo estudo os valores de prevalência oscilaram entre 0,8% com os critérios restritos do DSM-IV para perturbação de somatização, os 6% com os critérios resumidos de Escobar, e os 24% com os critérios de Kroenke para a perturbação multissomatoforme (cf. Creed & Barsky, 2004; Lynch, McGrady, Nagel, & Zsembik, 1999). Num estudo espanhol verificaram-se resultados semelhantes, variando a prevalência entre os 9,4% e os 16,2% conforme os critérios (García-Campayo, Lobo, Pérez-Echeverría, & Campos, 1998). Em outros dois estudos, desta vez em Itália, seguindo os critérios do DSM-III-R o valor foi estabelecido em 0,7% (Faravelli et al., 1997), pelos critérios da ICD-10 foi de 0,1% (Altamura, Carta, Tacchini, Musazzi, & Pioli, 1998).

A perturbação de somatização apresenta valores altos de **comorbidade** com outras patologias: perturbações ansiosas e depressivas (De Waal et al., 2004; Henningsen et al., 2005; Leibbrand et al., 1999; Leiknes et al., 2007), dissociativas (Arik et al., 2008) e da personalidade (Bass & Murphy, 1995; Leibbrand et al., 1999). As estatísticas de

fidedignidade obtidas pela metodologia de Guze e Perley (1963) e defendidas pela equipa de Kirmayer e Robbins (1991b) obscureceram os problemas conceptuais relativos à perturbação de somatização. Um dos problemas prende-se com a noção de somatização que é meramente estatística e descritiva (Martin, 1999), não correspondendo a um mecanismo explicativo do conjunto de sintomas enunciado. Outro problema relaciona-se com a classificação da perturbação de somatização: para alguns autores a perturbação devia ser deslocada para outra categoria de diagnóstico (Martin, 1999; Mayou et al., 2005; Sharpe & Mayou, 2004) e entendida como uma combinação de perturbação da personalidade, ansiedade e depressão (Barsky, 1995; Bass & Murphy, 1995; Mayou et al., 2005).

4.2. Hipocondria

A hipocondria envolve a **preocupação com medo ou crença de ter uma doença grave na ausência de evidências relevantes** (APA, 2000). O conceito de hipocondria, ao derivar da apresentação clínica pelo doente, afasta-se do conceito de somatização que é meramente descritivo (Martin, 1999).

A validade do diagnóstico é questionada pela sua sobreposição com outras perturbações somatoformes no que diz respeito aos critérios de diagnóstico. Outra limitação é o facto de poucos doentes serem diagnosticados nos cuidados primários de saúde devido à restrição dos critérios, quer do DSM-IV, quer do ICD-10 (Fink et al., 2004b; Martin & Jacobi, 2006).

O estatuto da hipocondria como entidade clínica separada tem sido objecto de controvérsia durante anos. A sua associação próxima com a depressão e com a ansiedade, leva a crer que é mais uma **dimensão que acompanha outras** doenças somatoformes e muitas doenças mentais do que uma doença por si mesma (Martin & Jacobi, 2006; Okasha, 2003). Para alguns investigadores, devido a essas relações, a hipocondria poderia ser classificada junto com as perturbações da personalidade ou das **perturbações de ansiedade, como ansiedade em relação à saúde** (Kroenke et al., 2007; Mayou et al., 2005; Warwick & Salkovskis, 1990).

Recentemente, foram propostos novos critérios de diagnóstico para a hipocondria, não como perturbação somatoforme, mas como patologia ansiosa. Estes abrangem os sintomas de ruminação obsessiva com pensamentos e ideias intrusivos ou medo de abrigar uma doença que não possa ser travada; atenção intensa sobre as funções corporais, sensações físicas, reacções fisiológicas ou problemas corporais menores que são interpretados erradamente como doenças graves; sugestionabilidade aumentada em relação à possibilidade de ter doença; medo irrealista de estar infectado ou contaminado

por ter tocado em algo ou alguém e medo de tomar a medicação prescrita (Fink et al., 2004b).

A epidemiologia da hipocondria é pouco conhecida, especialmente na população em geral. Os valores de prevalência da hipocondria variam consoante se adoptam os critérios restritivos do DSM-IV ou outros critérios mais amplos (cf. Creed & Barsky, 2004). Os poucos estudos na população em geral que seguiram os critérios restritos do DSM-IV encontraram valores muito baixos (Lieb et al., 2002; Looper & Kirmayer, 2001; Martin & Jacobi, 2006; Noyes, Comey, Hillis, Jones & Langbehn, 2000). Com critérios menos limitativos, os valores de prevalência sobem, variando entre 0,6% e 10% em amostras da população em geral (Faravelli et al., 1997; Looper & Kirmayer, 2001; Martin & Jacobi, 2006; Noyes et al., 2000; Rief et al., 2001). Em amostras clínicas varia entre 5,8% e 9,5% (Fink et al., 2004b; García-Campayo et al., 1998).

4.3. Dor somatoforme

Vimos no primeiro capítulo que, durante séculos, a dor sem explicação médica foi percebida como sintoma histérico. Mas só com o DSM-III foi introduzida uma categoria diagnóstica específica para a dor não orgânica. Segundo a definição desta versão do DSM, os factores psicológicos deviam estar envolvidos etiologicamente nos sintomas de dor (APA, 1980). O estabelecimento de uma relação etiológica tornou-se impossível de demonstrar e, por isso, o critério foi eliminado da versão DSM-III-R e DSM-IV (APA, 1987, 1994). Foram feitos esforços para diferenciar a dor somatoforme da dor associada a condições médicas (APA, 1994; King & Strain, 1992).

Assim, o DSM-IV indica **três subtipos** diferentes de perturbação da dor: associada a factores psicológicos, associada a factores psicológicos e a condição médica geral e perturbação de dor presente numa condição médica geral. O diagnóstico é feito com base na apresentação clínica por parte do doente, à semelhança do conceito de hipocondria e em contraste com o conceito descritivo de somatização (Martin, 1999).

Sullivan (2001) aponta a oposição entre as causas psicológicas e as causas médicas como uma falha da classificação que, nem fornece critérios claros para o diagnóstico, nem implicações úteis para a terapia. De facto, devido à imprecisão dos critérios para esta perturbação, ela é pouco diagnosticada (Sullivan, 2001). Dados epidemiológicos provenientes de estudos diferentes apontam para uma prevalência anual de 0,6% (Faravelli et al., 1997) e de prevalência semestral 17,3% na população em geral (Grabe et al., 2003).

A patologia associa-se à depressão e ansiedade e, por isso, há dúvidas de que constitua uma categoria separada (Okasha, 2003). Há quem defenda que deva ser considerada

como uma condição médica e colocada no Eixo III (Mayou et al., 2005; Sharpe & Mayou, 2004; Kroenke et al., 2007). A validade desta categoria de diagnóstico é também questionada pela grande sobreposição com a perturbação de conversão (Birket-Smith & Mortensen, 2002) e outras perturbações somatoformes (somatização e indiferenciada) (Aigner & Bach, 1999; Nordin, Eisemann, & Richter, 2006).

4.4. Perturbação somatoforme indiferenciada

A perturbação somatoforme indiferenciada foi adicionada no DSM-III-R, sucedendo à perturbação somatoforme atípica do DSM-III (APA, 1987). A criação deste diagnóstico foi necessária para incluir um grande número de pessoas que, ainda que claramente doentes, não se encaixavam nas outras categorias diagnósticas somatoformes. Cedo se percebeu que era uma categoria, não residual, mas o **membro mais comum** da sua classe (de Waal, et al., 2004). Numa estimativa da prevalência a seis meses numa grande amostra norueguesa o valor obtido foi de 19,2% (Leiknes et al., 2007). Na estimativa italiana de Faravelli et al. (1997), o valor da prevalência anual rondou os 13,8% mas, surpreendentemente, no estudo de Altamura et al. (1998), o valor caiu para os 1,6% de prevalência ao longo da vida.

Os critérios da perturbação somatoforme indiferenciada são questionáveis pelas mesmas razões mencionadas para a perturbação da dor. Sharpe & Mayou, (2004) consideram que deveria ser classificada como condição médica e, à semelhança da perturbação da dor, categorizada no Eixo III. Kroenke e colegas (2007) propõem que se elimine a categoria, depois de diminuir o número de sintomas da perturbação de somatização.

4.5. Perturbação dismórfica corporal

É uma perturbação em que está envolvida a preocupação com **defeitos menores** ou **imaginados** na aparência. Frequentemente tem uma qualidade delirante. Originalmente designada por *dismorfofobia*, só apareceu na nomenclatura no DSM-III-R (1987). Os doentes são encontrados com frequência nos consultórios dos cirurgiões plásticos (Aouizerate et al., 2003). Fenomenologicamente, tal como mostrámos, a dismorfofobia não apresenta qualquer relação com as outras perturbações somatoformes.

Tal como a hipocondria e a perturbação de dor, a dismorfofobia é um diagnóstico que resulta da manifestação de sintomas pelo doente e por isso não se associa à noção descritiva da perturbação de somatização (Martin, 1999). Num estudo em particular,

verificou-se que estes doentes pontuam altamente em escalas de ansiedade e depressão, mas **não em escalas de somatização** (Phillips, Siniscalchi, & McElroy, 2004).

Vários autores argumentam que é uma variante de perturbações não somatoformes, incluindo a psicose, perturbações do humor, fobia social, mas principalmente da perturbação **obsessivo-compulsiva** (Buhlmann et al., 2002; cf. Castle & Rossell, 2006; Frare, Perugi, Ruffolo, & Toni, 2004; Kroenke et al., 2007; Mayou et al., 2005; Sharpe & Mayou, 2004). **Todavia**, uma investigação não suporta a pretensão da associação à perturbação obsessiva depois de mostrar o envolvimento de regiões parietais nos doentes dismórficos (Carey, Seedat, Warwick, van Heerden & Stein, 2004).

Os estudos de prevalência mostram valores que oscilam entre os 4,8% e 5,3% em amostras de estudantes (Bohne et al., 2002; Cansever, Uzun, Donmez, & Ozsahin, 2003), 0,7% na população em geral (Faravelli et al., 1997) e 6,3% a 10,1% em amostras de indivíduos que recorreram a tratamentos estéticos ou cirúrgicos (Altamura et al., 2001; Aouizerate et al., 2003; Ishigooka et al., 1998).

4.6. Perturbação de conversão

A perturbação de conversão é definida pelo DSM-IV como uma doença em que os sintomas e défices na função motora voluntária ou sensorial **sugerem uma condição neurológica** ou outra orgânica que não está, na realidade, presente (APA, 2000). A classificação da perturbação de conversão como somatoforme resulta da exibição de sintomas sem base orgânica demonstrável (Kihlstrom, 1992). A prevalência anual da perturbação conversiva na população em geral é rara e os valores mais baixos apontam para uma taxa de 50 para 100 000 até 0,3% (Akagi & House, 2001; Faravelli et al., 1997). Na população doente, varia dos 0,02% aos 25% (De Waal et al., 2004; cf. Akagi & House, 2001 e Owens & Dein, 2006). Estima-se ainda que 0,3-9% dos doentes que são consultados nos serviços de neurologia sofram de perturbação conversiva (cf. Halligan, Bass, & Wade, 2000; Singh & Lee, 1997). Por fim, nos serviços de psiquiatria, a estimativa varia entre os 0,9% e os 4,8% (Akagi & House, 2001). Notavelmente, os valores de prevalência têm vindo a diminuir nos serviços de neurologia e de psiquiatria (cf. revisão de Stone & Zeman, 2001).

Enquanto categoria de diagnóstico, a perturbação de conversão é uma das **mais problemáticas** do agrupamento somatoforme no DSM-IV-TR (Stone et al., 2004; Wessley, 2001). Um dos problemas apontados é o uso de um conceito estatístico e não causal para a somatização, enquanto que para a conversão este manual classificativo utiliza um **conceito psicodinâmico** e não estatístico (Martin, 1999).

Outro dos principais pontos de controvérsia é o critério B: “consideram-se que os factores psicológicos estão associados ao sintoma ou défice porque o início ou agravamento do sintoma ou défice é precedido por conflitos ou outros *stressores*” (APA, 2000, p. 598). Não é um critério que defina exclusivamente esta patologia, nem sequer faz sentido incluir os conflitos e *stressores* no mesmo enunciado. O stress não requer conflito para exercer um efeito pernicioso. Segundo Martin (1999), stress e conflito são dois mecanismos diferentes: o stress é o factor causal da patologia somática e o **conflito a causa da conversão**.

Existe outro problema conceptual, no próprio conceito de conversão. A teoria da conversão baseia-se na suposição de que a tensão emocional é direccionada somaticamente e transformada em sintomas físicos neurológicos, à semelhança da conversão da energia cinética em força do movimento. Mas não há fundamentos para supor que a emoção siga as leis da física mecânica (Chodoff & Lyons, 1958; Whitlock, 1967).

O outro problema na classificação tem a ver com o posicionamento da perturbação conversiva na categoria somatoforme. Depois de Pierre Janet (1889/1898a) identificar a dissociação nas patologias conversivas no século XIX, a psiquiatria moderna nunca mais concordou com a classificação de conversão (Bowman, 2006; Bowman & Markand, 1996; Kihlstrom, 1992; Nemiah, 1991, 1993). Quer o ICD-10, quer o DSM-IV, reconhecem que a dissociação actua no sistema de memória (autobiográfica), consciência e identidade pessoal. Todavia, o **ICD-10 assume que a dissociação envolve também os sistemas sensoriais e motores, produzindo sintomas conversivos. Por isso, coloca a perturbação conversiva entre as patologias dissociativas** (Orengo-Garcia³, 1990; WHO, 1994). O **DSM-IV limita a dissociação aos sistemas mentais** e por isso classifica a perturbação conversiva como uma perturbação somatoforme (APA, 2000) (Ver Figura 34).

DSM-IV	Perturbações somatoformes	Perturbação de conversão	Perturbações Dissociativas	
ICD-10	Perturbações somatoformes		Perturbações Dissociativas	Outras neuróticas

Figura 34. Posicionamento da perturbação de conversão no DSM-IV vs. ICD-10

Como Nemiah (1993) fez notar, o divórcio das perturbações dissociativas e conversivas no **DSM** fez-se com o argumento de que as conversivas se caracterizam por sintomas

³ Este autor criticou a classificação do ICD-10 por fazer com que a conversão e a dissociação parecessem sinónimas.

somáticos e as dissociativas por sintomas *mentais*. Face a este argumento meramente descritivo, o autor contrapõe a realidade das manifestações clínicas em que os doentes apresentam os dois tipos de sintomas. Seguindo Nemiah, para muitos investigadores a perturbação conversiva deveria ser classificada na categoria das perturbações dissociativas. Quer por parte de investigadores mais ligados ao estudo das perturbações dissociativas (Bowman, 2006; Bowman & Markand, 1996; Cardeña & Spiegel, 1996; Kihlstrom, 1992, 1994; Krüger & Van Staden, 2003; Nemiah, 1993; Scaer, 2001; Spitzer et al., 1998, 1999), quer por parte daqueles que têm estudado as perturbações somatoformes (Kroenke et al., 2007; Mayou et al., 2005; Sharpe & Mayou, 2004; Stone et al., 2004). As razões invocadas abarcam as evidências recentes sobre a relação entre a dissociação e a conversão.

Assim, partindo do papel dos processos dissociativos nas situações traumáticas, em particular, no abuso sexual infantil (Bremner et al., 1998; Spitzer et al., 1999), os estudos evidenciam a forte associação entre as perturbações dissociativas e o trauma (Vide Capítulo três) e também entre as perturbações conversivas e a história de trauma (Arik et al., 2008; Fiszman et al., 2004; Harden, 1997; Kuloglu et al., 2003; Moene et al., 2001; Roelofs et al., 2002; Sar et al., 2004; Spitzer et al., 1999). As **pseudoconvulsões conversivas, em particular, apresentam associações robustas com as perturbações dissociativas** (D' Alessio et al., 2006). Um estudo recente estudou doentes japoneses dissociativos e conversivos segundo o modelo da hierarquia das necessidades de Maslow e descobriu dados contrários a esta linha de argumentação. Os autores descobriram que os sintomas dos doentes dissociativos se acompanham da frustração da *necessidade de amor* e que a frustração da *necessidade de auto-estima* é mais patente nos doentes conversivos (Ishikura & Tashiro, 2002).

5. Avaliação

Consoante se seguem os critérios da DSM, da ICD ou outros, assim se têm instrumentos diferentes de avaliação, quer entrevistas, quer questionários de auto-resposta. Vamos então abordar os métodos e instrumentos desenvolvidos de acordo com os objectivos de diagnósticos identificados: 1) classificação de acordo com um sistema de diagnóstico e 2) detecção de casos prováveis.

5.1. Instrumentos para classificação diagnóstica

As entrevistas mais usadas são a **Structured Clinical Interview for DSM-IV** (SCID) (First, Spitzer, Williams, & Gibbons, 1997) e a **Composite International Diagnostic Interview**

(CIDI) (Andrews & Peters, 1997). Ambas avaliam as perturbações mentais principais e incluem uma secção para as perturbações somatoformes. Os seus valores psicométricos são razoáveis (Hiller & Janca, 2003). A SCID restringe-se à DSM-IV e implica que o entrevistador diagnostique com base nas respostas do doente e em toda a informação disponível (observações durante a entrevista, informação de terceiros ou registos clínicos anteriores). A CIDI abarca as categorias do DSM-IV e do ICD-10 e pode ser efectuada por entrevistadores leigos treinados. Janca et al. (1995), baseando-se na CIDI, criaram a *Somatoform Disorders Schedule* (SDS) que engloba todas as categorias somatoformes do DSM-IV e ICD-10. Esta entrevista tem-se mostrado válida na avaliação das perturbações somatoformes em várias culturas (Janca, Isaac, Bennett, & Tacchini, 1995).

Um outro instrumento de avaliação, a *International Diagnostic Checklist* (IDCL), foi desenvolvido por Hiller, Zaudig, Mombour, & Bronisch (1993) e consiste em duas versões, uma para o DSM-IV e outra para o ICD-10. O IDCL foi recomendado pela WHO para a investigação, os seus valores psicométricos são superiores às entrevistas, é mais rápida de administrar e deve ser administrada por avaliadores treinados e experientes (Hiller & Janca, 2003). Uma forma alternativa é a *DDIS* que referimos no Capítulo três e que permite avaliar as perturbações de somatização e de conversão.

5.2. Instrumentos de detecção

As entrevistas tendem a ser demoradas e daí a necessidade de se criarem procedimentos mais simples de detecção de sintomatologia somatoforme provável. Essa detecção pode ser feita através de questionários ou de listas de sintomas que são verificadas na consulta clínica. Rief, Hiller, Geissner e Fichter (1995) desenvolveram o *Screening for Somatoform Disorders* (SOMS). O SOMS descreve 53 sintomas corporais que os sujeitos devem indicar se está ou não presente nos dois últimos anos. Os itens deste questionário correspondem a todos os sintomas especificados pelas definições de perturbação de somatização do ICD-10 e DSM-IV. Os valores psicométricos são bons ($\alpha = 0,88$) e é o único instrumento de detecção com sensibilidade (98%) e especificidade estabelecidas (63%) (Hiller & Janca, 2003). Outro instrumento é o *Somatoform Disorders Symptom Checklist* (Kroenke, Spitzer, deGruy, Swindle, 1998) que inclui todos os sintomas das perturbações somatoformes segundo o ICD-10. A sua precisão diagnóstica e fidedignidade não estão, no entanto bem estabelecidas.

Existem ainda outros instrumentos que não vamos descrever, por nos afastarmos demasiado da temática desta tese (cf. revisão de De Gucht & Fischle, 2002 e de Hiller & Janca, 2003). Mas não podemos deixar de acrescentar que, de acordo com Rief & Hiller

(1999), há uma grande variedade de problemas nesses inventários: pontuações base muito baixas para alguns sintomas somáticos, correlações item-total mínimas e problemas na validade discriminante de sintomas singulares.

6. Síntese

Procurámos, nesta revisão, encontrar as ligações das perturbações somatoformes ao conceito clássico de histeria ou às outras perturbações histéricas, nomeadamente as perturbações de conversão e as dissociativas. Mas o que encontrámos foi uma categoria diagnóstica que consiste mais numa reunião de patologias diversas do que numa entidade conceptual. As limitações teóricas e práticas destacaram-se, implicando, indubitavelmente, uma revisão da categoria das perturbações somatoformes.

Para procurarmos ligações ao velho conceito de histeria temos, por aquele motivo, de analisar perturbação a perturbação.

A perturbação de somatização já fez parte da histeria. Esta revisão mostrou, no entanto, que a perturbação de somatização apresenta alguma relação fenomenológica com as outras entidades clínicas pertencentes à velha doença. Alguns estudos mostram que é frequente os doentes somáticos apresentarem sinais de dissociação. Mas, contrariamente aos doentes conversivos e aos doentes dissociativos, os doentes somáticos não apresentam contradições sintomáticas entre os níveis implícito e explícito de consciência. No domínio da etiologia, aparentemente, há convergência com as perturbações dissociativas e conversivas. Pelas semelhanças fenomenológicas entre a perturbação de somatização e de dor, as conclusões são semelhantes: a perturbação da dor deverá partilhar com os outros fragmentos histéricos alguns pontos de contacto (vimos que estes doentes também dissociam e que apresentam histórias de trauma).

Associamos a estas conclusões a perturbação somatoforme indiferenciada, pois a diferença em relação à perturbação de somatização não tem a ver com a fenomenologia mas com o número de sintomas somáticos.

A hipocondria apresenta um percurso histórico paralelo ao da histeria, mas não nos parece que esteja ligada fenomenologicamente ou conceptualmente às outras patologias. Aliás, parece-nos existir dois tipos de hipocondria com base na nossa prática clínica e reforçada pela literatura: uma de cariz ansioso e outra de personalidade. Não se encontra na investigação registos de doentes que dissociem, mas, pelas descobertas relacionadas com a *amplificação somatossensorial*, seria interessante saber se estes doentes pontuam mais nas medidas de *absorção* (o mesmo se aplica à perturbação de dor). A perturbação dismórfica corporal, parece-nos não se relacionar com as patologias dissociativas, conversiva, nem sequer com as restantes somatoformes. Muitos destes

doentes ficavam melhor classificados como doentes obsessivos ou, nalguns casos, como psicóticos.

Quanto às perturbações de conversão, vários aspectos apontam para uma ligação conceptual com as perturbações dissociativas. A saber, os níveis elevados de dissociação que estes doentes apresentam e a existência de acontecimentos traumáticos. A investigação neurobiológica, apesar de incipiente, mostra-nos também alguma relação: maior activação a nível do córtex frontal ventral e do córtex cingulado anterior. Os sintomas conversivos resultam da perda de controlo voluntário de funções sensoriomotoras específicas e os sintomas dissociativos derivam da perda de controlo de ideias, memórias e emoções. Ambos parecem resultar do processo de dissociação, uns da dissociação somática e outros da dissociação psicológica. Neste sentido conceptual, os sintomas dissociativos e os sintomas conversivos parecem, fenomenologicamente, inseparáveis.

Parte 2

E S T U D O D A S P E R T U R B A Ç Õ E S D I S S O C I A T I V A S E S O M A T O F O R M E S



Figura 35. Os histéricos de *La Charité*. De “Hysterics of the Charité on the Service of Dr. Luys”. Por J.-J. Moureau de Tours, 1890. Cortesia: Bethesda, Md.: National Library of Medicine.

Introdução

Capítulo 5

Versão Portuguesa do Dissociative Disorders Interview Schedule (DDIS-P) Estudo preliminar de adaptação a uma amostra da população portuguesa

Capítulo 6

Perturbações dissociativas e outros grupos psicopatológicos, exploração das diferenças através do Somatoform Dissociation Questionnaire (SDQ-20)

Capítulo 7

Dissociação psicoforme e psicopatologia. Estudo das experiências dissociativas em populações clínicas e não-clínica através da Dissociative Experiences Scale (DES)

Capítulo 8

Factores demográficos e saúde mental associados a dissociação patológica numa amostra portuguesa

Capítulo 9

Sintomas psiquiátricos, personalidade e dissociação nas perturbações conversiva, de somatização e dissociativas



Introdução II

1. Objectivos

Descobrimos na análise da literatura que a histeria, como uma reacção, não desapareceu mas que se transformou ao longo do tempo devido a razões sociais e culturais e à mudança da relação médico-doente. A acreditar nas pistas deixadas pela História, haverá uma tendência de algumas pessoas para a dissociação e vários autores apontam para determinados traços de personalidade. Admitir o fenómeno da dissociação em concerto com os factores acima designados ajuda a elucidar a fortuna da histeria.

Percebemos que a histeria, como diagnóstico, se fragmentou devido à evolução do conhecimento médico e psicológico; devido à proliferação de estudos descritivos e modelos explicativos e consequentes atomizações nosográficas e reformulações da nomenclatura.

Num sentido contrário a esta segmentação, a investigação recente indica uma grande **sobreposição** entre as perturbações dissociativas, de somatização e de conversão. A **dissociação psicoforme** e a **dissociação somatoforme** têm sido os mecanismos comuns apontados a essas mesmas patologias.

Contudo, não há nenhum estudo que investigue **as três patologias em simultâneo** e analise as suas relações. As diferentes investigações analisam, ora a relação entre a perturbação conversiva e a somatização, ora a conversiva e as perturbações dissociativas, ora ainda a perturbação de somatização e as perturbações conversivas. Uma linha de pesquisa, que tem vindo a crescer, defende que a perturbação de conversão seja classificada na categoria das perturbações dissociativas.

Os estudos em Portugal sobre as entidades clínicas históricas são escassos e temos conhecimento de somente dois estudos sobre a dissociação no nosso país.

Assim, o objectivo principal deste trabalho é investigar **se há elementos comuns às patologias dissociativa, de somatização e conversiva.** Antes disso, vamos ver quais os factores que contribuem para a variação da dissociação e saber até que ponto as

experiências dissociativas são comuns em amostras da população clínica e não clínica. Depois, vamos então avaliar a dissociação, a saúde mental e a personalidade em doentes dissociativos, somatizadores e conversivos. Vamos também esclarecer o posicionamento da patologia conversiva. Os objectivos secundários são avaliar os instrumentos de detecção dos fenómenos mencionados (*Dissociation Experiences Scale*; *Somatoform Dissociation Questionnaire* e *Dissociative Disorders Interview Schedule*) e obter as normas portuguesas para estas escala.

2. Métodos e materiais

2.1. Desenho do Estudo

Esta tese baseou-se num estudo piloto e num conjunto de cinco estudos. Qualquer um dos estudos ainda não tinha sido realizado em Portugal. O estudo piloto envolveu a aplicação dos questionários a um grupo restrito de pessoas. A perspectiva geral destes estudos é mostrada na Figura 36.

A nossa investigação foi não-experimental e os estudos foram *ex post facto*. Quer isto dizer que não manipulámos as variáveis independentes e formámos os grupos de sujeitos com base nas diversas categorias das variáveis dependentes (Coolican, 1999).

2.2. Amostras

A amostra do estudo piloto foi constituída por sete pessoas provenientes do Algarve (n=1), Norte (n=2), Lisboa (n=1) e Centro (n=3). Os sujeitos incluídos nos estudos empíricos desta tese viviam no distrito de Coimbra, Guarda, Viseu, Porto, Leiria e Faro. De acordo com os dados do Instituto Nacional de Estatística (2003-2006), os distritos seleccionados puderam ser considerados como representativos das Unidades Territoriais de Portugal¹ em termos de distribuição de género, idades e estado civil (excepto o nível de escolaridade que o INE não computou por regiões), com algumas ressalvas: o número de divórcios dos distritos da Guarda e de Leiria é um pouco menor e o número de viúvos é menor nos distritos de Coimbra e Leiria. Os distritos incluíram pessoas de áreas urbanas e rurais. Os distritos escolhidos não representam a unidade territorial de Lisboa que abrange uma taxa de residentes estrangeiros muito maior. O nosso estudo piloto com as pessoas de diversas regiões do país mostrou que não havia

¹ De acordo com a *Nomenclatura De Unidades Territoriais Para Fins Estatísticos* da Alteração ao Decreto-Lei nº 46/89, de 15 de Fevereiro, temos cinco unidades no território continental português: Lisboa, Alentejo, Algarve, Centro e Norte. Não temos nenhuma cidade representativa do Alentejo.

diferenças nos resultados dos questionários, por isso avançámos com alguma garantia de representatividade da população portuguesa.

Recrutámos as pessoas entre doentes de três centros hospitalares, de três centros de saúde e de três centros privados e entre voluntários da população não clínica proveniente de duas escolas universitárias. Usámos ainda referências de amigos médicos e psicólogos, colegas e de alunos de mestrado de psicologia (enfermeiros e psicólogos).

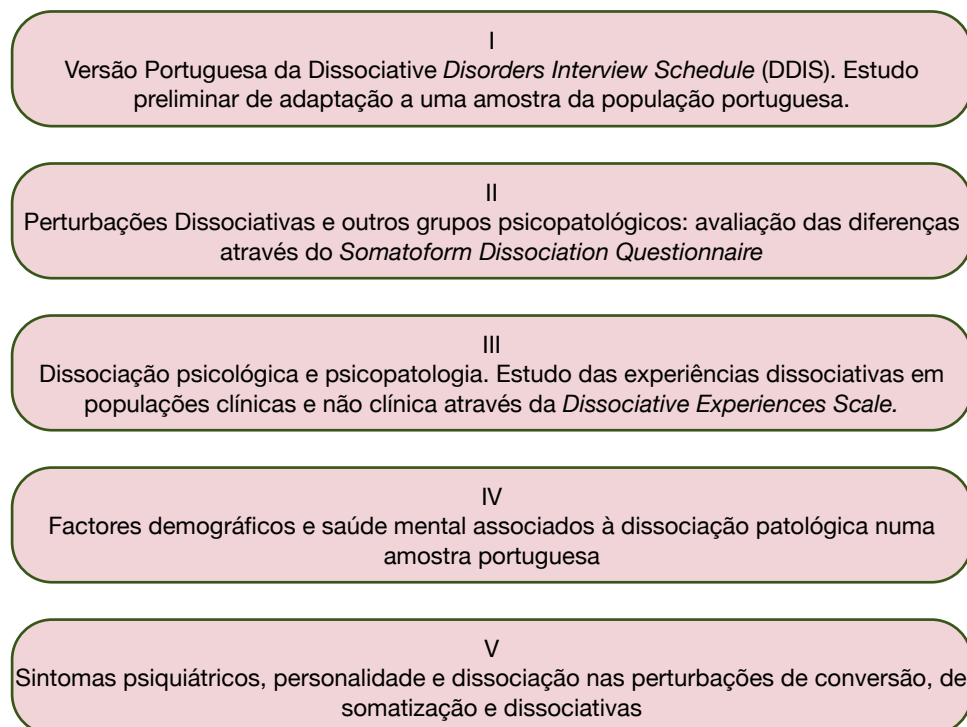


Figura 36. Grupo de estudos realizados nesta tese.

A amostra total ficou com setecentos e quinze sujeitos. Eliminámos cento e quarenta e cinco sujeitos devido a várias circunstâncias. Algumas relacionaram-se com o preenchimento do questionário: falta de tempo e disponibilidade para completar a bateria de ferramentas ($n=67$, só fizeram o EPI ou MC).

Noutros casos, os dados biográficos foram omissos ($n=13$) ou os questionários foram mal preenchidos ($n=9$). Outros porque os sujeitos não preencheram os requisitos do estudo: alguns apresentavam sinais de consumo de substâncias ($n=13$), doença psicótica ($n=9$), perturbação da personalidade ($n=8$), doença somática ($n=5$), perturbações bipolares ($n=3$), demência ($n=3$) ou outra doença neurológica ($n=3$) e ainda sujeitos com dificuldades de compreensão ($n=6$) ou provenientes de outras culturas ($n=6$). A constituição da amostra foi um processo dinâmico e, à medida que os sujeitos

eram consecutivamente recrutados, foram decorrendo os estudos sucessivos que ficaram com amostras diferentes.

As amostras parcelares ficaram com dimensões diferentes porque alguns participantes deixaram de estar disponíveis devido a várias razões: a morte (n=2), a alta do serviço de saúde (n=41), a agravamento do estado de saúde (n=3), a mudança de serviço de saúde (n=47), a alteração na ocupação (n=23), a mudança de cidade (n=5) e a mudança de país (n=1). Alguns elementos não preencheram alguns questionários, outros cometeram erros no preenchimento de alguns questionários, o que os invalidou.

No final, ficámos com dois grupos, um grupo clínico e um grupo de controlo. Consoante os estudos, ou dividimos o grupo clínico em dois subgrupos, um experimental e um de controlo; ou contrastámos o grupo clínico com um grupo não-clínico. Os diferentes grupos podem ser apreciados no Quadro 9.

Os sujeitos foram classificados em várias categorias de acordo com os aspectos sociodemográficos seguintes: sexo (F, M); idade (1=18-29 anos, 2=30-39 anos; 3=40-49 anos, 4=50-59 anos, 5=60-69 anos); nível de escolaridade (1=1º ciclo, 2=2º ciclo, 3=liceu incompleto, 4=liceu, 5=ensino superior); estatuto civil (1=solteiro, 2=casado, 3=divorciado, 4=viúvo); estatuto de emprego (1=empregado, 2=estudante, 3=desempregado) e local de residência (1=Centro, 2=Norte, 3=Lisboa, 4=Algarve).

2.3. Instrumentos

Dado já termos justificado a escolha da maior parte dos instrumentos, vamos somente apresentar os questionários que faltam e que são o *Brief Symptom Inventory* e o *Eysenck Personality Inventory*.

2.3.1. BSI - Brief Symptom Inventory

O BSI (Derogatis & Melisaratos, 1983, cf. Anexo A6) deriva do *Symptom Checklist de Hopkins-Review* (SCL-90-R) e, tal como este, mede **sintomas psicopatológicos** e **perturbação emocional**. O instrumento de 53 itens avalia nove dimensões sintomatológicas (somatização, sensibilidade interpessoal, ansiedade fóbica, obsessividade, depressão, hostilidade, ideação paranóide e psicoticismo) e inclui duas medidas gerais de perturbação emocional (usámos a *Global Severity Index*). É de realçar que as dimensões não correspondem a diagnósticos psiquiátricos. No preenchimento deve responder-se, indicando o grau em que cada problema tem vindo a afectar na última semana, através de uma escala do tipo Likert que vai desde “nunca” (0) até “muitíssimas vezes” (4). Seguimos o algoritmo de cálculo indicado na versão portuguesa (Canavarro, 1988). Usámos como ponto de corte português o valor de 1,7 ou maior

como indicação de gravidade sintomática e de probabilidade de a pessoa ter perturbação emocional. As características psicométricas da versão portuguesa são similares à versão original. O alfa de Cronbach das subescalas situou-se entre 0,62 (ansiedade fóbica) e 0,80 (somatização). Este questionário apresenta como vantagens em relação a outros, o avaliar uma variedade sintomatológica maior e, ainda assim, exigir menos tempo de preenchimento.

2.3.2. EPI - Eysenck Personality Inventory

Não há medições da personalidade aceites por todos e somente alguns traços independentes são medidos por questionários de auto-registo (p. ex. Avia, Sanz, Sanchez-Bernardos, Martinez-Arias, Silva & Grana, 1995; Becker, 1999; Jackson, Ashton & Tmes, 1996; Ng, Cooper, & Chandler, 1998). No entanto, há um consenso crescente sobre a validade dos **traços de personalidade** como uma **disposição importante em relação aos sentimentos e comportamentos** (Matthews, Deary & Whiteman, 2003). Muitos argumentam que há cinco dimensões básicas da personalidade (p. ex., Costa & McCrae, 1992; Digman, 1990) e outros mais de cinco dimensões (p. ex., Becker, 1999; Jackson, Ashton & Tmes, 1996) e Eysenck, depois de partir do modelo dos dois factores (Eysenck & Eysenck, 1964; Eysenck, 1967), propôs a existência de três factores (neuroticismo, extroversão e psicoticismo) (Eysenck, 1990, 1991).

O modelo de **Eysenck** tem o objectivo primário de identificar as dimensões de diferenças individuais que estão bem enraizadas nos **processos biológicos** e sugere que só os três factores são básicos. Eysenck criou um questionário que já vai na quinta versão², o *Eysenck Personality Inventory* (Eysenck & Eysenck, 1964) que media dois factores (neuroticismo e extroversão) e o *Eysenck Personality Questionnaire-Revised* (EPQ-R, Eysenck & Eysenck, 1991) que mede os três factores (*Vide* Figura 37). A grande diferença é que **os itens da impulsividade da escala de extroversão do EPI foram mudadas para a escala de psicoticismo do EPQ**. Várias investigações mostraram que havia relações consideráveis entre as escalas de Eysenck e outros questionários de personalidade e que os factores eram muito semelhantes (p. ex., Curtin, Walker, Badan & Schulz, 1995; Barelds e Luteijn (2001). A evidência empírica sugere que as escalas de neuroticismo dos questionários de Eysenck têm melhores propriedades psicométricas do que outras escalas (p. ex., Helmes, 1980; Corulla, 1987; Ferrando, 2000).

Optámos pelo modelo teórico de Eysenck dos traços de personalidade, por se adequar aos nossos objectivos. O modelo estabelece que as pessoas podem ser divididas em

² As duas primeiras versões foram o Maudsley Medical Questionnaire (media somente o neuroticismo) e o Maudsley Personality Inventory de 1959 (avaliava o neuroticismo e a extroversão). O EPI passou a incluir uma escala de mentiras e resultou de uma análise factorial.

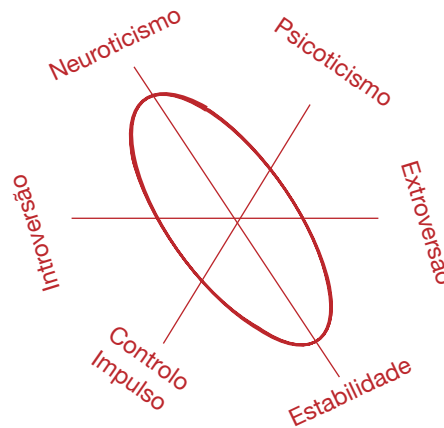


Figura 37. A estrutura da personalidade segundo Eysenck (Eysenck & Eysenck, 1994).

categorias de **extroversão** e **neuroticismo** com base no **nível de procura de sensações** e **forma emocional de lidar com as situações**. A extroversão e introversão associam-se a diferenças nos processos de excitação e inibição do sistema nervoso. O modelo supõe que algumas características individuais são mais ou menos estáveis no tempo e em situações diferentes.

Esta perspectiva teórica tem sido disputada por não ter em conta as interações da pessoa com o seu contexto social e, por isso, não contemplar as mudanças possíveis ao longo do tempo. Apesar da controvérsia conceptual, o modelo foi validado (Saggino, 1999; Viken, Rose, Kaprio & Koskenvuo, 1994); apresenta os critérios de um modelo adequado, estabilidade temporal e validade interobservadores (Costa & McCrae, 1992), de universalidade, *testabilidade*, replicabilidade e praticabilidade (Eysenck, 1991).

Escolhida a perspectiva teórica, elegemos o EPI (Anexo A7). Optámos por esta versão em vez do EPQ-R, porque nem sempre a escala do psicoticismo funciona satisfatoriamente noutras culturas (p. ex., Ivkovic et al., 2007). Para além de que, muitos dos itens da escala de psicoticismo do EPQ estão presentes no EPI. Outra vantagem é que o EPI não é tão longo, necessitando, por isso, de menos tempo de resposta. A escala não é isenta de problemas (p. ex., McKelvie, 2002; Oswald & Velicer, 1980), mas continua a ser usada em várias investigações (p. ex., Brocke, Tasche & Beauducel, 1996; Gomez & Gomez, 2004; McKelvie, 2002; Watson, Roberts, Gow & Deary, 2008; Whittington & Huppert, 1997). Para os nossos propósitos, considerámo-la satisfatória.

O inventário é constituído por 54 itens de resposta “sim” e “não” que avaliam duas dimensões de personalidade, a extroversão-introversão e o neuroticismo. Apresenta ainda uma escala de mentiras. A **extroversão-introversão** liga-se à actividade do córtex cerebral e relaciona-se com a tendência para **inibir rapidamente o excesso** de

estimulação. Os extrovertidos toleram, por isso, actividade social intensa e podem mesmo procurar situações em que tal actividade pode ser encontrada. Os introvertidos têm um sistema nervoso que não tolera estimulação excessiva, ficando facilmente sobreestimulados, procurando situações de estimulação menor. O **neuroticismo, relaciona-se com o sistema límbico** e corresponde à instabilidade emocional que é uma tendência inata de certas pessoas para responder vegetativamente de forma rápida e intensa a estímulos súbitos, fortes e dolorosos. Os neuróticos tendem a ser preocupados, ansiosos e instáveis emocionalmente; ao contrário dos indivíduos com baixo neuroticismo que tendem a ser calmos e controlados (Eysenck, 1967).

A validade e fidedignidade do inventário foram confirmadas em Portugal (Vaz Serra, Ponciano & Fidalgo Freitas, 1980). A consistência interna do EPI neste estudo (fórmula de Kuder-Richardson) foi de 0,695 para a escala de extroversão e 0,839 para o neuroticismo.

2.4. Procedimentos

Depois de estabelecidos os contactos com os directores dos vários serviços de três hospitais (Coimbra, Figueira da Foz e Leiria), três centros privados de consulta e três centros de saúde, e de recorrer à ajuda a vários amigos médicos e psicólogos, alguns doentes foram sinalizados. Alguns doentes foram contactados nos locais indicados, outros foram entrevistados nos nossos centros privados ou no serviço de psiquiatria dos HUC. Nos diagnósticos da psicopatologia, seguimos um *padrão de ouro* para determinar a sua validade através do procedimento LEAD³ (Spitzer, 1983).

Depois de traduzidos e adaptados, aplicámos os questionários, quer em contexto clínico, quer em contexto escolar, quer ainda em contexto informal, entre 2003 e 2006. Na recolha da avaliação actuámos da maneira seguinte: pedimos oralmente colaboração voluntária; explicámos sobre os objectivos da investigação; informámos que podiam desistir em qualquer altura sem perda de regalias; respondemos às questões colocadas; garantimos a confidencialidade e o anonimato; retivemos informação delicada e mantivemo-nos presentes no preenchimento dos questionários por forma a esclarecer eventuais dúvidas. Os participantes foram questionados sobre os seus elementos sociodemográficos (sexo, idade, estado civil, nível de escolaridade e local de residência), doenças gerais e psiquiátricas, medicação, consumo de álcool ou outras substâncias. Alguns sujeitos foram avaliados (somente questionários) por duas enfermeiras e seis psicólogas. Aos participantes que foram nossos alunos, garantimos que não obteriam benefícios por cooperar (nem prejuízo por se recusarem). A todos os sujeitos

³ Cf. nos capítulos que se seguem.

proporcionámos, como incentivo à participação, a possibilidade de terem os resultados do EPI (a maior parte deles quis saber esses resultados).

As análises estatísticas dos dados foram efectuadas através do *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS 11.0.3, para Mac OS X 10.3.9). Nestas análises, recorremos, quer a métodos paramétricos, quer não-paramétricos consoante o mais indicado. O resumo dos métodos estatísticos é apresentado no Quadro 9.

Quadro 9

Sumário dos Grupos de Estudo e dos Métodos que Tiveram Lugar nesta Tese

	Estudo I	Estudo II	Estudo III	Estudo IV	Estudo V
	DDIS	SDQ-20	DES	Demográficas	Histeria
Grupo total n=	61	234	570	505	151
Grupo não-clínico n=	—	—	224	159	—
Grupo clínico dissociativo n=	24	113	113	103	56
Grupo clínico controlo n=	37	121	233	233	86
Homens n=	6	72	202	203	45
Mulheres n=	55	162	368	302	106
Intervalo de Idades	18-65	18-65	18-65	18-65	18-65
Instrumentos usados	DDIS DES SDQ-20	SDQ-20 DDIS	DES BSI DDIS	DES SDQ-20 BSI DDIS	DES SDQ-20 BSI DDIS EPI
Estatísticas	Kappa de Cohen Eta teste de Kruskal-Wallis	Teste Kruskal-Wallis α Cronbach ROC ANOVA Correlações Spearman	Média e DP Teste de Kruskal-Wallis Análise ROC α Cronbach Análise factorial ANOVA	Teste Kruskal-Wallis Teste Mann-Whitney Regressão logística multipla	Teste Kruskal-Wallis Teste Mann-Whitney Análise cluster

5

Versão Portuguesa da Dissociative Disorders Interview Schedule (DDIS) Estudo preliminar de adaptação a uma amostra da população portuguesa¹

1. Introdução

A dissociação consiste na alteração de funções que dão integridade ao eu: identidade, memória, consciência, afectividade, mundo sensorial ou cognição (Bernstein & Putnam, 1986; Nemiah, 1993; APA, 2000). As patologias dissociativas e os sintomas dissociativos intensos são indicativos de situações traumáticas passadas (Goodwin, Cheeves, & Connell, 1990; Coe, Dalenberg, Aransky, & Reto, 1995; Irwin, 1999; Steiner, 2000; van der Hart et al. 2000; Waller et al., 2000; Spitzer et al. 2003b; Sar et al., 2004; Punamäki et al., 2005).

O diagnóstico precoce de problemas dissociativos é importante para o seu **tratamento** apropriado e eficaz. Muitos doentes com sintomatologia dissociativa são **diagnosticados erradamente** com histeria, esquizofrenia, epilepsia, doença bipolar, distúrbio de pânico e distúrbio de ansiedade generalizada (Brown et al., 2000; Sousa, 2003; Kruesi, Borckardt, Younger, Nash, & Shaw, 2004; Sar et al., 2004; Stone et al., 2004; Punamäki et al., 2005).

¹ Adaptação do artigo II: Espírito Santo, H., Madeira, F., Pio Abreu, J. L. (2007). Versão Portuguesa da Dissociative Disorders Interview Schedule (DDIS), Estudo preliminar de adaptação a uma amostra da população portuguesa. *Revista de Psiquiatria Clínica*, 28, 5-17.

A avaliação clínica que não pesquise aspectos de história de abuso e/ou de sintomas dissociativos corre o risco de não detectar uma perturbação dissociativa.

Nos últimos vinte anos foram desenvolvidos vários instrumentos de avaliação de sintomas ou experiências dissociativas na forma de questionários e escalas de auto-resposta (Bernstein & Putnam, 1986; Carlson et al., 1993). Neste contexto de avaliação, é importante, para além de detectar uma perturbação dissociativa, proceder, de forma válida, ao seu diagnóstico.

Uma das melhores formas de o fazer é através de entrevistas padronizadas. As entrevistas clínicas estruturadas e semiestruturadas são métodos estandardizados de recolha da história clínica da doença. As entrevistas semi-estruturadas, em particular, permitem ao avaliador envolver a sua experiência, consentem adaptar as questões à linguagem do doente e autorizam questionar sobre inconsistências.

Os instrumentos diagnósticos padronizados mais utilizados em psiquiatria, o SCAN (*Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry*, WHO, 1992), o DIS (*Diagnostic Interview Schedule*, Robins, Helzer, Croughan, & Ratcliff, 1981) e o CIDI (*Composite International Diagnostic Interview*, WHO, 1990) foram elaborados para permitir a recolha de informação clínica e classificação dos doentes num contexto de investigação. No entanto, nenhuma destas entrevistas avalia as perturbações dissociativas, para além de exigirem um treino extensivo aos avaliadores e requererem 1h 30 a 3 horas de implementação.

A *Dissociative Disorders Interview Schedule* (DDIS, Ross et al., 1989) surge como uma alternativa prática e válida. A DDIS é uma entrevista semiestruturada que pode ser incluída na rotina de avaliação diagnóstica de doentes com sintomas dissociativos ou com suspeita de trauma. Neste domínio, ela é uma das entrevistas mais rápida (circa de 40 minutos) e simples de realizar. O corrente estudo pretende mostrar este instrumento de avaliação sistemática de sintomas e perturbações dissociativas e avaliar preliminarmente algumas das suas propriedades psicométricas.

2. Métodos

2.1. Sujeitos

Os sujeitos foram seleccionados consecutivamente na unidade de internamento de psiquiatria mulheres dos Hospitais da Universidade de Coimbra (n = 23) e na consulta privada de um dos autores (n = 28). A amostra ficou constituída por 61 doentes; 55 mulheres (90,20%) e 6 homens (9,80%) com idade média±DP de 36,90±14,00 anos. A

amostra foi subdividida, segundo a DDIS, em doentes com patologia dissociativa (n = 15: Despersonalização n = 4, Fuga n = 3, Amnésia n = 3, PDI n = 3, PDSOE n = 2), com patologia conversiva (n = 9), com PSPT (n = 7), com perturbação de somatização (n = 16), com depressão (n = 12) e com distúrbio de personalidade *borderline* (n = 2).

2.2. Instrumentos

A *Dissociative Disorders Interview Schedule* (DDIS, cf. Anexo A3) é uma entrevista semi-estruturada constituída por 131 itens que permite fazer diagnósticos de perturbações dissociativas segundo o DSM-IV, assim como de perturbação de somatização, perturbação *borderline* da personalidade, perturbação de depressão major, perturbação de conversão (ainda que não o seja explicitado pelos seus autores). Esta entrevista indaga sobre a presença de 13 sintomas pseudoneurológicos, conjunto este utilizado para a sua quantificação neste estudo.

Questiona também sobre trauma na infância, consumo de substâncias e informação sociodemográfica. As *pontuações* baseiam-se nos critérios do DSM-IV para cada categoria diagnóstica. Não existe uma pontuação global, mas sim a afirmação de presença ou ausência de um diagnóstico conforme ele obedece ou não aos critérios do DSM (a cotação das questões é dicotómica).

Os autores da DDIS verificaram uma *reprodutibilidade interavaliadores* global de 0,68, com uma *sensibilidade* de 95% e *especificidade* de 100% para o diagnóstico de perturbação dissociativa de identidade (Ross, 1997). A validade convergente é boa e foi determinada pelas correlações dos grupos principais da DDIS com as pontuações do DES (correlações de Spearman = 0,67–0,78).

A *Dissociative Experiences Scale* (DES) é uma escala de auto-resposta de 28 itens com uma gradação de resposta de 0 a 100; baseia-se na caracterização da dissociação pelo DSM e tem uma boa capacidade de identificar patologia dissociativa na população clínica (Bernstein & Putnam, 1986; Carlson et al., 1993; Carlson & Putnam, 1993). Utilizámos a versão portuguesa traduzida e aferida por Espírito Santo e Pio de Abreu (*in press*).

O *Somatoform Dissociation Questionnaire* (SDQ-20) é um questionário de auto-resposta constituído por 20 itens que mede a intensidade da dissociação somatoforme. Foi desenvolvido por Nijenhuis e colaboradores (1998b) e adaptado à população portuguesa por Espírito Santo e Pio de Abreu (2007).

2.3. Procedimentos

Para a validação cultural seguiu-se o procedimento sugerido por Brislin, Lonner e Thorndike (1973). A tradução para inglês foi feita pelos dois autores independentemente. Depois de uma primeira versão de consenso, foi retrovertida para inglês por um tradutor profissional bilingue². Acrescentámos algumas questões relacionadas com a conversão, seguindo os critérios do DSM-IV-TR (APA, 2000). As questões para esta perturbação consistem, assim, nos itens que a própria entrevista já apresentava (mas que passaram também a fazer parte dos critérios da conversão) e mais dois itens: 21 — “Perder a sensibilidade” e 29 — “Crises em que fica todo(a) a tremer”.

A validação de métodos de diagnóstico, na ausência de um *padrão de ouro*³, pode consistir no teste de confiabilidade entre métodos, demonstrando a existência de concordância entre os diagnósticos por eles gerados e os obtidos através de outro método de diagnóstico conhecido (Spitzer & Williams, 1985). Todavia, a escolha do método de diagnóstico tomado como critério de referência levanta problemas: o método clínico tradicional e os questionários de auto-resposta têm limites bem demonstrados (Brockington & Meltzer, 1982; Colican, 1994; Rogler, Malgady, & Tryon, 1992; Wittchen, Semler, & Von Zerssen, 1985).

Uma forma de atenuar o viés, que resulta da comparação de entrevistadores que fazem uma avaliação retrospectiva, é confrontar o novo procedimento diagnóstico com o diagnóstico efectuado por especialistas com base em todos os dados longitudinais (procedimento **LEAD** = *longitudinal, expert, all data*, Kranzler, Tennen, Babor, Kadden, & Rounsaville, 1997; Spitzer, 1983).

Assim, a *confiabilidade interjuízes* relativa à *fidedignidade* do DDIS foi realizada através da análise de concordância com a avaliação clínica⁴. Três investigadores (2 psiquiatras e 1 psicólogo) participaram na aplicação da DDIS. Os diagnósticos clínicos foram realizados pelos psiquiatras responsáveis pelos doentes através do procedimento LEAD e independentemente dos investigadores.

² Deixamos aqui o agradecimento a Teresa Nunes Matos.

³ O padrão de ouro, critério padrão ou referência padrão é a estratégia habitual de validação de métodos de diagnóstico e consiste na indicação segura de que uma doença está presente (Fletcher & Fletcher, 2005). **Ora, o padrão de ouro está ausente da psiquiatria** (Faraone & Tsuang, 1994; Sar et al., 1996).

⁴ Habitualmente, a confiabilidade interavaliadores de um instrumento é medida pelo grau de concordância de dois avaliadores que administraram o instrumento independentemente (Fletcher & Fletcher, 2005). No entanto, o coeficiente kappa de concordância exige somente que os avaliadores usem as mesmas categorias de classificação. O kappa pode ser calculado quando dois métodos classificam independentemente o mesmo número de sujeitos (Hanley, 1995). São, ainda, permitidas extensões ao procedimento em que os observadores que avaliam um sujeito não têm de ser necessariamente os mesmos que avaliam outro sujeito, nem o número de observadores tem de ser o mesmo (cf. Schouten, 1986).

Na realização das entrevistas, foi obtido consentimento informado de todos os doentes. A comparação entre os diagnósticos independentes serviu para testar a *confiabilidade* que foi medida pelo coeficiente *kappa* de Cohen (Fletcher & Fletcher, 2005). Para uma análise qualitativa, considerou-se que os valores de *kappa* acima de 0,80 indicariam uma *concordância quase perfeita*; *concordância substancial* entre 0,61 e 0,80; *concordância moderada* 0,41-0,60; *concordância suficiente* 0,21-0,40 e *concordância fraca* abaixo dos 0,21 (Landis & Koch, 1977).

As características operativas da DDIS (*sensibilidade*, *especificidade* e *eficiência global*⁵) foram calculadas, não para cada uma das perturbações, mas para as perturbações agrupadas em dissociativas e não dissociativas. A validade convergente da DDIS foi estudada através da análise de correspondência com as medidas geradas pelos DES e pelo SDQ-20 (medida de associação *Eta*⁶).

As diferenças entre as patologias foram analisadas através do teste Kruskal-Wallis e testes *post-hoc* de Mann-Whitney. A análise dos dados foi executada através do *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS, Mac Os, Versão 11.0.3).

3. Resultados

Dos doentes **dissociativos**, 20,0% tem sintomas somáticos, 73,3% foram tratados para depressão no passado, **42,9% refere experiências de abuso** sexual ou físico e 46,7% indica ter sintomas pseudoneurológicos.

Entre os doentes **conversivos**, 18,2% referem sintomas somáticos, 63,6% dizem ter sofrido de depressão, **27,3% relatam experiências de abuso** sexual e todos se queixam de sintomas pseudoneurológicos.

Os doentes com **PSPT** queixam-se de sintomas somáticos (66,7%), falam de passado com depressão (83,3%) e de **abuso sexual (100%)**,

Os doentes com **somatização** apresentam as seguintes queixas: sintomas pseudoneurológicos (6,2%), sintomas somáticos (93,8%), depressão (56,2%), e **25,00% sofreu experiências de abuso**.

⁵ A *sensibilidade* de um teste de diagnóstico corresponde à proporção de sujeitos considerados como doentes com teste positivo (verdadeiros positivos). A *especificidade* é a proporção de sujeitos que não são julgados como doentes e que têm o teste negativo (verdadeiros negativos). A *eficiência global* (exactidão = accuracy) designa a proporção de todos os resultados do teste, quer positivos, quer negativos (Fletcher & Fletcher, 2005).

⁶ A intensidade da relação entre variáveis pode ser medida através de várias medidas de associação. A medida *Eta* utiliza-se quando a variável **dependente é quantitativa** e a **independente é nominal** ou ordinal. O *Eta*² corresponde à proporção da variação na variável dependente que é explicada pela variável independente (Pestana & Gageiro, 2005).

Os doentes com **depressão** têm sintomas pseudoneurológicos (20,0%), queixas somáticas (10,0%) e passado com **abuso sexual** (11,1%).

Os dois doentes com patologia **borderline da personalidade** não apresentam sintomas somáticos (0,0%), um diz ter tido depressão no passado (50%) e **nenhum** indica abuso sexual.

Ao nível da sintomatologia referida, os sintomas que discriminam as patologias são os pseudoneurológicos ($X^2 = 29,89$, $p < 0,001$) e os somáticos ($X^2 = 29,84$, $p < 0,001$). As diferenças mais significativas⁷, ao nível dos sintomas pseudoneurológicos, foram, inesperadamente, entre os doentes conversivos e os doentes com perturbação de somatização ($U = 5,50^{***}$).

Ao nível dos sintomas somáticos, sem surpresa, os doentes com perturbação de somatização distinguem-se dos doentes deprimidos ($U = 13,00^*$), mas também dos doentes dissociativos ($U = 31,50^*$).

Este estudo foi realizado com poucos doentes por patologia e, adicionalmente, não se reuniram os pressupostos da normalidade para a distribuição das pontuações das duas escalas da dissociação. Por isso, para testar as diferenças nas médias do DES e do SDQ-20 por patologias teria de ser usado o teste de Kruskal-Wallis, teste não paramétrico indicado para a comparação de médias com mais de dois grupos (Field, 2005; Pestana & Gageiro, 2005).

Todavia, as diferenças são apresentadas a título indicativo, pois não estão presentes os pressupostos estatísticos para o teste Kruskal-Wallis, nomeadamente, as distribuições dos resultados não são semelhantes para os grupos (Field, 2005; Pestana & Gageiro, 2005).

Assim, para o DES a diferença foi pouco significativa para os grupos de patologias ($X^2 = 12,47$, $p = 0,014$) e não houve diferenças ao nível da dissociação somatoforme medida através do SDQ-20 ($X^2 = 5,73$, $p = 0,221$). Entretanto, a análise dos gráficos ilustra diferenças prometedoras de pontuações por patologias no DES (Figura 38) e no SDQ-20 (Figura 39) que reforçam os valores do teste Kruskal-Wallis.

⁷ Com as significâncias seguintes pela correcção de Bonferroni: $p < 0,000006^{***}$, $p < 0,00006^{**}$, $p < 0,0003^*$

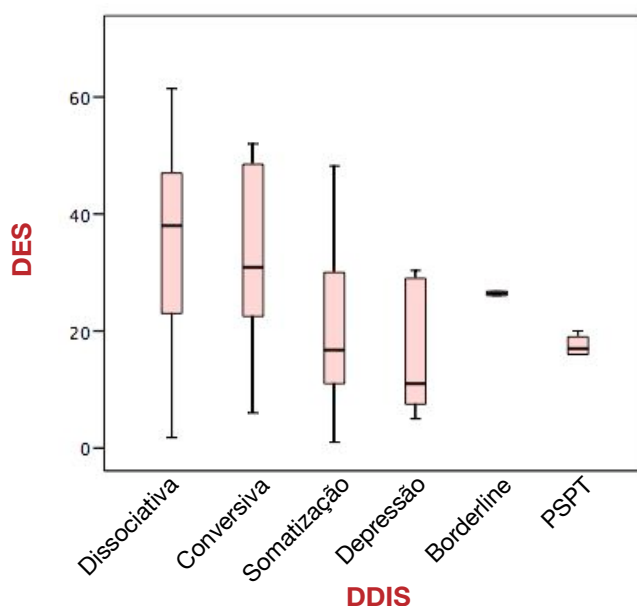


Figura 38. Gráfico das pontuações médias e desvio padrão no DES por patologia diagnosticada pelo DDIS.

A *confiabilidade* medida pelo *kappa* de Cohen é de 0,83 ($p < 0,001$). Este valor mostra que a concordância entre as duas fontes de diagnóstico é quase perfeita.

Para o diagnóstico de perturbação dissociativa, o DDIS apresenta uma eficiência global de 89,0%. A probabilidade de um doente dissociativo ser diagnosticado como tal (*sensibilidade*) é de 69,0% e a *especificidade* é de 91,00%.

Um doente com despersonalização, determinada pela DDIS, foi diagnosticado pela avaliação clínica com PDSOE; um doente com fuga dissociativa foi anteriormente diagnosticado com amnésia; um doente com PDI foi classificado com fuga e outro doente com PDSOE foi diagnosticado com depressão.

Há ainda 5 falsos negativos para o global das perturbações dissociativas (31,30%). As medidas Eta (η^2) de associação entre as pontuações nos questionários e os diagnósticos do DDIS revelaram os valores seguintes:

- DES x DDIS $\eta^2 = 0,56$, o que significa que 33,0% da variação nas experiências dissociativas é explicada pelos diagnósticos do DDIS.
- SDQ-20 x DDIS $\eta^2 = 0,55$ que se traduz por 30,0% da variação na dissociação somatoforme explicada pelos diagnósticos do DDIS.

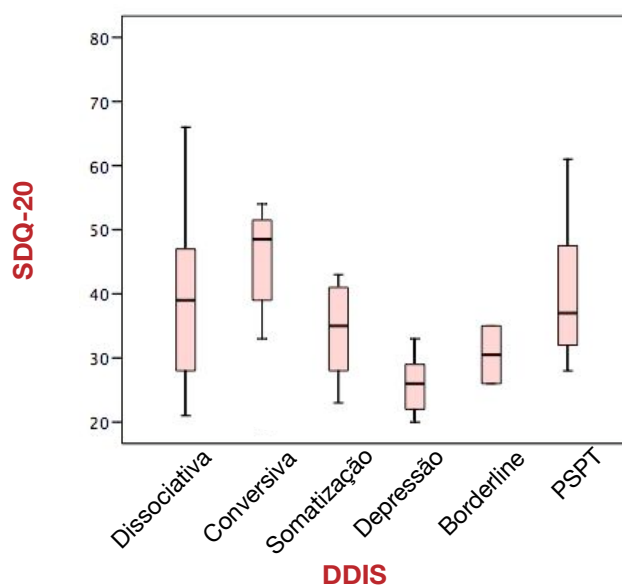


Figura 39. Gráfico das pontuações médias e desvio padrão no SDQ-20 por patologia diagnosticada pelo DDIS.

4. Discussão

Este estudo preliminar da DDIS apresenta valores promissores de validade clínica (validade convergente) e de fidedignidade (confiabilidade interavaliadores) comparáveis a outros estudos europeus com doentes (Arik et al., 2008; Sar et al., 1996, 2000b; Tezcan et al., 2003; Tutkun et al., 1998; Yargic et al., 1998). E uma vantagem deste estudo é o facto de a aplicação do DDIS e da avaliação clínica de referência terem sido feitas por avaliadores diferentes, o que dá credibilidade à concordância diagnóstica. Pela sua importância, este estudo deve ser replicado em amostras maiores e representativas. Adicionalmente, estes resultados apontam para um conjunto de sintomas que são consistentes em diferentes culturas.

A confiabilidade é um parâmetro psicométrico importante, mas informa-nos somente acerca do grau com que dois avaliadores fazem o mesmo diagnóstico. Nada nos diz sobre o grau com que um avaliador classifica correctamente um doente. Neste sentido, o estudo de eficiência diagnóstica afigura-se-nos essencial e os nossos resultados incentivam-nos a repetir o estudo. Valores altos de sensibilidade são importantes, pois os diagnósticos falsos negativos tornam-se onerosos.

Tome-se como exemplo o caso de um doente com perturbação dissociativa que é tratado por depressão. O tratamento da depressão é caro e o doente, pelo facto de não ter sido diagnosticado, corre o risco de permanecer muito tempo em tratamento sem

sucesso. Duas das nossas doentes permaneceram no circuito psiquiátrico, medicadas para depressão e distímia, cerca de 20 anos sem que fossem detectados os sintomas dissociativos e as situações traumáticas que estiveram na sua génese.

Adiantamos que os valores na DDIS indiciam capacidades de diferenciar entre doentes com patologia dissociativa de outros doentes e parecem igualmente úteis na distinção de diversos tipos de patologia. Neste sentido, a entrevista aproxima-se dos estudos de comparação de doentes dissociativos com outros doentes psiquiátricos (Sar et al., 1996; Yargic et al., 1998).

O facto de haver doentes dissociativos que não foram identificados pela avaliação clínica pode ser explicado pelo viés nas informações fornecidas pelos doentes: talvez pela tendência em negar os sintomas e apresentá-los como sintomas depressivos. A mesma tendência foi encontrada noutros estudos (Sar et al., 1996).

Acrescente-se que, através da entrevista, verificámos, com surpresa, que os doentes dissociativos se distinguiram dos pacientes com perturbação de somatização ao nível dos sintomas somáticos e que os doentes conversivos apresentam diferenças significativas em relação aos doentes com perturbação de somatização ao nível dos sintomas pseudoneurológicos. Em relação à patologia dissociativa, as nossas descobertas são apoiadas pelos dados de outras investigações. A literatura sobre doentes com perturbação dissociativa mostra que as ocorrências de sintomas pseudoneurológicos são elevadas (Bowman, 2006; Bowman & Markand, 1996; Coons, Bowman, & Milstein, 1988; Guz et al., 2004; Middleton & Butler, 1998; Pribor et al., 1993; Saxe et al., 1996). Em relação à perturbação de somatização, faz parte dos próprios critérios de diagnóstico a presença de pelo menos um sintoma pseudoneurológico. Mas esperávamos que os sintomas pseudoneurológicos fossem comuns às três perturbações, sem que houvesse diferenças significativas. As diferenças que encontrámos apontam-nos direcções interessantes que merecem ser investigadas e que contradizem as nossas conclusões da revisão histórica.

Algumas reservas têm de ser colocadas a este estudo. A mais óbvia é a necessidade de o alargar a mais doentes, pois o **número reduzido de casos em alguns diagnósticos pode contribuir para o aumento de falsos positivos** (Fletcher & Fletcher, 2005).

Uma amostra maior seria também essencial para determinar com rigor a validade convergente. A fidedignidade teste-reteste deveria também ser avaliada, o que não aconteceu devido a dificuldades logísticas. A nossa investigação falha também pela grande desproporção entre o número de mulheres e de homens, facto esse que impede outras análises.

6

Perturbações dissociativas e outros grupos psicopatológicos, Exploração das diferenças através do *Somatoform Dissociation Questionnaire* (SDQ-20)¹

1. Introdução

A histeria foi sempre vista através da dualidade entre mente e corpo. Nos tempos antigos, o útero vagueante era o culpado pela histeria, passando a responsabilidade para o demónio na Idade Média. A noção de que a mente afecta o corpo teve lugar nos últimos dois séculos do mundo ocidental. No século XIX, Pierre Janet (1892/1901) concebeu a histeria como a relativa **incapacidade em integrar a informação sensorial** por parte de doentes traumatizados. Sigmund Freud (1892-94/2001), inicialmente, acreditava que a histeria era consequente a trauma, mas mais tarde explicou a histeria através de mecanismos neuróticos de defesa (1925/2001a).

A *dissociação somatoforme* foi o conceito patente nestas perspectivas e em visões posteriores (Nijenhuis, 2000; van der Hart et al., 2000). Nijenhuis e colaboradores (1996) introduziram o termo *dissociação somatoforme* para designar os sintomas dissociativos que **envolvem o corpo** e não podem ser explicados por patologia orgânica (Nijenhuis, 2000). O reconhecimento deste tipo de dissociação tem vindo a crescer nos últimos

¹ Adaptação do artigo III: Espírito Santo & Pio Abreu, J. L. (2007). Dissociative disorders and other psychopathological groups: exploring the differences through the Somatoform Dissociation Questionnaire (SDQ-20). *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 29, 354-358.

tempos (Cardeña & Nijenhuis, 2000; Sar et al., 2000; van der Hart et al., 2000). Actualmente, a dissociação somatoforme é entendida como a falha na integração sensorial e motora e considera-se que está associada a trauma psicológico, particularmente a situação de ameaça de vida por parte de outras pessoas (Näring & Nijenhuis, 2005; Nijenhuis, 2000; van der Hart et al., 2000; Waller et al., 2000).

Já mostrámos como, historicamente, neurobiologicamente e empiricamente, a PSPT e a perturbação de conversão se associam às perturbações dissociativas. A dissociação é o processo psicológico comum a estas patologias, e níveis especialmente elevados de *dissociação psicoforme* são encontrados nas perturbações dissociativas (Anderson et al., 1993; Dell, 2002; Martínez-Taboas et al., 2006; Sar et al., 2007b; Spiegel, 1994; Van Ijzendoorn & Schuengel, 1996), conversivas (Brown et al., 2007; Evren & Can, 2007; Krüger & Van Staden, 2003; Litwin & Cardeña, 2000; Moene et al., 2001; Nemiah, 1993; Sar et al., 2004; Scaer, 2001; Spitzer et al., 1999; Stone et al., 2007) e perturbação de stress pós-traumático (PSPT) (Amdur & Liberzon, 1996a; Carlson & Rosser-Hogan, 1991; El-Hage & Gaillard, 2003; Griffin et al., 1997; Holmes et al., 2005; Marshall et al., 1999; Olde et al., 2005; van der Hart et al., 2004, 2005; van der Kolk et al., 1996).

Comparativamente, há poucos estudos sobre a dissociação somatoforme nestas patologias. Valores elevados de dissociação somatoforme foram encontrados nas patologias dissociativas (Dell, 2002; Nijenhuis, 2000; Nijenhuis et al., 1998, 2004a, 2004c; Sar et al., 2000a), nas patologias conversivas (Kuyk et al., 1999²; Roelofs et al., 2002), na PSPT (El-Hage et al., 2002; Waller et al., 2000), (Nijenhuis et al., 2003), em doentes com relatos de situações traumáticas (Maaranen et al., 2004; Näring & Nijenhuis, 2005; Nijenhuis et al., 1998, 2001, 2004) e em casos de doentes com dor pélvica crónica, artrite reumatóide ou fibromialgia associadas a experiências traumáticas (Näring et al., 2007; Nijenhuis et al., 2003; Yücel et al., 2002).

Com este estudo pretendemos avaliar a dissociação somatoforme em patologias com sintomatologia dissociativa (perturbações dissociativas, perturbações conversivas e PSPT) e compará-las com outras patologias psiquiátricas (perturbações de ansiedade e de depressão). Para o podermos fazer, necessitámos de um instrumento que avaliasse a dissociação somatoforme que não existia no nosso país.

² Esta investigação analisou doentes com convulsões pseudo-epilépticas.

2. Métodos

2.1. Sujeitos

Os sujeitos foram recrutados consecutivamente de uma unidade psiquiátrica ($n = 85$), de três centros psicoterapêuticos ($n = 85$) e 56 estudantes universitários voluntários escolhidos entre 224 sujeitos por apresentarem pontuações elevadas no *Brief Symptom Inventory* (BSI). O processo de recrutamento e selecção decorreu entre 2004 e 2006. Os questionários de oito doentes foram invalidados devido a erros de preenchimento. Sessenta e um doentes com patologias de base dissociativa foram entrevistados com a DDIS para confirmação dos diagnósticos clínicos. A validade dos outros diagnósticos psicopatológicos foi assegurada através do procedimento LEAD (avaliação longitudinal realizada por especialistas, psiquiatras ou psicólogos com média de 22 anos de prática, usando todos os dados disponíveis) (Spitzer, 1983). Avaliámos cento e sessenta e cinco sujeitos através do procedimento LEAD.

O grupo com patologia de base dissociativa, *grupo dissociativo*, ficou constituído por três subgrupos: 36 doentes com perturbação dissociativa, 25 doentes conversivos e 49 doentes com PSPT. A distribuição destes sujeitos pelas subcategorias diagnósticas pode ser consultada no Quadro 10. Destes doentes, 30,0% eram homens e 70,0% mulheres e a sua idade média era de $39,9 \pm 12,3$ anos.

Quadro 10

Médias, Desvio-padrão e Variação nas Pontuações do SDQ-20 de Doentes com Sintomas Dissociativos ($n = 36$), Doentes com Patologia Conversiva ($n = 25$), Doentes com PSPT ($n = 49$) e Doentes com Várias Perturbações Ansiosas e Depressivas ($n = 116$).

Grupos de estudo	Subgrupos psicopatológicos		n	Média	DP	Variação
Grupo dissociativo	Perturbações dissociativas		36	39,3	12,0	20-66
		Despersonalização	10	41,6	11,4	21-55
		Amnésia	11	36,6	15,3	20-66
		Fuga	7	40,0	9,8	29-51
		PDSOE	8	39,4	10,2	25-51
	Perturbações conversivas		25	39,8	14,1	20-76
		Motoras	10	43,1	16,8	20-76
		Sensoriais	12	32,3	5,2	25-38
		Combinação	3	58,7	7,2	54-67
	PSPT		49	38,7	11,7	20-61
Grupo ansioso-depressivo	Perturbações de ansiedade e depressivas		116	29,2	6,7	20-47
		Pânico	17	30,6	6,1	20-41
		Depressão	23	27,0	6,9	20-47
		Obsessão-compulsão	21	33,2	7,5	20-46
		Fobia social	29	27,9	5,9	20-40
		Fobias Específicas	26	28,7	6,1	20-43

Os doentes do grupo de controlo, o *ansioso-depressivo*, sofriam de perturbação **depressiva** (9,8%), perturbação de **pânico** (7,3%), perturbação **obsessivo-compulsiva** (10,3%), **fobia social** (30,0%) e **fobias específicas** (27,0%). A sua idade média era de $31,4 \pm 11,6$. Trinta e um por cento dos sujeitos do grupo de controlo eram do sexo masculino e 69,0% do sexo feminino. Não havia diferenças significativas entre as idades dos dois grupos ($t = 0,28$, $df = 224$), nem no género sexual ($\chi^2 = 0,03$, $df = 1$, n.s.). Os riscos e vantagens do estudo foram referidos, quer oralmente, quer por escrito e foi obtida permissão informada por escrito de todos os doentes, de acordo com o Código de Ética da Declaração de Helsínquia da *World Medical Association* (WHO, 2004).

2.2. Instrumentos

O *Somatoform Dissociation Questionnaire* (SDQ-20) é um questionário de auto-preenchimento que mede a intensidade da dissociação somatoforme e foi desenvolvido por Nijenhuis e equipa (1998b). O SDQ-20 compõe-se de 20 itens e mede a dissociação somatoforme. Os itens acompanham-se de uma escala de resposta tipo Likert de 5 pontos (Anexo A4). A pontuação pode variar entre 20–100.

A *Dissociative Experiences Scale* (DES) é uma medida da dissociação psicoforme baseada no DSM, com boa capacidade de detectar patologia dissociativa na população clínica. A versão portuguesa é semelhante à original americana (Bernstein & Putnam, 1986; Carlson et al., 1993; Carlson & Putnam, 1993; Espírito Santo & Pio de Abreu, *in press*) (Verificar o Anexo A5).

Aplicámos a versão portuguesa da *Dissociative Disorders Interview Schedule* (cf. Capítulo 3 e 5). Usámos o *Global Severity Index* do BSI (Derogatis & Melisaratos, 1983), como medida de perturbação geral. Acima da pontuação de corte, que num estudo português equivale a 1,7 (Canavarro, 1988), pode suspeitar-se da presença de perturbação psiquiátrica.

2.3. Procedimentos

O SDQ-20 original foi traduzido para o português pelos dois autores do estudo e depois foi feita a retroversão por um especialista em inglês bilingue³ independente do estudo (Brislin et al., 1973). Uma tradução provisória foi dada a sete doentes com o objectivo de detectar problemas na compreensão dos itens. Depois procedeu-se à comparação das versões original e retraduzida. Não foram necessários acertos.

³ Teresa Nunes Matos.

Analísamos os dados através do *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS, Mac Os, Versão 11.0.3). Averiguámos a **fidedignidade, nomeadamente a consistência interna através do alfa de Cronbach**, com todos os sujeitos de todos os grupos psicopatológicos. No estudo da **validade de constructo**, analisámos a validade convergente através do estudo das **correlações de Spearman com o DES⁴**. Ainda que as duas escalas avaliem tipos diferentes de dissociação, é de supor que se correlacionem (Nijenhuis et al., 1998b). Para a **análise discriminante**, estando violados os pressupostos da normalidade, executámos uma **regressão logística**. A capacidade discriminante do SDQ-20 foi expressa em termos de sensibilidade e especificidade.

Como o poder preditivo de um teste depende na prevalência (Fletcher & Fletcher, 2005), os valores preditivos positivo (PPP) e negativo (PPN)⁵ foram corrigidos usando uma estimativa da prevalência (9,1%) das perturbações com sintomatologia dissociativa em populações clínicas de outros países, uma vez que não existem estudos de prevalência em Portugal. A prevalência das perturbações dissociativas variam entre os 5,0% e os 34,9% (Foote et al., 2006; Friedl & Draijer, 2000; Gast et al., 2001; Lipsanen et al., 2004b; Modestin et al., 1996; Sar et al., 2007a; Saxe et al., 1993; Tutkun et al., 1998).

Já vimos que os valores de prevalência para as perturbações conversivas na população doente se situam entre os 0,02% e os 25,0% (De Waal et al., 2004; cf. Akagi & House, 2001 e Owens & Dein, 2006). Quanto à PSPT, os valores rondam os 3,5% (Kessler, Chiu, Demler, Merikangas, & Walters, 2005).

Calculámos as médias e desvios-padrão do SDQ-20 para todos os grupos de doentes, comparámos as pontuações médias entre os dois grupos através do teste U de Mann-Whitney e contrastámos as médias dos quatro subgrupos de sujeitos usando o teste de Kruskal-Wallis.

⁴ As distribuições das pontuações dos dois instrumentos não são normais (usual com este tipo de instrumentos), por isso tivemos de usar coeficientes insensíveis a assimetrias na distribuição e a valores extremos. O teste de Kolmogorov-Smirnov com a correcção de Lilliefords indicou a rejeição da hipótese de as distribuições serem normais para qualquer erro do tipo I, quer para o SDQ-20 (K-S = 0,105, p<0,001), quer para o DES (K-S = 0,114, p<0,001).

⁵ O **PPP** é a probabilidade de doença num doente com um resultado positivo num teste de diagnóstico (PPP corrigido = [sensibilidade x prevalência] / [(sensibilidade x prevalência) + (1 - especificidade) x (1 - prevalência)]). O poder preditivo negativo é a probabilidade de não ter doença quando o resultado do teste é negativo (PPN corrigido = [especificidade x (1 -prevalência)] / [especificidade x (1 - prevalência) + (1 - especificidade) x (1 - sensibilidade) x prevalência] (Fletcher & Fletcher, 2005)

3. Resultados

3.1. Validade discriminante

Pela análise de regressão logística, o SDQ-20 **discrimina significativamente os dois grupos** de diagnóstico ($B = -0,11$, Wald $\chi^2 = 37,05$, $df = 1$, $p < 0,001$, 95,0% IC = 0,87-0,93). Sessenta e nove e meio por cento dos doentes dissociativos são correctamente classificados através do SDQ-20. Dito de outro modo, o SDQ-20 prediz significativamente a patologia dissociativa (69,5% correcto).

Posto isto, a **melhor relação entre sensibilidade e a especificidade do SDQ-20 situa-se no ponto de corte de 35**. O índice de sensibilidade é de 0,57 (significa que 57% dos doentes teve pontuação acima dos 35) e o de especificidade de 0,80 (quer dizer que 80,0% dos doentes não dissociativos teve uma pontuação de 35 ou inferior). Neste ponto de corte, o PPP é de 40% e o PPN de 33%. Ou seja, quatorze doentes com patologia dissociativa, onze com patologia conversiva e vinte e dois com PSPT pontuam abaixo do ponto de corte de 35. Noventa e três doentes do grupo de controlo ficam abaixo desse valor. Corrigindo os valores preditivos para a estimativa de prevalência, temos PPP = 96,6%, o que significa que se pode esperar que 96,6% dos doentes com pontuações acima dos 35 tenham patologia com sintomas dissociativos para uma prevalência estimada em 9,08%. O PPN corrigido fica nos 48,5%, querendo dizer que a probabilidade de um doente com pontuação abaixo dos 35 pontos não ter uma perturbação dissociativa é de 48,5%.

3.2. Análise da fidedignidade e validade

Os resultados dos 226 sujeitos mostram correlações corrigidas item-total elevadas, variando entre $r = 0,31$ e $r = 0,63$. A consistência interna medida pelo α de Cronbach é de 0,94. Os coeficientes de α de Cronbach para cada subamostra são os seguintes: perturbações dissociativas $\alpha = 0,85$; perturbações conversivas $\alpha = 0,91$; PSPT $\alpha = 0,88$; perturbação de pânico $\alpha = 0,74$; perturbação depressiva $\alpha = 0,79$; perturbação obsessivo-compulsiva $\alpha = 0,74$; fobia social $\alpha = 0,79$ e fobias específicas $\alpha = 0,81$. Estes valores mostram que o SDQ-20 tem **consistência interna em todas as amostras**.

As intercorrelações entre o SDQ-20 e as pontuações do DES foram **moderadas** ($p = 0,452$, $p < 0,001$). Quer isto dizer que 20,4% da variância do SDQ-20 é explicada pela variação das pontuações do DES. Essa relação não é explicada por outras variáveis determinadas neste estudo. As pontuações do SDQ-20 não se correlacionam com a idade ($p = -0,02$, p

= 0,796), nem com o sexo ($p = -0,03$, $p = 0,621$) ou estado civil ($p = -0,04$, $p = 0,533$). Mas associam-se ao nível de escolaridade ($p = -0,15$, $p = 0,022$). Removendo a influência da variável escolaridade, através do cálculo das correlações parciais, o valor baixa, ainda que se mantenha significativo ($p = 0,39$, $p < 0,001$). Estes valores suportam a validade convergente da SDQ-20.

A validade de critério é demonstrada pelo facto de, tal como foi computado pelo teste U de Mann-Whitney, as pontuações do SDQ-20 discriminarem bem entre os doentes com sintomatologia dissociativa (média $39,12 \pm 12,2$) e os outros doentes (média $29,22 \pm 6,74$) ($U = 3222,500$, $p < 0,001$). As médias dos quatro grupos são significativamente diferentes ($\chi^2 = 41,40$, $p < 0,001$).

Sg. Pallant (2007) com o U deve apresentar-se Tb o $Z = -6,43$ e calcular o efeito do tamanho ou força da associação (r/N), $r = 0,43$ pelo que o efeito do tamanho é grande. E em vez das médias, deviam ser indicadas as medianas.

Comparando as quatro patologias entre si, verificamos que os doentes com perturbação dissociativa (média $39,3 \pm 11,9$) não se distinguem dos doentes conversivos (média $39,8 \pm 14,2$, $U = 446,000$, $p = 0,953$), nem dos doentes com PSPT ($38,7 \pm 11,7$, $U = 842,000$, $p = 0,722$). Os resultados descritivos podem ser confrontados com maior detalhe no Quadro 10.

4. Discussão

Este estudo, tanto quanto sabemos, foi o primeiro a avaliar a dissociação somatoforme em doentes portugueses e a comparar doentes dissociativos com doentes afectados por outras perturbações psiquiátricas. A pontuação média do SDQ-20 foi mais alta nos doentes com sintomatologia dissociativa (doentes com perturbação dissociativa, conversiva e PSPT) do que nas outras patologias (depressivas e ansiosas). A nossa descoberta mais importante, de que a dissociação somatoforme é comum nas patologias dissociativas, conversiva e de PSPT dá força à ideia de que existe uma conexão entre estas perturbações ou entre os seus sintomas.

Servimo-nos destes resultados para concordar com os vários autores que defendem que as perturbações conversivas sejam recategorizadas no agrupamento das perturbações dissociativas (Bowman, 2006; Bowman & Markand, 1996; Cardeña & Spiegel, 1996; Kihlstrom, 1992, 1994; Kroenke et al., 2007; Krüger & Van Staden, 2003; Mayou et al., 2005; Nemiah, 1991, 1993; Scaer, 2001; Sharpe & Mayou, 2004; Spitzer et al., 1998, 1999; Stone et al., 2004).

Outra descoberta importante é a de que a dissociação somatoforme é muito comum na PSPT, o que suporta a ideia de incluir uma dimensão dissociativa nos critérios da PSPT (Amdur & Liberzon, 1996a; Bremner & Brett, 1997). Os nossos achados fornecem uma contribuição relevante, considerando as evidências recentes de existência de dois

subtipos de PSPT, um dissociativo e um sobreestimulado (Fiszman et al., 2006; Lanius et al., 2003).

A versão portuguesa do SDQ-20 parece ser um instrumento adequado de avaliação da dissociação somatoforme e de discriminação de doentes com sintomatologia dissociativa dos doentes com outras patologias. A fidedignidade da escala é boa, tal como é atestado pela boa consistência interna que indica que as questões convergem para o mesmo constructo. As suas propriedades psicométricas apoiam a sua validade numa cultura diferente.

Salientados os aspectos positivos deste estudo, impõe-se que destaquemos as suas limitações. O número de sujeitos nas subcategorias psicopatológicas foi muito baixo para que pudéssemos fazer mais análises e estudar mais associações. Faltou analisar a fidedignidade teste-reteste para determinar a estabilidade do questionário, ainda que os autores do SDQ-20 também não o tivessem feito e o coeficiente de Cronbach ou o *split-half* sejam considerados alternativas adequadas (Feldt & Charter, 2003; Green, 2003; Osburn, 2000⁶).

Outra fraqueza deste estudo, frequente nas investigações psicopatológicas, é o desequilíbrio no género sexual, com maior número de mulheres. Adicionalmente, avaliar doentes através do procedimento LEAD é também considerado um constrangimento (Kranzler et al., 1997). Igualmente limitador é termos usado uma entrevista, a DDIS, apoiada num estudo preliminar.

Para confirmação ou contradição destas análises, e pelo interesse desta medição na população clínica portuguesa, impõe-se a replicação do estudo com amostras maiores nas subcategorias diagnósticas e amostras mais equilibradas.

⁶ Apesar de tudo, vários investigadores notaram que os coeficientes de fidedignidade, incluindo o coeficiente alfa, podem ser sobrestimados se o teste for passado uma só vez (cf. Osburn, 2000).

Dissociação psicoforme e psicopatologia, Estudo das experiências dissociativas em populações clínicas e não-clínica através da *Dissociative Experiences Scale* (DES)¹

1. Introdução

Vários autores consideram que a dissociação é um mecanismo de defesa através do qual pensamentos, emoções ou sensações são excluídos da memória e da consciência (Bernstein & Putnam, 1986). Uma das formas de avaliação da dissociação psicoforme mais usada é a *Dissociative Experiences Scale* (DES; Bernstein & Putnam, 1986; Carlson & Putnam, 1993). Este instrumento de avaliação tem ainda a capacidade de diferenciar doentes com perturbação dissociativa de doentes com outras perturbações psiquiátricas e pessoas sem patologia (Carlson et al., 1993; Sanders & Green, 1994).

As pontuações médias do DES são comparáveis entre os vários países, indicando que o constructo é estável transculturalmente. Os estudos principais, realizados em amostras representativas da população geral, estimaram médias entre os $2,3 \pm 4,2$ e os $10,8 \pm 20,2$. Em amostras de doentes dissociativos, a pontuação média foi mais alta, variando entre $36,4 \pm 11,7$ e $47,6 \pm 16,3$. A média em amostras clínicas com outro tipo de psicopatologia oscilou entre $12,0 \pm 11,4$ e $20,0 \pm 18,1$ (Capítulo 2, Quadro 3, p. 184). É uma medida com

¹ Adaptação do artigo I: Espírito Santo & Pio Abreu, J. L. (2008). Portuguese validation of the Dissociative Experiences Scale (DES). *Journal of Trauma & Dissociation*, xx, xx-xx

fidedignidade e validade bem estabelecidas. A revisão de Van Ijzendoorn e Schuengel (1996) obteve um alfa médio de 0,93 a partir de dezasseis estudos.

Diferentes investigações propuseram pontos de corte desiguais, variando entre 15 e 45 (Capítulo 2, p. 185). A estrutura interna do questionário varia também: estudos diferentes encontraram soluções factoriais que variam entre 1 factor e os sete factores (Capítulo 2, Quadro 2, p. 182). Uma das razões adiantadas para estas diferenças, sugere o uso exclusivo dos *eigenvalues* >1 como critério para a extracção estrutural (Lipsanen et al., 2003). Outra explicação decorre da população em que o questionário foi estudado (amostras clínicas e não-clínicas).

Há muitos doentes com estados dissociativos nos serviços de psiquiatria-psicologia clínica portugueses; no entanto, o estudo e uso de procedimentos de detecção objectivos não está instituído. Assim, os objectivos deste estudo são a validação da escala DES em amostras clínicas e não-clínicas, a verificação da sua utilidade clínica e a quantificação dos fenómenos dissociativos em diferentes perturbações mentais.

2. Métodos

2.1. Sujeitos

Seleccionámos 570 sujeitos de fontes diversas. Os participantes foram recrutados de três unidades psiquiátricas, de três centros psicoterapêuticos, de seis turmas universitárias e da população em geral (familiares e amigos de alunos e de professores). Todos os sujeitos foram voluntários e demos a todos a possibilidade de ter os resultados de um questionário da personalidade (não usado neste estudo).

Médicos ou psicólogos que tratavam de pacientes que preenchiam os critérios para as patologias em foco e considerados aptos para o estudo, seleccionaram os doentes consecutivos das unidades clínicas. A validade diagnóstica foi assegurada através da experiência e número de anos de treino dos médicos e psicólogos (média de 19,7 anos) e através da realização da avaliação longitudinal com todos os dados disponíveis (procedimento LEAD, Spitzer, 1983). Alguns doentes (n = 61) foram, adicionalmente, avaliados através do DDIS por quatro entrevistadores.

Todos os sujeitos da população estudantil e geral preencheram o *Brief Symptom Inventory* (BSI) com a finalidade de identificar os participantes para o grupo não-clínico. As pessoas que apresentavam pontuações elevadas nas subescalas sintomáticas foram entrevistadas de forma não estruturada. Quando se suspeitava, através da entrevista, que tinham perturbação dissociativa, eram avaliados através da DDIS (n = 15). No final,

dividimos os participantes em **três grupos**: grupo de doentes com sintomatologia dissociativa, grupo de comparação com doentes com outros sintomas e grupo de pessoas sem sintomas relevantes.

O grupo com sintomas dissociativos ficou constituído por 113 doentes (43 dos quais em regime de internamento). Destes doentes, 37 tinham uma perturbação dissociativa (11 com despersonalização, 11 com amnésia, 7 com fuga e 8 com PDSOE); 50 sofriam de PSPT e 26 foram diagnosticados com perturbação de conversão. Trinta e três eram homens (29,0%) e 80 eram mulheres (71,0%). A idade média era de $30,8 \pm 12,3$ anos. Incluímos neste grupo os doentes com PSPT, pois a dissociação é um processo psicológico característico do stress traumático, tal como foi demonstrado por várias investigações (Amdur & Liberzon, 1996; Bremner & Brett, 1997; Carlson & Putnam, 1993; Van der Hart et al., 2005). Inserimos também a patologia conversiva neste grupo porque vários estudos apoiam a ideia de classificar as perturbações conversivas na categoria dissociativa (Bowman, 2006; Bowman & Markand, 1996; Cardeña & Spiegel, 1996; Kihlstrom, 1992, 1994; Kroenke et al., 2007; Krüger & Van Staden, 2003; Mayou et al., 2005; Nemiah, 1991, 1993; Scaer, 2001; Sharpe & Mayou, 2004; Spitzer et al., 1998, 1999; Stone et al., 2004) e não há dúvidas de que a conversão tem um componente dissociativo (Guz et al., 2004; Tezcan et al., 2003).

O grupo de comparação incluiu 233 doentes (42 internados): 59 com perturbação de somatização, 18 com perturbação de pânico, 34 com perturbação de depressão major, 34 com perturbação obsessivo-compulsiva (POC), 60 com fobia social e 28 com fobias específicas. A idade média deste grupo era de $32,7 \pm 12,8$ anos, com 79 homens (34,0%) e 154 mulheres (66%). Nenhum destes doentes reunia critérios para perturbação dissociativa, conversiva ou de stress traumático e foram emparelhados por sexo e idade com o grupo dissociativo.

Duzentos e vinte e quatro indivíduos fizeram parte do grupo não-clínico e foram usados para comparação adicional com o grupo dissociativo; 90 deles eram homens (40,0%) e 134 mulheres (60,0%), com idade média de $33,0 \pm 12,2$ anos.

Os participantes de cada grupo e as suas características demográficas são mostradas no Quadro 11. Não havia diferenças significativas, nem nas idades dos três grupos ($F = 1,16$, $df = 2$, $p > 0,05$ e comparações múltiplas *post-hoc* de Bonferroni não significativas), nem no género sexual ($\chi^2 = 7.65$, $df = 8$, $p > 0.05$) e nem no estado civil ($\chi^2 = 2.94$, $df = 2$, $p > 0.05$). Todavia, havia diferenças significativas no número de anos de escolaridade ($F = 14,49$, $df = 2$, $p < 0.001$), tendo o grupo não-clínico o nível mais alto de educação.

Devia ter colocado nota de rodapé sobre a ANOVA dizendo: a distribuição das idades é normal, K-S = ..., mas as variâncias não eram homogéneas, pelo que se usou o teste de Brown-Forsythe que é mais robusto para amostras de tamanhos diferentes e assimétricas. Sobre o Qui-quadrado de Pearson devia dizer que foi o teste de eleição para variáveis categoriais, com grupos de dimensão diferente e dispersões diferentes.

Quadro 11

Características Sociodemográficas dos Grupos de Estudo e das Perturbações Psiquiátricas no Estudo de Validação da DES.

Grupos e Perturbações	Total	Idade (anos)		Sexo (M/F)		Estado civil (C/N-C)*		Anos escolaridade	
	n	Média	DP	n	%	n	%	Média	DP
<i>Dissociativo</i>	113	30,9	12,3	33/80	29,0/71,0	42/71	37,2/62,8	10,8	3,7
Perturbações dissociativas	37	34,1	12	11/26	5,4/8,6	18/19	8,6/6,4	9,3	4,3
PSPT	50	30,4	13,6	16/34	7,9/11,3	13/37	6,2/12,5	11,9	2,5
Perturbações conversivas	26	27,4	8,8	6/20	3,0/6,6	8/18	3,8/6,1	10,9	4,1
<i>Comparação</i>	233	32,7	12,8	79/154	34,0/66,0	91/142	39,1/60,9	11,5	3,9
Perturbação de somatização	59	35,8	13,4	19/40	9,4/13,2	28/31	13,4/10,5	10,8	4,0
Perturbações de ansiedade e depressão	174	31,6	12,5	60/114	29,6/37,7	57/117	27,3/39,5	11,7	3,9
<i>Não- clínico</i>	224	33,0	12,2	90/134	40,0/60,0	102/122	45,5/54,5	12,9	3,8
Total	570	32,5	12,5	203/302	40,2/59,8	235/335	41,4/58,6	11,7	4,0

Notas: C = casado, N-C = Não-casado.

2.2. Instrumentos

A *Dissociative Experiences Scale* (DES) é um questionário constituído por 28 itens de auto-resposta baseado na caracterização da dissociação do DSM; apresenta uma boa fidedignidade e validade e tem uma boa capacidade de detectar patologia dissociativa na população clínica. Nós usámos a segunda versão do DES que tem uma escala de resposta de 0 a 100 (Cf. o Anexo A5) (Bernstein & Putnam, 1986; Carlson et al., 1993; Carlson & Putnam, 1993).

A *Dissociative Disorders Interview Schedule* (DDIS, Ross et al., 1989a) é uma entrevista semi-estruturada. A adaptação portuguesa permite identificar as perturbações dissociativas, de somatização e conversivas, a depressão maior, o abuso de substâncias e a patologia *borderline* da personalidade segundo o DSM-IV (Cf. Capítulo 3 e 5). A versão portuguesa da DDIS apresenta excelentes sensibilidade (84,0%), especificidade (100%) e fidedignidade ($\kappa = 0,83$).

O *Brief Symptom Inventory* (BSI, Derogatis & Melisaratos, 1983) mede nove dimensões de sintomas psicopatológicos e o grau de perturbação emocional (*Global Severity Index*) dos últimos sete dias. A fidedignidade e validade da versão portuguesa do BSI é semelhante à versão original (os α Cronbach das subescalas variam entre 0,62 e 0,80) (Canavarro, 1988).

Devia ter colocado o SDQ-20!!

2.3. Procedimentos

A tradução do DES original seguiu o processo de tradução-retroversão proposto por Brislin et al. (1973) e Carlson e Putnam (1993). Fizemos duas traduções independentes e, depois de as discutir, desenvolvemos uma versão consensual. Demos a tradução provisória a sete doentes com vista à detecção de problemas na compreensão dos itens. Daí resultou a revisão de algumas frases. Seguidamente, submetemos a versão traduzida a um falante bilíngue² e a um falante português especialista em inglês³ independentes do estudo. Desconhecedores da versão original, ambos retroverteram a escala para o inglês (Brislin et al., 1973). Finalmente, comparámos as versões original e retraduzida e modificámos o fraseado de um item. Todos os sujeitos deram consentimento informado, de acordo com o Código de Ética da Declaração de Helsínquia (WHO, 2004) e foram envolvidos entre 2003 e 2006.

Computámos os dados com a ajuda do *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS, Mac Os, Versão 11.0.3).

Com vista à determinação da **validade de conteúdo**, fizemos uma análise qualitativa e quantitativa dos itens e análise factorial. Identificámos os factores principais do DES, usando a análise de componentes principais (**PCA com método de rotação varimax**) com o conjunto de todos os sujeitos e também para cada um dos grupos do estudo. Para a determinação do número de factores, usámos os seguintes critérios: a) coerência entre os itens —os itens eram atribuídos aos factores se se ligassem teoricamente aos outros itens desses mesmos factores (Smith & McCarthy, 1995); b) critério Kaiser —não incluímos os componentes com *eigenvalues* abaixo de 1,0 (Zwick & Velicer, 1986); c) *Scree plot*⁴—eliminámos os factores que se situavam depois do ponto a partir do qual os *eigenvalues* deixam de cair (Zwick & Velicer, 1986) e d) escolhemos os itens com comunicações iguais ou superiores a 0,45, de acordo com o procedimento usado na criação do DES (Ross et al., 1993). Entretanto, referimos no segundo capítulo como as análises factoriais variavam consoante o tipo de população (cf. Quadro 2, p. 182) e, por esse motivo, executámos PCA com cada um dos grupos em estudo.

A comunalidade de uma variável é a variância explicada pelo factor. A comunalidade é a soma dos quadrados dos pesos para uma variável através dos factores.

Averiguámos a **fidedignidade**, em particular a consistência interna, através do *alfa* de Cronbach e do coeficiente *split-half*, com todos os sujeitos de todos os grupos psicopatológicos.

Fiz a PCA e não análise de factores, pois a natureza do estudo é exploratório face à variedade de número de factores na literatura internacional. As rotações são feitas através de álgebra matricial. O peso factorial é a correlação da variável com o factor.

² Teresa Nunes Matos.

³ João Lopes Rodrigues.

⁴ Ou *diagrama de declividade* que consiste na representação gráfica do número de factores contra a quantidade de variância (Zwick & Velicer, 1986).

Sobre a PCA (a PCA analisa a variância dos dados, quer compartilhada, quer exclusiva e transforma as variáveis num conjunto menor de componentes não-relacionados) devia dizer: Este método de rotação tenta maximiza as correlações altas entre factores e variáveis e minimiza as baixas (dessa maneira maximiza a variância dos pesos factoriais), e que assume que os factores não se relacionam.

Para o estudo da validade convergente e divergente, analisámos as correlações com o SDQ-20⁵ (Nijenhuis et al., 1998b). Na falta de outros instrumentos em Portugal que avaliassem o mesmo constructo, uma alternativa foi comparar com instrumentos que avaliassem constructos relacionados (Ross & Putnam, 1993). Assim, estudámos ainda a validade de constructo através da análise das correlações de Spearman com as nove escalas do BSI, à semelhança da metodologia seguida por Spitzer et al. (1998). Tínhamos já destacado várias investigações que mostravam que a dissociação se associava a sintomas de psicoticismo (cf. Capítulo 2). Nesse sentido procurámos, especialmente, a relação do DES com a escala de psicoticismo do BSI.

Para a determinação dos dados normativos, calculámos as médias e desvios-padrão da DES total (DES-T) e das subescalas para os doentes com sintomas dissociativos e para os outros dois grupos. Comparámos as pontuações médias entre os três grupos através de ANOVA⁶ com o procedimento *post-hoc* de Games-Howell. Finalmente, realizámos uma ANOVA das subescalas do DES para estudar as diferenças entre os grupos e nos elementos sociodemográficos.

A validade de critério, ou validade preditiva, é a capacidade da escala predizer um diagnóstico dissociativo com base na sua pontuação. Para tal, executámos a análise ROC (*receiver operating characteristic*) seguindo a metodologia descrita pelos autores da DES (Carlson et al., 1993). A análise ROC é a medida preferível de precisão (Swets, 1988) e apresenta diversas vantagens: 1) representa graficamente a sensibilidade opondo a 1-especificidade para a série completa de pontos de corte possíveis; 2) não faz suposições paramétricas; a computação é simples e fornece as melhores verificações da sensibilidade e da especificidade e área sob a curva (Zweig & Campbell, 1993) e é independente da prevalência da doença (Zweig & Campbell, 1993; Obuchowski, 2003). A área sob a curva (AUC)⁷ é um índice que indica a capacidade discriminante de um instrumento de avaliação e, quanto maior a área, melhor é o teste. Os valores da AUC podem variar entre 0,50 (nenhuma discriminação) e 1,0 (discriminação perfeita) (Hanley &

⁵ No Capítulo 6 tínhamos menos sujeitos.

⁶ As distribuições das pontuações do DES em duas das amostras não são normais, facto habitual com este instrumento. O teste de Kolmogorov-Smirnov com a correcção de Lilliefords para cada amostra é como se segue: dissociativos K-S = 0,07, $p = 0,200$; comparação K-S = 0,08, $p = 0,001$; não-clínico K-S = 0,12, $p < 0,001$). Ainda assim, as distribuições são simétricas para os três grupos $1,96 < \text{Skewness} < -1,96$. A homocedasticidade, testada pelo teste de Brown-Forsythe, é de $B-F = 244,492$, $p < 0,001$, o que significa que as variâncias de cada grupo não são iguais.

A normalidade não é restritiva para a aplicação da ANOVA quando o número de elementos em cada grupo é relativamente elevado e quando a distribuição não é muito assimétrica (cf. Pestana & Gageiro, 2005). A violação dos pressupostos pode ser resolvida pela transformação dos dados de forma a obter a igualdade das variâncias, o que não foi conseguido no nosso estudo. Quando o factor é nominal, que é o caso, podem usar-se os testes *post-hoc* mais adequados ao incumprimento dos pressupostos. Ora, o mais indicado é o Games-Howell devido aos diferentes tamanhos dos grupos e às diferentes variâncias.

⁷ Mantemos o acrónimo em inglês devido à sua divulgação.

McNeil, 1982; Swets, 1988; Zweig & Campbell, 1993; Obuchowski, 2003). Após a análise ROC, procedemos ao cálculo do melhor ponto de corte, que era aquele que representava uma melhor sensibilidade e uma baixa taxa de falsos positivos. Finalmente, depois destes procedimentos, determinámos a sensibilidade, especificidade, poder preditivo positivo (PPP) e poder preditivo negativo (PPN) da DES.

3. Resultados

3.1. Validade de conteúdo

3.1.1. Análise qualitativa dos itens

O facto de termos estado presentes nas respostas aos questionários de algumas pessoas, permitiu-nos detectar alguns problemas que não verificámos no estudo piloto. Esses problemas relacionaram-se com a interpretação das afirmações. Algumas pessoas tiveram dificuldade em perceber o significado da instrução “Indique a percentagem de tempo em que isso lhe acontece com um círculo à volta do número”. A formulação impessoal da introdução a todos os itens, “Algumas pessoas ...”, levantou também algumas dificuldades. Ficou-nos a sensação de que seria melhor alterar a formulação para “Acontece-lhe...”. Nestes casos, tivemos então de explicar oralmente destacando a escala de resposta de Likert: “Isso acontece-lhe com que frequência? Desde nunca lhe acontece, 0%, ou acontece-lhe sempre, 100%?”.

Adicionalmente, no grupo não-clínico, alguns itens foram entendidos como situações ordinárias, sem o sentido de dissociação. O interessante é que não houve esse tipo de interpretação na população clínica. Com o item 5 — “*Algumas pessoas têm a experiência de encontrar coisas novas entre os seus haveres, sem se lembrarem de as ter comprado*”— houve quem entendesse que a situação resultava da intervenção de outros e tivemos de proceder à explicação adequada.

O item 6 foi também entendido como situação vulgar—“*Algumas pessoas por vezes notam que são abordadas por pessoas que não conhecem e que as chamam por outro nome ou insistem que já se encontraram antes*”. Neste caso pareceu-nos que o item se relaciona com um aspecto cultural: em Portugal não há relutância em falar-se com uma pessoa estranha que pareça familiar. O item 8 foi também interpretado como situação vulgar —“*A algumas pessoas por vezes é-lhes dito que não reconhecem os amigos ou familiares*”—no sentido de “já não me conheces!?”.

O item 10 — “*Algumas pessoas têm a experiência de ser acusadas de mentir quando acham que não mentiram*”— é interpretado, nalguns casos, como a expressão portuguesa de manifestação de incredulidade suscitada pelo que a pessoa está a dizer e não como uma adjectivação de mentira. O item 19 — “*Algumas pessoas notam que por vezes são capazes de ignorar a dor*”— é, às vezes é percebido no sentido de estoicismo. O item 22 — “*Algumas pessoas notam que numa situação podem agir de forma tão diferente em comparação com outra situação que sentem quase como se fossem duas pessoas diferentes*”—por vezes é entendido como ser calmo e controlado num contexto e agressivo num ambiente mais familiar.

3.1.2. Análise quantitativa dos itens

No conjunto de todos os indivíduos, os itens mais escolhidos foram *Perder parte de uma conversa* (Média±DP = 33,21±22,63), *Absorvido em programa de TV ou filme* (Média±DP = 31,94±27,17), *Lembrar o passado tão intensamente que parece revivê-lo* (Média±DP = 30,87±27,31), *Fazer facilmente coisas que eram habitualmente difíceis* (Média±DP = 30,62±23,84) e *Não ter a certeza de ter feito ou de ter pensado em fazer algo* (Média±DP = 30,53±26,09).

Os itens menos escolhidos foram *Estar trajado com roupas que não recorda vestir* (Média ±DP = 5,99±13,43), *Não reconhecer amigos ou familiares* (Média±DP = 4,87±13,43), *Não se reconhecer ao espelho* (Média±DP = 9,18±17,80) e *Sentir como se o corpo não fosse seu* (Média±DP = 9,91±19,89).

Nos três grupos, os itens **mais escolhidos** foram os relacionados com os factores **Absorção e Distractibilidade** (cf. ponto 3.1.3). Os itens mais escolhidos pelos sujeitos com patologias mais específicas podem ser consultados no Anexo B1: o padrão de escolha mantém-se, recaindo na *Absorção e Distractibilidade*.

3.1.3. Análise factorial

Na análise factorial do DES com todos os sujeitos da amostra conjunta, para o índice de adequação da amostra, a medida de **Kaiser-Meyer-Olin (KMO)**, obtivemos o valor de 0,95, o que constitui muito **boa indicação para a análise factorial**. O teste de *esferecidade* de Bartlett foi significativo ($\chi^2 = 8521,56$, $p < 0.001$), o que indica que os **itens se correlacionam significativamente**. A matriz de correlações apresenta valores de adequação de amostragem (MSA, *measure of sampling adequacy*) superiores a 0,50, sugerindo que todos **os itens se ajustam à estrutura definida** (Pestana & Gageiro, 2005). A **variância comum das variáveis nos factores extraídos é superior a 50%** para todos os

itens. Após a confirmação destes pressupostos, a PCA produziu uma solução de **quatro** factores (cf. Quadro 12) que explicam **56,3% da variância**. O gráfico de declividade (*scree plot*) confirmou esta solução estrutural e os itens parecem adequados teoricamente.

Designámos o **primeiro** factor, associado a experiências de sentir-se **desligado**, separado de si mesmo, do seu corpo e das outras pessoas por *Despersonalização-desrealização* (*DES-D-D*).

O **segundo** factor relaciona-se com experiências de **envolvimento** numa actividade, memória ou fantasia com alheamento em relação ao ambiente, relaciona-se com a capacidade de ignorar dor e com o conseguir fazer coisas habitualmente difíceis; por isso designámo-lo por *Absorção* (*DES-A*).

O **terceiro**, associado também à absorção, envolve experiências de **perder** parte da **informação** de acontecimentos, encontrar coisas que não se lembra de produzir e confusão sobre memórias, nomeámo-lo de *Distractibilidade* (*DES-D*).

O **quarto**, associado a *Memória perturbada* (*DES-M*), envolve **esquecimentos graves**. O item 27 —“Ouvir vozes dentro da cabeça”— satura no factor 1 e no factor 3, mas, para garantir a coerência conceptual, atribuímo-lo ao factor 1 (Ross et al., 1995). O item 10 —“Ser acusado de mentir quando se diz a verdade”— não saturou acima de 0,45 em nenhum factor, apresenta uma comunalidade baixa (0,37) e os factores em que poderia saturar não se relacionam conceptualmente.

A PCA extraiu **8 factores** em cada um dos grupos: **grupo dissociativo** ($KMO = 0,73$; teste de esferecidade de Bartlett $\chi^2 = 1411,44$, $p < 0.001$; explicam 67,4% do total da variância), **grupo de comparação** ($KMO = 0,85$; teste de esferecidade de Bartlett $\chi^2 = 2438,08$, $p < 0.001$; explicam 46,5% do total da variância) e **não-clínico** ($KMO = 0,84$; teste de esferecidade de Bartlett $\chi^2 = 2018,80$, $p < 0.001$; explicam 67,1% do total da variância). Os itens que compõem cada estrutura factorial de cada grupo não são os mesmos. **Talvez devesse fazer uma rotação oblíqua, fornecendo suporte a uma dissociação geral.**

3.2. Análise da fidedignidade

A consistência interna medida pelo α de Cronbach é de 0,94 e pelo *split-half* é de 0,81. Estes valores indicam boa fidedignidade. Os valores de consistência interna para cada subescala são indicados no Quadro 12. Estes valores sugerem que o DES tem consistência interna em todas as subescalas.

Quadro 12

Análise de Componentes Principais^a da Dissociative Experiences Scale numa Amostra da População Portuguesa (N = 570). São Mostradas as Correlações Entre Cada Factor e os Itens, as Características dos Itens e a Fidedignidade da Versão Portuguesa do DES^b.

	% explicada da variância total	Saturações factoriais	Média±DP	Item-total corrigido	Alfa se item eliminado
Factor 1	15,78%				
Despersonalização-Desrealização ($\alpha = 0,90$)					
12. As outras pessoas e objectos não parecem reais		0,8	12,31±20,37	66	94
13. Sentir como se o corpo não fosse seu		0,79	9,91±19,89	64	94
28. Olhar para tudo através de nevoeiro		0,68	13,23±22,09	67	94
11. Não se reconhecer ao espelho		0,68	9,18±17,80	63	94
7. Ver-se a si mesmo como se fosse outro		0,62	12,02±19,68	67	94
16. Estar num lugar familiar como se fosse estranho		0,55	16,84±20,61	74	94
27. Ouvir vozes dentro da cabeça		0,53	11,85±22,30	62	94
Factor 2	14,03%				
Absorção ($\alpha = 0,83$)					
23. Fazer facilmente coisas que eram habitualmente difíceis		0,65	30,62±23,84	54	94
22. Sentir como se fosse duas pessoas diferentes		0,64	22,45±23,22	61	94
17. Absorvido em programa de TV ou filme		0,61	31,94±27,17	50	94
18. Tão envolvido em fantasia que parece real		0,61	24,35±25,60	67	94
14. Lembrar o passado tão intensamente que parece revivê-lo		0,54	30,87±27,31	57	94
20. Olhar no vazio		0,54	27,39±26,09	71	94
19. Conseguir ignorar a dor		0,53	21,39±23,24	47	94
Factor 3	13,71%				
Distractibilidade ($\alpha = 0,86$)					
25. Encontrar sinais de ter feito coisas sem lembrança de tal		0,67	22,20±24,00	76	94
24. Não ter a certeza de ter feito ou de ter pensado em fazer algo		0,65	30,53±26,09	71	94
26. Encontrar notas/desenhos seus sem se lembrar de os fazer		0,64	17,62±22,12	64	94
1. Conduzir e notar que não se lembra de parte da viagem		0,64	22,95±21,48	58	94
2. Perder parte de uma conversa		0,58	33,21±22,63	54	94
15. Não ter a certeza se algo aconteceu ou foi sonhado		0,46	24,44±23,76	69	94
21. Falar alto consigo mesmo		0,46	25,26±26,87	53	94
Factor 4	12,75%				
Memória perturbada ($\alpha = 0,80$)					
5. Encontrar objectos desconhecidos entre os pertences		0,69	10,14±17,06	51	94
3. Estar num sítio sem saber como lá foi parar		0,64	11,30±19,23	61	94
8. Não reconhecer amigos ou familiares		0,63	8,35±15,63	49	94
4. Estar trajado com roupas que não recorda vestir		0,6	5,99±13,43	60	94
6. Pessoas desconhecidas tratam-no por nome diferente		0,57	14,07±18,31	42	94
9. Não recordar acontecimentos importantes da sua própria vida		0,57	12,93±19,52	52	94
Outros itens					
10. Ser acusado de mentir quando está a dizer a verdade		0,38	13,14±17,04	54	94

^a Método de extracção: Análise de Componentes Principais. Método de rotação: varimax com normalização Kaiser

^b Alfa de Cronbach = 0,94

3.3. Validade convergente e divergente

As intercorrelações entre o DES e as pontuações do SDQ-20 foram moderadas ($p = 0,61$, $p < 0,001$). Quer isto dizer que 37,21% da variância do DES é explicada pela variação das pontuações do SDQ-20. Essa relação não é explicada por outras variáveis determinadas neste estudo. De facto, as pontuações do DES não se correlacionam com o sexo ($p = 0,04$, $p = 0,386$) e, ainda que se correlacionem com a idade ($p = -0,17$, $p < 0,001$), estado civil ($p = -0,13$, $p = 0,002$) e com o nível de escolaridade ($p = -0,19$, $p = 0,001$), essas correlações são fracas.

Apesar disso, para garantirmos que essas variáveis não contribuíam para a relação entre as duas escalas, removemos a influência de cada variável através do cálculo das correlações parciais. Assim, removendo a influência da idade, o valor sobe ligeiramente ($p = 0,64$, $p < 0,001$). Fazendo o mesmo para a variável estado civil, o resultado é similar ($p = 0,64$, $p < 0,001$). Analogamente, com a variável nível de escolaridade, o valor mantém-se ($p = 0,61$, $p < 0,001$). Desta forma, estes valores suportam a validade convergente da SDQ-20.

Os coeficientes de correlação entre o DES e as escalas do BSI podem ser confrontados no Quadro 13. A mais alta, como podemos ver, é a correlação com o psicoticismo, em que 36,0% da variância é explicada por estes sintomas⁸; em todas as outras relações a variância é explicada por percentagens entre os 32,5% e os 20,3%.

Quadro 13

Correlações Entre o DES e as Escalas do BSI (Brief Symptom Inventory).

	Escalas do BSI									
	IGS	So	SI	An	Fo	Pt	O-C	Dp	Ho	Pa
DES	0,63**	0,52**	0,52**	0,56**	0,50**	0,60**	0,50**	0,53**	0,45**	0,54**

IGS = Índice Geral de Sintomas; So = Somatização; SI = sensibilidade interpessoal; An = ansiedade; Fo = Fobia; Pt = psicoticismo; O-C = obsessões-compulsões; Dp = depressão; Ho = hostilidade; Pa = paranóide

** Correlações significativas ao nível 0,001

⁸ O coeficiente de correlação é uma proporção da covariância e uma medida das variações separadas de duas variáveis; pode ser elevado ao quadrado para ver quanto da variância das pontuações numa variável pode ser explicada pela outra variável (Pestana & Gageiro, 2005).

Quadro 14

Dados Normativos do DES no Grupo de Doentes Dissociativos (Grupo Dissociativo, n = 113), Doentes com Outras Patologias Psiquiátricas (Grupo Comparação, n = 233) e Grupo Não-clínico (n = 224): Médias e Desvios-padrão da Escala Total (DES-T) e das Subescalas (DES-D-D = Despersonalização-Desrealização; DES-A = Absorção, DES-D = Distractibilidade, DES-M = Alterações Mnésicas) por Género, Idade, Estado Civil e Nível de Escolaridade.

		Grupo Dissociativo												Grupo de comparação												Grupo não-clínico															
		DES-T				DES-D-D				DES-A				DES-D				DES-M				DES-T				DES-D-D				DES-A				DES-D				DES-M			
		n	Média	DP		Média	DP		Média	DP		Média	DP		n	Média	DP		Média	DP		Média	DP		n	Média	DP		Média	DP		Média	DP		Média	DP					
Género																																									
	Homens	33	39,56	14,17	36,28	23,14	51,52	14,22	45,11	14,98	25,20	19,71	79	18,66	10,12	10,98	10,82	26,13	12,89	25,61	15,37	11,10	10,95	90	10,23	6,63	3,65	5,01	18,21	12,72	13,41	9,17	5,22	7,05							
	Mulheres	80	36,03	12,94	31,57	18,92	44,36	17,99	45,70	16,42	22,82	15,32	154	18,39	10,11	10,09	10,94	27,56	14,70	26,00	15,38	9,30	8,73	134	9,69	6,32	3,54	5,57	16,34	11,95	14,38	9,41	4,22	4,61							
Idades																																									
	19-29	55	37,46	12,07	30,86	18,22	47,81	15,45	48,75	14,19	21,70	13,32	101	20,60	11,12	12,33	12,76	30,06	13,97	29,13	17,12	10,30	9,14	87	11,46	6,80	4,45	6,53	19,61	11,97	16,55	10,25	4,56	4,43							
	30-39	27	35,89	15,28	37,09	23,91	42,91	21,29	43,39	18,30	21,00	18,92	51	15,64	8,67	8,29	8,63	23,98	12,42	21,26	13,14	8,33	10,07	53	10,06	6,49	3,77	4,60	17,39	13,88	13,77	8,52	5,22	5,88							
	40-49	13	34,84	12,61	31,32	19,48	45,06	13,19	40,77	16,40	21,28	14,78	41	17,67	8,57	8,85	9,58	25,37	14,88	25,96	11,85	9,96	10,68	43	7,69	4,47	2,56	4,58	13,95	9,81	10,76	6,77	3,29	2,76							
	50-59	10	42,46	16,82	40,57	23,92	52,57	21,86	44,43	15,86	35,33	19,24	22	18,73	9,44	10,45	8,70	28,05	15,23	23,44	14,04	12,27	8,38	29	8,70	6,16	3,05	4,09	14,83	12,05	12,51	9,00	4,14	5,17							
	60-69	8	34,96	12,69	26,43	16,09	43,21	13,78	39,29	17,51	30,21	24,63	18	16,15	10,00	8,90	9,25	21,83	13,62	23,57	16,48	9,17	7,42	12	8,78	7,94	1,43	2,58	14,29	13,16	11,55	10,20	8,33	14,99							
Estado Civil																																									
	Solteiro	64	36,72	13,10	30,98	18,99	46,59	16,00	47,33	15,40	21,77	15,84	124	19,75	10,07	11,25	11,40	29,47	13,06	27,22	15,99	10,37	9,77	114	10,96	6,59	4,21	5,77	19,03	12,88	15,44	9,52	4,58	4,95							
	Casado	42	37,46	13,87	35,93	21,63	45,54	19,66	43,96	17,01	25,46	17,06	91	17,11	9,81	9,55	10,32	24,10	14,63	24,17	14,56	9,88	9,55	102	8,76	6,31	2,91	4,91	14,81	11,57	12,64	9,16	4,63	6,69							
	Divorciado	4	37,41	18,55	32,14	32,38	50,71	18,97	41,43	12,62	25,00	20,59	10	13,46	11,03	7,29	9,75	20,71	17,24	19,29	11,29	7,00	8,56	5	10,29	3,58	43,43	4,58	20,57	8,84	12,57	4,99	4,33	3,03							
	Viúvo	3	38,57	10,61	37,62	14,38	49,05	13,88	31,43	13,09	34,44	26,94	8	18,66	10,34	9,29	9,69	27,68	15,00	30,36	15,29	6,25	6,65	3	9,17	4,52	3,81	0,82	15,71	7,95	10,95	5,41	6,11	4,80							
Nível																																									
Escolaridade	1º ciclo	11	47,37	15,70	50,39	16,00	51,30	17,80	47,14	13,31	41,21	20,92	22	17,58	9,94	10,39	11,81	24,03	14,34	22,99	17,20	12,12	11,57	10	9,89	6,45	1,86	1,51	19,43	15,56	12,86	8,33	5,17	3,28							
	2º ciclo	11	44,38	13,19	52,21	22,68	52,60	18,43	51,56	15,48	20,15	20,31	14	19,97	10,12	11,94	12,12	28,78	13,46	26,22	11,76	11,31	8,68	9	8,61	3,66	5,56	8,13	16,19	10,50	8,73	5,69	3,70	2,86							
	3º ciclo	22	35,62	15,26	32,92	22,97	47,53	22,12	40,58	21,56	22,88	15,78	40	17,92	10,16	10,54	11,35	26,36	15,20	24,00	14,60	9,71	8,75	28	10,26	6,17	3,88	4,96	15,26	10,15	15,51	9,77	6,25	10,30							
	Secundário	53	34,65	11,54	26,48	16,68	46,19	15,51	45,05	13,77	20,74	14,33	104	19,39	9,67	10,77	10,29	29,22	13,39	27,02	15,16	9,94	9,63	91	10,63	6,91	3,96	6,02	19,48	13,42	14,68	9,70	3,75	3,96							
	Ensino superior	16	34,98	10,84	29,46	13,84	38,13	12,00	48,66	15,55	23,85	13,51	53	17,11	11,02	9,14	11,25	24,23	14,42	26,15	16,50	8,71	9,44	86	9,16	6,25	3,09	4,58	14,98	11,09	13,46	9,07	5,04	5,62							
TOTAL		113	37,05	13,34	32,93	20,24	46,43	17,23	45,53	15,95	23,51	16,65	233	18,48	10,09	10,39	10,88	27,08	14,10	45,53	15,95	23,5	16,65	224	9,91	6,44	3,58	5,34	17,09	12,27	13,99	9,31	4,62	5,72							

3.4. Descritivas

A pontuação média do DES no conjunto dos sujeitos é de $18,81 \pm 13,82$, o que representa um nível moderado de dissociação. Apresentamos, no Quadro 14, as médias e desvios-padrão do total e dos factores do DES, separadamente para cada género sexual, nível etário e grau de escolaridade, divididos pelos três grupos.

Os doentes com sintomas dissociativos diferem de forma significativa dos outros sujeitos no DES-T ($F = 303,12$, $df = 2$, $p < 0,001$). As análises *post-hoc* Games-Howell revelam diferenças entre o grupo dissociativo e o grupo de comparação, entre o grupo dissociativo e o grupo não-clínico e entre o grupo de comparação e o grupo não-clínico ($p < 0,00003$ com correcção de Bonferroni) (Ver Figura 40).

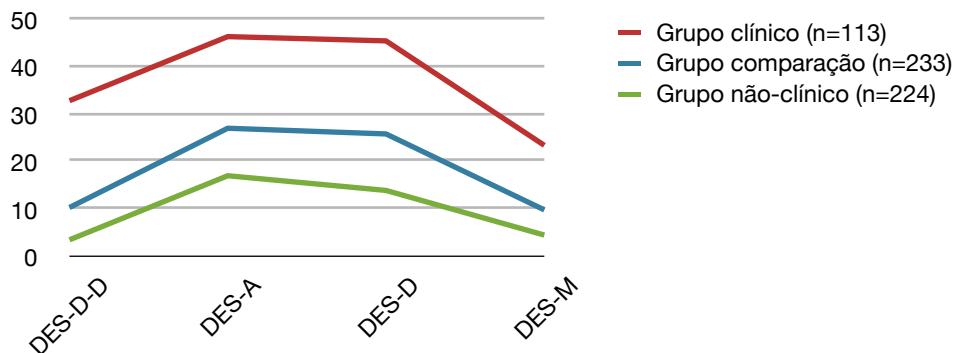


Figura 40. Pontuações médias dos doentes dissociativos (grupo dissociativo), doentes com outras perturbações psiquiátricas (grupo comparação) e sujeitos sem patologia nas subescalas da DES.

Seguem-se as pontuações do DES-T por subgrupos (Quadro 15). Ao compararmos os seis subgrupos, verificamos que as diferenças são significativas ($F = 92,73$; $p < 0,001$).

Os testes *post-hoc* de Games-Howell mostram diferenças significativas ($p < 0,0003$ com correcção de Bonferroni) entre os seguintes: doentes com perturbações dissociativas, com perturbações conversivas e com PSPT em relação aos doentes com perturbação de somatização, doentes com perturbações de ansiedade e de depressão e sujeitos sem doença.

Os doentes do grupo dissociativo não têm diferenças significativas entre si. Os doentes com perturbação de somatização e doentes com depressão e com ansiedade dissociam mais que a amostra não-clínica, mas não se distinguem entre si.

Quadro 15

Médias, Desvios-padrão nas Pontuações do DES do Grupo de Doentes Dissociativos (n = 113), Doentes com Outras Patologias Psiquiátricas (n = 233) e Grupo não clínico (n = 224).

Grupos	Subgrupos psicopatológicos	n	Média	DP
Grupo dissociativo		113	37,05	13,34
	Perturbações dissociativas (PD)	46	38,88	12,40
	Despersonalização	11	37,76	10,27
	Amnésia	11	43,21	13,98
	Fuga	7	40,82	14,71
	PDSOE	8	33,61	10,60
	Perturbações conversivas (CV)	26	38,35	14,18
	Motoras	10	34,64	15,47
	Pseudoconvulsão	1	42,15	—
	Sensoriais	12	38,51	13,89
	Combinação	3	48,69	11,64
	PSPT	50	34,95	13,50
Grupo Comparação		233	14,48	10,09
	Somatização (SO)	59	18,97	10,38
	Perturbações de ansiedade e			
	Depressivas (DA)			
	Depressão	34	16,72	9,43
	Pânico	18	20,98	9,02
	Obsessão-compulsão	34	20,92	10,68
	Fobia social	60	16,84	9,94
Grupo não-clínico (NC)	Fobias Específicas	28	18,53	10,29
		224	9,91	6,44

Notas: Testes post-hoc de Games-Howell mostram diferenças significativas ($p < 0,00033$, correcção de Bonferroni) entre os seguintes:

PD-SO; PD-DA; PD-NC

CV-SO; CV-DA; CV-NC

PSPT-SO; PSPT-DA; PSPT-NC

SO-NC e DA-NC

Não há efeito do género sexual, nem no total da escala ($F = 80,28$, $p = 0,517$), nem nas subescalas (DES-D-D: $F = 44,15$, $p = 0,679$; DES-A: $F = 23,85$, $P = 0,783$; DES-D: $984,18$, $p = 0,076$; DES-M: $F = 17,27$, $p = 0,737$).

A idade, por seu turno, já tem um efeito significativo no DES total ($F = 991,49$, $p < 0,05$), na subescala DES-A ($F = 2023,98$; $p < 0,05$) e na subescala DES-D ($F = 2370,61$; $p < 0,05$), mas não na DES-D-D ($F = 744,11$; $p = 0,179$), nem na DES-M ($F = 274,77$, $p = 0,559$).

O estado civil só tem efeito na subescala DES-A ($F = 1906,64$, $p < 0,05$), mas não no DES total ($F = 621,09$, $p = 0,106$), nem na DES-D-D ($F = 263,40$, $p = 0,530$), nem na DES-D ($F = 1076,05$, $p = 0,206$) e também não na DES-M ($F = 219,63$, $p = 0,495$).

3.5. Validade de critério

Na comparação dos doentes dissociativos com os doentes com outras patologias, a análise ROC mostrou uma **boa precisão de diagnóstico** ($AUC = 0,86$). O que significa que a DES tem uma capacidade moderada de identificar os doentes com sintomatologia dissociativa. As subescalas apresentam uma precisão igualmente moderada na predição da patologia com sintomatologia dissociativa (Ver Figura 41).

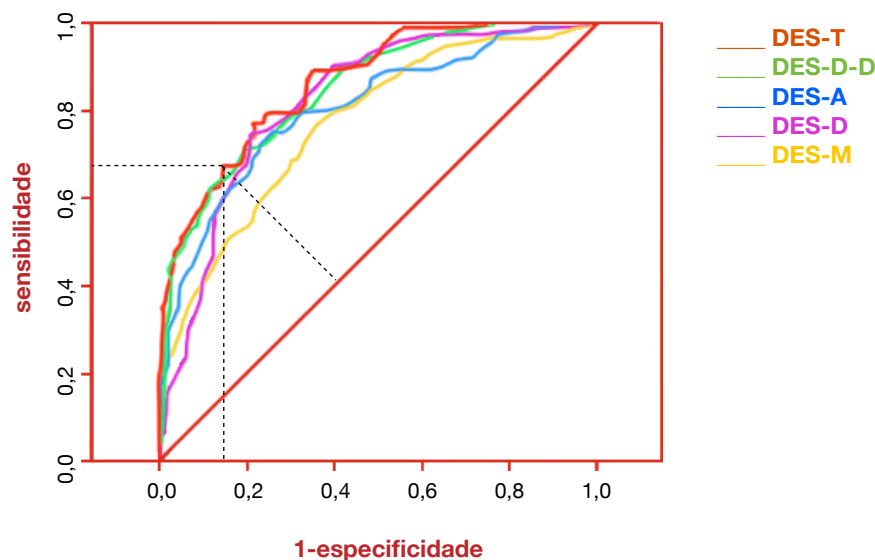


Figura 41. Curvas ROC da DES e das subescalas comparando 113 doentes com sintomatologia dissociativa e 233 doentes com outras perturbações psiquiátricas. A área sob a curva é de 0,86 para o DES-total; 0,56 para o DES-D-D; 0,81 para o DES-A; 0,82 para o DES-D e 0,77 para o DES-M (DES-D-D = Despersonalização-Desrealização; DES-A = Absorção, DES-D = Distractibilidade, DES-M = Alterações Mnésicas). O ponto de corte 30 é o ponto da curva ROC da DES-T que mais se afasta perpendicularmente da diagonal.

A conjugação da sensibilidade e da especificidade permite definir o limite (**ponto de corte**) em que se evita o máximo de falsos positivos e se obtém o máximo de **verdadeiros positivos**. Encontrámos a melhor relação⁹ no ponto de corte de 30. A sensibilidade para este valor é de 0,65, o que significa que a **percentagem de casos dissociativos correctamente identificados** no ponto de corte é de 65%.

O índice de especificidade é de 0,86, ou seja, a **percentagem de casos sem patologia dissociativa correctamente identificados** é de 86,0%. O PPP é de 0,70 e refere-se à **probabilidade de um indivíduo com uma pontuação acima do ponto de corte ter uma patologia dissociativa** (verdadeiros positivos). O PPN indica a probabilidade de um indivíduo com pontuação abaixo do ponto de corte ter outra patologia e é de 0,84. Com

⁹ Confirmado pelo ponto da curva ROC que detém a maior distância perpendicular da diagonal (Draijer & Boon, 1993; Swets, 1988).

um ponto de corte de 25 teríamos uma melhor relação sensibilidade-especificidade, mas o PPP seria mais baixo (0,53).

Recordamos que os valores preditivos de um teste são influenciados pela prevalência de populações definidas (Fletcher & Fletcher, 2005). Corrigindo os valores preditivos para a estimativa de prevalência (9,08, cf. o Capítulo 6), temos $PPP = 98,33\%$, o que significa que se pode esperar que 98,33% dos doentes com pontuações acima dos 30 tenham patologia com sintomas dissociativos para uma prevalência estimada em 9,08%. O PPN corrigido fica nos 44,0%, querendo dizer que a probabilidade de um doente com pontuação abaixo dos 30 pontos não ter uma perturbação dissociativa é de 44,0%.

A análise de frequências mostra que a maioria dos doentes dissociativos (66,4%, $n = 75$) excederam os 30 pontos, enquanto que somente uma pequena minoria dos indivíduos dos grupos não-dissociativos o fizeram (grupo de comparação: 14,6%, $n = 34$; grupo não-clínico: 0,90%, $n = 2$).

4. Discussão

A versão portuguesa da DES parece ser um bom instrumento de **detecção** de sintomas dissociativos e de discriminação entre doentes dissociativos (despersonalização, amnésia, fuga, PDSOE, PSPT e conversiva) e doentes com outras perturbações psiquiátricas. Os doentes do grupo **dissociativo tiveram pontuações médias mais altas** do que os outros doentes e do que os indivíduos sem patologia.

As **pontuações médias da DES nos doentes dissociativos foram semelhantes a outros estudos com doentes dissociativos**. O mesmo aconteceu com as pontuações médias do grupo não-dissociativo e do grupo não-clínico (cf. Quadro 3 do segundo capítulo, p. 184). Estes aspectos confirmam a **estabilidade cultural do constructo**. Tal como nas investigações referidas no Quadro 3, os desvios padrões são altos. A comorbidade pode ser uma das explicações (cf. Capítulo 8).

Não encontramos um padrão de escolha de itens consoante a patologia, ao contrário de outras investigações (Amdur & Liberzon, 1996a; Holmes et al., 2005; Simeon et al., 2003d; Zanarini et al., 2000). **Todos os grupos escolhem mais os itens que se relacionam com a Absorção-Distractibilidade**. Na realidade, esperávamos que os doentes com sintomatologia dissociativa pontuassem mais alto nos factores que representam dissociação grave (despersonalização-desrealização) do que nos outros. Isto pode dever-se ao facto de termos poucos doentes com perturbação dissociativa grave (PDI, fuga e amnésia). Consideramos que se impõe que o estudo seja replicado com mais doentes nesta categoria de doenças.

Alguns itens foram, por vezes, interpretados como situações vulgares. Vimos que isso era mais frequente no grupo não-clínico, mas esse facto não fez inflacionar as suas médias. Isso parece indicar que a escala é especialmente adequada à sua utilização com população doente, o que está de acordo com os seus autores (Carlson & Putnam, 1993). Ainda assim, consideramos que estes itens devem ser modificados em estudos futuros, de forma a evitar interpretações erróneas.

A versão portuguesa parece também ser valiosa para compreender as influências culturais e para capturar o conceito de dissociação como fenómeno alterável. De facto, a estrutura factorial da DES é diferente da maioria dos estudos (cf. Quadro 2, p. 182), à excepção de dois (Amdur & Liberzon, 1996; Dunn et al., 1994). A versão portuguesa tem quatro factores, dois deles análogos aos de outros estudos (o factor *Despersonalização* e o factor *Memória perturbada*). Os outros dois factores, relacionam-se ambos com a absorção: um factor inclui os itens associados a absorção intensa e o outro contém itens relativos a absorção moderada.

De um ponto de vista clínico, estas dimensões podem ser importantes para saber se os sintomas do doente são um efeito da absorção ou da distractibilidade. Mas temos de ser cautelosos em relação a esta análise estrutural: somente 56,3% da variância é explicada por estes factores, o que limita a capacidade dos factores em explicar a estrutura subjacente do DES. Outro aspecto, apesar de tudo compreensível, é o factor designado por *Distractibilidade* incluir itens associados a alterações da memória.

Ainda outro problema é o facto de algumas subescalas terem uma consistência interna abaixo de 0,85 (*Absorção* e *Memória perturbada*). Finalmente, as análises factoriais adicionais mostraram que o número de factores muda e que a estrutura inclui itens diferentes consoante o grupo de estudo. O facto de a estrutura factorial ser diferente em cada grupo de estudo, com itens diferentes nos factores, implica que a estrutura psicológica seja diferente de grupo para grupo (Ross et al., 1995).

Carlson & Putnam (1993, p. 21) indicam que os factores podem corresponder a uma alta frequência de endosso de itens e que a DES pode ser uma escala válida que mede simplesmente um factor de dissociação geral. Os resultados de vários estudos (cf. Quadro 2, p. 182) dão crédito à ideia de que se trata de frequência de escolha de itens, pois o número de factores varia de cultura para cultura e a estrutura também. Claro que usar o critério Kaiser dos *eigenvalues* para a extracção dos componentes (o mais usual nos estudos do DES) pode sobrestimar o número de componentes (Zwick & Velicer, 1986). A ideia a retirar daqui é que necessitamos de realizar estudos com amostras clínicas mais extensas.

Apesar de tudo, a análise da fidedignidade da escala global mostrou uma consistência interna boa, pelo que podemos assumir que as questões convergem para o mesmo

constructo, e talvez seja mais aceitável concluir que a DES é uma escala unificada da dissociação.

Independentemente do valor das análises factoriais, elas não nos dizem nada sobre o mecanismo dissociativo. Consideramos que a natureza da dissociação só será determinada através de estudos experimentais que identifiquem os processos mentais envolvidos.

Não tínhamos em Portugal um *padrão de ouro* contra o qual a escala pudesse ser validada. Opusemo-la à SDQ-20, mas num processo tautológico em que uma serviu de contraponto à outra. Por isso, adicionalmente estudámos a DES contra o BSI, em particular com o índice de psicoticismo. Os resultados foram promissores. A validade convergente ficou um pouco em causa, ao obtermos correlações significativas com outros sintomas medidos pela BSI (ainda que fossem correlações fracas). Consideramos, no entanto, que podemos ser optimistas em relação à sua validade, uma vez que ela foi capaz de discriminar grupos de doentes.

Poderá questionar-se porque é que não foi estudada a estabilidade temporal da escala, que é um aspecto essencial da fidedignidade de um instrumento de avaliação. Segundo alguns autores, sendo a DES uma medida da *dissociação como estado*, a fidedignidade teste-reteste não faz sentido (Beere, 1993; Maaranen et al., 2008). Na realidade, de todos os estudos que analisámos, só dois estudaram a fidedignidade teste-reteste [(0,84) Bernstein & Putnam, 1986; (0,93) Frischolz et al., 1990].

A análise ROC salientou o poder de diagnóstico da DES e revelou a melhor relação entre sensibilidade e especificidade no ponto de corte 30. Este limite foi também encontrado noutros estudos (cf. p. 215). Entretanto, o poder preditivo negativo desceu quando o corrigimos para a estimativa de prevalência. Por seu turno, Sandberg e Lynn (1992) encontraram perturbação dissociativa em somente 6% dos sujeitos com pontuação alta.

Numa revisão da literatura, Merckelbach e Muris (2001) concluíram que o DES pode contribuir para o aumento de falsos positivos. Estes aspectos indicam-nos cautela no uso do DES como instrumento único de diagnóstico e sugerem-nos que se usem outros instrumentos de diagnóstico a par com a escala, por exemplo, a SCID-D (Steinberg, 1994b) ou a DDIS (Draijer & Boon, 1993).

Outras limitações têm de ser apontadas a este estudo. Já apontámos a dominância do sexo feminino nestes tipos de estudo e consideramos que isso deve ser corrigido. O nosso grupo dissociativo tinha um nível educacional mais baixo e se a maioria dos estudos não mostra nenhum efeito importante relacionado com esta variável (Akyüz et al., 1999; Boon & Draijer, 1991; Ross et al., 1990), há pelo menos um que mostra que um

nível educacional mais elevado se correlaciona com menor intensidade de dissociação (Dunn et al., 1993).

Finalmente, nós usámos amostras de conveniência, não representativas da população portuguesa, ainda que o mesmo tenha acontecido à maioria dos outros estudos. De facto, não é fácil realizar outro tipo de amostragem com a patologia dissociativa, a única hipótese é ir incluindo doentes à medida que eles aparecem nos serviços, com todos os inconvenientes que isso acarreta para a análise estatística. Extraordinariamente, três estudos conseguiram fazê-lo através de outros meios financeiros e do auxílio de profissionais de múltiplos centros de saúde mental dos países dos autores (Maaranen et al., 2005; Ross et al., 1990; Seedat et al., 2003).

Apesar destas limitações, cremos que o estudo representa um bom ponto de partida para novas investigações e consideramos que a DES é uma medida com promessa de validade e fidedignidade para a avaliação das experiências dissociativas e para a detecção de patologia dissociativa. Pensamos, finalmente, que a dissociação é um constructo válido através das culturas e dos tempos.

Factores demográficos e saúde mental associados a dissociação patológica numa amostra portuguesa¹

1. Introdução

Já referimos como a dissociação pode ser psicológica e somatoforme (cf. Capítulo 2). Ambas constituem fenómenos mentais e as designações referem-se, simplesmente, às formas como a dissociação pode ser expressa. A dissociação patológica é **manifestada** através de **aspectos mentais** e a dissociação **somatoforme** é **revelada corporalmente** (Nijenhuis, 2000). A *Dissociative Experiences Scale* (DES; Bernstein & Putnam, 1986) e a *Somatoform Dissociation Questionnaire* (SDQ-20; Nijenhuis et al., 1996) são as medidas da dissociação mais usadas e as que tornam possível as comparações através de várias culturas. A dissociação psicoforme é o **mecanismo essencial das perturbações** dissociativas, perturbação de stress pós-traumático (PSPT), conversivas e patologia borderline da personalidade. É importante notar que os sintomas dissociativos se associam ainda a várias patologias, desde as somatoformes, obsessivo-compulsivas, até às alimentares (cf. Capítulo 2). Adicionalmente, a dissociação psicoforme **associa-se a psicopatologia** de vária ordem: sofrimento emocional geral (Grabe et al., 1999; Walker et al., 1992), abuso sexual (Waller et al., 2000), sintomas de ansiedade e depressão (Baker et al., 2003), hostilidade, fobia e somatização (Norton et al., 1990), psicoticismo (Allen et al., 1996; Kennedy et al., 2004; Merckelbach et al., 2000b; Moskowitz et al.,

¹ Adaptação do artigo III: Espírito Santo & Pio Abreu, J. L. (2007). Demographic and Mental Health Factors Associated with Pathological Dissociation in a Portuguese Sample. *Journal of Trauma & Dissociation*, 9 (3), 369-387.

2005; Spitzer et al., 2006b), ideação paranóide (Moskowitz et al., 2005), e sintomas obsessivos (Grabe et al., 1999; Prueter et al., 2002; Rufer et al., 2006).

A **dissociação somatoforme**, apresenta associações similares: com as perturbações dissociativas, de stress pós-traumático, conversivas (cf. Capítulo 6), somatoformes e alimentares, e com psicopatologia geral, abuso sexual e somatização (cf. Capítulo 2).

As correlações entre os factores demográficos e ambas as formas de dissociação são várias e contraditórias. Alguns investigadores descobriram que a dissociação patológica **não era** diferente entre homens e mulheres da população em geral (Akyüz et al., 1999; Irwin, 1999; Ross et al., 1990a; Sar et al., 2000a; Seedat et al., 2003; Spitzer et al., 2003a, 2004), nem de populações psiquiátricas (Baker et al., 2003; Spitzer et al., 2003; Tezcan et al., 2003; Waller et al., 2000) ou mesmo de populações mistas (Grabe et al., 1999a; Spitzer et al., 2006b). Num **sentido contrário**, outros mostraram que as mulheres dissociam mais, quer na população em geral (Maaranen et al., 2005), quer na população de doentes psiquiátricos internados (Tutkun et al., 1998). Mas o inverso foi também observado. Seedat e equipa (2003) encontraram níveis mais altos de dissociação entre homens.

Este tipo de discrepância foi também encontrado na dissociação somatoforme. A maioria das investigações mostrou que o **género sexual não se** relacionava com a dissociação somatoforme (Nijenhuis, 2000; Nijenhuis et al., 1996; Sar et al., 2000a; Waller et al., 2000). **Contrariamente**, outros tantos estudos verificaram que as mulheres dissociavam mais do que os homens (El-Hage et al., 2002; Nijenhuis et al., 2002) e somente um estudo encontrou mais homens com níveis elevados de dissociação (Maaranen et al., 2004).

As correlações entre a idade e a dissociação são igualmente diversas. Nalguns estudos, os níveis de dissociação **psicoforme** foram **mais altos entre os mais jovens** (Dorahy et al., 2003; Irwin, 1999; Maaranen et al., 2005b; Näring & Nijenhuis, 2005; Ross et al., 1990; Seedat et al., 2003; Spitzer et al., 2006b; Tutkun et al., 1998; Waller & Ross, 1997), entretanto, outros estudos **não** descobriram qualquer relação (Maaranen et al., 2005a; Sar et al., 2000a; Spitzer et al., 2004; Waller et al., 2000). Segundo alguns, a dissociação **somatoforme** não se associa à idade (El-Hage et al., 2002; Näring & Nijenhuis, 2005; Nijenhuis, 2000; Nijenhuis et al., 1996; Waller et al., 2000), mas outros verificaram níveis mais altos de dissociação somatoforme entre os **mais velhos** (Maaranen et al., 2004; Sar et al., 2000a).

Algumas investigações encontraram relação entre a dissociação psicoforme e somatoforme e o estado de não-casado (Maaranen et al., 2005b; Seedat et al., 2003; Spitzer et al., 2006b).

Finalmente, o **nível educacional não se** relacionou com a dissociação psicoforme (Akyüz et al., 1999; Boon & Draijer, 1991; Ross et al., 1990), **excepto** num estudo (Dunn et al., 1993) em que os sujeitos com nível mais alto de educação dissociaram menos. De modo análogo, o nível de **educação correlacionou-se negativamente** com a dissociação somatoforme (Maaranen et al., 2004; Sar et al., 2000a).

No nosso estudo pretendemos estudar a frequência da dissociação em amostras clínicas e não clínicas, medir a presença de sintomas psicopatológicos em várias características demográficas e explorar os factores que se associam independentemente a ambos os tipos de dissociação.

2. Métodos

2.1. Sujeitos

Seleccionámos um total de 346 sujeitos doentes de várias amostras pertencentes aos estudos anteriores; foram todos escolhidos entre 2004 e 2006. Procedemos à avaliação longitudinal de todos os pacientes. Usámos como **padrão de ouro o procedimento LEAD** (*longitudinal evaluation by experts using all data*, Spitzer, 1983). O grupo clínico ficou constituído por 83 doentes entrevistados em primeira **consulta** e 178 doentes acompanhados em consultas de seguimento, todos consecutivamente seleccionados pelos diagnósticos de perturbação dissociativa, somatoforme, PSPT e depressão. Os restantes 85 pacientes pertenciam a uma unidade de **internamento** psiquiátrico e foram, igualmente, seleccionados de forma consecutiva. A sua idade média era de 32,11 anos (DP = 12,67; variação = 18—65). Os seus diagnósticos clínicos, baseados nos critérios do DSM-IV-TR (2000) podem ser consultados no Quadro 16.

O grupo não-clínico, com idades compreendidas entre os 18 e os 65 anos (média±DP = 37,31±12,00), foi recrutado entre estudantes, amigos, colegas e seus familiares. Os sujeitos receberam os resultados de um dos questionários quando assim o solicitaram.

Os grupos constituíram **amostras de conveniência, não representativas da população** portuguesa. O número de participantes em cada subgrupo e as suas características demográficas são mostrados no Quadro 16. Homens e mulheres não diferiam significativamente, nem na idade ($\chi^2 = 5,88$; $p > 0,05$), nem no estado civil ($\chi^2 = 2,39$; $p > 0,05$) e nem no nível de escolaridade ($\chi^2 = 7,61$; $p > 0,05$). Todos os 505 participantes completaram o DES e o SDQ-20 e **241 preencheram o BSI**.

A distribuição das pontuações e dos resíduos da DES e do SDQ-20 não eram normais, pelo que tivemos de recorrer à regressão logística. A análise de regressão logística é usada quando a variável dependente é nominal (tem duas categorias) e as variáveis independentes são métricas ou dicotómicas. Este modelo de regressão não exige os pressupostos de normalidade, nem da linearidade e nem de homocedasticidade. No entanto, este tipo de regressão é sensível a correlações altas entre as variáveis preditoras (multicolinearidade) e a valores extremos (Chan, 2004; Pallant, 2007). O princípio da não multicolinearidade (independência): se duas ou mais variáveis independentes são correlacionadas, a informação que elas dão ao modelo de regressão é a mesma, por isso só é necessário uma variável (Lang & Secic, 2006). Segundo Tabachnick e Fidell (2006), a colinearidade das variáveis independentes só tende a criar relações espúrias com a variável em estudo quando as correlações entre as variáveis independentes for superior a 0,70.

Quadro 16
Características Demográficas dos Subgrupos para o Estudo dos Factores Sociodemográficos e Saúde Mental.

Subgrupos	Total n	Idade (anos) M (DP)	Género n (%)		Estado civil n (%)		Escolaridade M (DP)
			Homens	Mulheres	Casados	Não-casados	
Perturbações dissociativas	37	34,1 (12,0)	11 (29,7)	26 (70,3)	18 (48,6)	19 (51,4)	9,3 (4,3)
PTSD	50	30,4 (13,6)	16 (32,0)	34 (68,0)	13 (26,0)	37 (74,0)	11,9 (2,5)
Perturbações conversivas	26	27,4 (8,8)	6 (23,1)	20 (76,9)	8 (30,8)	18 (69,2)	10,9 (4,1)
Perturbação de somatização	59	35,8 (13,4)	19 (32,2)	40 (67,8)	28 (47,5)	31 (52,5)	10,8 (4,0)
Perturbações de ansiedade e depressão	174	31,6 (12,5)	60 (34,5)	114 (65,5)	57 (32,7)	117 (67,3)	11,7 (3,9)
Não-clínico	159	37,3 (12,0)	91 (57,2)	68 (42,7)	91 (57,2)	68 (42,8)	12,7 (4,1)
Total	505	33,7 (12,7)	203 (40,2)	302 (59,8)	209 (41,4)	296 (58,6)	11,7 (4,0)

Notas: M = média; DP = desvio-padrão.

2.2. Instrumentos

Usámos a *Dissociative Experiences Scale* (DES), o *Somatoform Dissociation Questionnaire* (SDQ-20), o *Brief Symptom Inventory* (BSI) e a *Dissociative Disorders Interview Schedule* (cf. Capítulo 3, 5, 6 e 7).

2.3. Procedimentos

A distribuição de pontuações do DES e do SDQ-20 desviam-se do normal, pelo que usámos métodos estatísticos não-paramétricos para analisar os dados². Os sujeitos pertencentes às cinco categorias diagnósticas foram comparados entre si através das pontuações médias do DES e do SDQ-20. Para tal usámos o teste de Kruskal-Wallis, seguido de testes *post-hoc* de Mann-Whitney para cada par de grupos com o valor de *p* ajustado pelo método de Bonferroni³ (*p*<0,0007).

Contrastámos as pontuações médias do BSI nas diferentes variáveis demográficas através do teste de Kruskal-Wallis⁴. Executámos uma regressão logística múltipla para descobrir os factores que se associavam independentemente com os valores altos de dissociação psicoforme e somatoforme⁵. Fizemos os cálculos através do *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS, Mac Os, Versão 11.0.3).

² Comparando com o estudo anterior, o número de sujeitos por grupo é menor.

³ *p* = 0,01 dividido pelas 15 comparações possíveis.

⁴ Os resultados deste teste são descritos de acordo com o teste de Levene para a igualdade de variâncias.

⁵ Usámos a regressão logística múltipla porque cada variável dependente, DES e SDQ, foi categorizada em dois grupos (altos e baixos dissociadores) a partir das pontuações de corte.

Devia ter escrito que não há multicolinearidade, nem no DES, nem no SDQ, mas há algumas correlações acima de 0,70. Devia ter tirado a Sint, Depr, Obs, e Add?

3. Resultados

3.1. Dissociação patológica, saúde mental e variáveis demográficas

A pontuação média do DES na amostra global é de 19,8 (DP = 14,2, variação = 0–72,9) e a do SDQ-20 é de 29,7 (DP = 9,8, variação = 20,0–76,0). No Quadro 17 mostramos as pontuações médias e desvios-padrão do DES e do SDQ-20 nos vários subgrupos psicopatológicos. Há diferenças significativas entre os grupos nos resultados do DES ($H = 2468,8$, $p > 0,001$) e no SDQ-20 ($H = 181,1$, $p < 0,001$), excepto entre os doentes dissociativos e os doentes com PSPT, entre os doentes dissociativos e conversivos, e entre os doentes com PSPT e conversivos ($-1,1 < z < -12,3$, $p < 0,0007$, para as comparações restantes).

Quadro 17

Diferenças entre os Subgrupos Psicopatológicos no Dissociative Experiences Scale (DES) e no Somatoform Dissociation Questionnaire (SDQ-20)

Medidas	Dissociativas M (DP)	PSPT M (DP)	Conversivas M (DP)	Somatização M (DP)	Ansiedade e Depressão M (DP)	Não-Clínico M (DP)	Kruskal-Wallis H
DES	39,2 (12,4)	35,0 (13,5)	38,4 (14,2)	19,0 (10,4)	18,3 (10,1)	9,3 (6,0)	246,8 $p < 0,001$
SDQ-20	39,1 (11,7)	39,0 (11,8)	39,5 (14,0)	31,8 (9,2)	28,8 (6,6)	23,2 (4,0)	181,1, $p < 0,001$

Notas: M = média DP = desvio padrão.

Comparações *Post-hoc* Mann-Whitney significativas ($p < 0,0007$, correcção de Bonferroni; outras comparações não significativas):

DES: Dissociativas > Somatização, Dissociativas > Ansiedade e Depressão, Dissociativas > Não-clínico; PTSD > Somatização, PTSD > Ansiedade e Depressão, PTSD > Não-clínico, Conversão > Somatização, Conversão > Ansiedade e Depressão, Conversão > Não-clínico, Somatização > Não-clínico.

SDQ: Dissociativas > Somatização, Dissociação > Ansiedade e Depressão, Dissociação > Não-clínico, PTSD > Somatização, PTSD > Ansiedade e Depressão, PTSD > Não-clínico, Conversão > Ansiedade e Depressão, Conversão > Não-clínico; Somatização > Não-clínico.

As patologias dissociativas associam-se a pontuações mais altas no DES, seguidas pelas conversivas, pela PSPT, pela somatização e depois pela ansiedade e depressão. Os sujeitos sem patologia têm as pontuações mais baixas.

No SDQ-20, os doentes conversivos têm os valores mais altos, logo a seguir vêm os doentes dissociativos, depois os doentes com PSPT, seguidamente os doentes com somatização e finalmente os doentes com ansiedade e com depressão. Mais uma vez, os indivíduos sem doença têm as pontuações mais baixas ($-0,1 < z < -8,9$; $p < 0,0007$ para as comparações significativas). O teste de Mann-Whitney mostra que as diferenças não são significativas entre os doentes dissociativos e os doentes com PSPT, nem entre os doentes dissociativos e conversivos, nem entre os doentes dissociativos e com perturbação de somatização e nem entre os doentes com PSPT e os conversivos.

O Quadro 18 mostra os resultados das comparações dos sintomas psicopatológicos entre homens e mulheres através do teste de Kruskal-Wallis (a igualdade da variância não foi assumida para a depressão). As **mulheres** descrevem, significativamente, **mais sintomas de somatização**, de sensibilidade interpessoal, de ansiedade fóbica, obsessivo-compulsivos, de depressão, de ideação paranóide e de psicoticismo do que os homens, mas não revelam mais sintomas de hostilidade ($p < 0,01$).

Quadro 18

Comparações dos Sintomas Psicopatológicos (Subescalas do BSI) entre Homens e Mulheres dos Grupos Clínico e Não-Clínico.

Subescalas do BSI	Mulheres, M (DP)	Homens, M (DP)	Kruskal-Wallis H	p
IGS	1,2 (0,7)	1,0 (0,7)	15,04	0,000
Somatização	1,0 (0,8)	0,7 (0,8)	16,20	0,000
Sensibilidade interpessoal	1,4 (0,8)	1,1 (0,9)	12,60	0,000
Ansiedade	1,3 (0,8)	1,0 (0,8)	14,50	0,000
Ansiedade Fóbica	0,8 (0,8)	0,6 (0,8)	7,00	0,008
Obsessões-compulsões	1,5 (0,8)	1,3 (0,7)	9,20	0,002
Depressão	1,4 (0,8)	1,0 (0,8)	16,20	0,000
Hostilidade	1,1 (0,8)	1,0 (0,7)	1,80	0,174
Ideação paranóide	1,4 (0,8)	1,2 (0,8)	6,90	0,008
Psicoticismo	1,1 (0,8)	0,8 (0,7)	10,50	0,001

Notas: BSI = Brief Symptom Inventory; IGS = Índice geral de sintomas; M = média; DP= Desvio-padrão.

Há também diferenças nas outras categorias demográficas. Os sujeitos **mais novos** (18-29 anos) têm **mais sintomas** de sensibilidade interpessoal, ansiedade fóbica, obsessivo-compulsiva, depressão e hostilidade ($p < 0,05$).

Os indivíduos que **não estão casados** mostram **mais sintomas** de sensibilidade interpessoal, ansiedade fóbica, ansiedade obsessivo-compulsiva, depressão, ideação paranóide, psicoticismo e hostilidade ($p < 0,01$).

Finalmente, os participantes com **nível educacional mais baixo** apresentam **mais sintomas** de somatização e de depressão ($p < 0,05$).

3.2. Factores associados a dissociação psicoforme e somatoforme alta vs. baixa

Através da regressão logística múltipla verificamos que homens e mulheres, tomados em conjunto, têm **maior probabilidade de sofrer de dissociação psicoforme patológica quando têm uma combinação de sintomas** de ideação paranóide, psicoticismo e depressão.

Os homens são mais vulneráveis à dissociação psicoforme quando têm sintomas obsessivos e ideação paranóide. As mulheres, por seu turno, têm maior probabilidade de

Quadro 19

Análise de Regressão Múltipla dos Factores Psicopatológicos Associados a Dissociação Patológica (Psicoforme e Somatoforme) em Sujeitos Doentes e Não Doentes (N = 505) numa Amostra Portuguesa.

Variáveis	DES ≥30		DES≥30 (Homens)		DES≥30 (Mulheres)		SDQ≥35		SDQ≥35 (Homens)		SDQ≥35 (Mulheres)	
	OR	IC de 95%	OR	IC de 95%	OR	IC de 95%	OR	IC de 95%	OR	IC de 95%	OR	IC de 95%
Somatização	0,77	0,45-1,30	0,99	0,31-3,14	1,23	0,66-2,40	2,66*	1,60-4,41	3,23*	0,98-10,58	2,28*	1,27-4,11
Sensibilidade interpessoal	1,46	0,76-2,80	1,02	0,24-4,34	0,84	0,37-1,91	1,06	0,58-1,95	2,23	0,58-8,63	0,87	0,43-1,77
Ansiedade	0,76	0,35-1,65	0,79	0,17-3,66	1,41	0,53-3,76	1,07	0,53-2,16	0,84	0,18-4,00	1,37	0,58-3,23
Ansiedade fóbica	1,11	0,64-1,93	3,30	0,95-11,46	0,73	0,37-1,45	0,99	0,59-1,68	1,17	0,38-3,62	0,85	0,45-1,59
Obsessões-compulsões	0,61	0,30-1,23	0,83*	0,16-4,29	4,96	2,00-12,28	0,94	0,47-1,87	0,22	0,04-1,31	1,28	0,58-2,80
Depressão	1,92*	1,05-3,48	6,32	1,54-25,00	1,05	0,44-2,50	0,93	0,54-1,58	0,43	0,09-2,06	0,96	0,53-1,74
Hostilidade	0,88	0,55-1,41	0,24	0,04-1,26	0,61	0,31-1,22	1,33	0,83-2,13	1,85	0,68-5,00	1,25	0,72-2,17
Ideação paranóide	0,33*	0,18-0,61	0,90	0,36-2,22	1,07	0,60-1,91	1,33	0,76-2,31	2,71	0,72-10,21	1,24	0,65-2,35
psicoticismo	0,29*	0,14-0,60	3,50*	1,03-11,83	2,78	1,32-5,87	2,59*	1,29-5,16	8,39*	1,40-50,35	1,96	0,90-4,28

Notas: DES = Dissociative Experiences Scale; SDQ = Somatoform Dissociation Questionnaire; OR = odds ratio; IC = Intervalo de confiança.

*p < 0,05.

ter níveis altos de dissociação psicoforme quando têm sintomas de psicoticismo e ideação paranóide. As mulheres com nível educacional mais baixo tendem a sofrer de dissociação somatoforme patológica.

Os sintomas de **somatização e de psicoticismo associam-se** de forma significativa com a dissociação somatoforme patológica para homens e mulheres. Os **homens** são mais vulneráveis à dissociação somatoforme patológica quando têm sintomas de **somatização e psicoticismo**, e as **mulheres** quando têm sintomas de **somatização** (Quadro 19).

A dissociação **psicoforme foi significativamente mais frequente em mulheres, nos mais novos e naqueles com nível educacional mais baixo**. As mulheres com menos educação têm uma maior probabilidade de ter dissociação somatoforme patológica (Quadro 20).

Quadro 20

Análise de Regressão Múltipla dos Factores Demográficos Associados com a Dissociação Psicoforme Patológica ($DES \geq 30$) e Dissociação Somatoforme Patológica ($SDQ \geq 35$) em Sujeitos Doentes e Não Doentes ($N = 505$) numa Amostra Portuguesa.

Variáveis	Dissociação Psicoforme patológica		Dissociação somatoforme patológica	
	OR	IC de 95%	OR	IC de 95%
Género				
Homens	0,57*	0,34-0,95	0,51*	0,32-0,80
Mulheres	1,75*	1,05-2,92	1,97*	1,25-3,12
Idade	0,94*	0,91-0,97	0,20	0,68-6,14
Anos de educação	0,93*	0,87-1,00	0,86*	0,81-0,92
Estado civil				
Casado	1,10	0,57-2,13	1,22	0,68-2,22
Não-casado	0,91	0,47-1,74	0,82	0,45-1,48

Notas: DES = Dissociative Experiences Scale; SDQ = Somatoform Dissociation Questionnaire; OR = odds ratio; IC = Intervalo de confiança.

* $p < 0,05$.

4. Discussão

O presente estudo centra-se no **efeito das variáveis demográficas e saúde mental** na **variação da dissociação** numa amostra portuguesa. As pontuações médias do DES e no SDQ-20 são comparáveis às de outras investigações (Cf. Capítulo 2). Esta é uma indicação de que os dois tipos de dissociação constituem constructos estáveis em culturas diversas.

O objectivo principal do nosso estudo era descobrir quais as variáveis que se associavam à dissociação. Os sintomas de ideação paranóide, psicoticismo e depressão relacionam-se de forma significativa com a dissociação psicoforme em ambos os sexos.

Homens com dissociação patológica tiveram mais sintomas obsessivos e de ideação paranóide e as mulheres mais sintomas de psicoticismo e de ideação paranóide. Alguns estudos suportam a relação entre a dissociação e o psicoticismo (Allen et al., 1997; Gleaves & Eberenz, 1995; Holmes & Steel, 2004; Irwin, 2001; Merckelbach et al., 2005; Merckelbach & Giesbrecht, 2006b; Merckelbach et al., 2000; Moskowitz et al., 2005; Pope & Kwapil, 2000; Startup, 1999), entre dissociação e ideação paranóide (Moskowitz et al., 2005) e entre a dissociação e os sintomas obsessivos (Grabe et al., 1999b; Prueter et al., 2002; Rufer et al., 2006).

Encontrámos uma relação negativa entre **idade e dissociação**, tal facto é consistente com o que outras investigações encontraram (Näring & Nijenhuis, 2005; Seedat et al., 2003; Spitzer et al., 2006b).

Os nossos achados não apoiam a associação entre estado civil e dissociação, o que contradiz alguns estudos (Maaranen et al., 2005b; Seedat et al., 2003; Spitzer et al., 2006b). O nível **educacional associou-se negativamente com a dissociação**; um estudo com doentes toxicodependentes encontrou a mesma relação (Dunn et al., 1993).

Os **factores associados à dissociação somatoforme** patológica foram os sintomas de **somatização e de psicoticismo** para os homens; sintomas de **somatização** para as mulheres e sintomas de **somatização e psicoticismo** para os dois sexos. A associação entre dissociação somatoforme e somatização é suportada por um estudo anterior (Nijenhuis et al., 1999).

A **idade não se associou à dissociação somatoforme** e a maioria das investigações dão suporte a esta descoberta (El-Hage et al., 2002; Näring & Nijenhuis, 2005; Nijenhuis, 2000; Nijenhuis et al., 1996; Waller et al., 2000), com excepção de dois (Maaranen et al., 2004; Sar et al., 2000a). O **estado civil não se relacionou com a dissociação somatoforme**.

A associação entre **dissociação psicoforme e psicoticismo** e dissociação psicoforme e **ideação paranóide** está sob discussão. Algumas investigações indicam que a etiologia traumática pode contribuir para experiências tipo-psicóticas e dissociação (Irwin, 2001); outras apontam para alterações do sono como factor etiológico comum à dissociação e a sintomas esquizotípicos (Merckelbach & Giesbrecht, 2006).

Os nossos resultados mostram que os **doentes dissociativos, conversivos e com PSPT** tiveram os níveis de dissociação mais altos. Esta descoberta é consentânea com a categorização da ICD-10 (WHO, 1994) em que as perturbações conversivas são classificadas junto com as dissociativas (Cf. Capítulo 4).

A inclusão de de um grupo clínico e de um grupo não-clínico de controlo e de vários subgrupos clínicos é um dos pontos fortes deste estudo. No entanto, a nossa amostra incluiu mais mulheres do que homens e elas tiveram mais sintomas psicopatológicos.

Ora, uma amostra mais equilibrada poderia ter resultado em dados diferentes para as associações entre a dissociação e os factores analisados. Adicionalmente, devemos interpretar com cautela o facto de os sujeitos com **nível educacional mais baixo** terem obtido níveis mais **altos de dissociação**, porque as **dificuldades na compreensão** podem ter contribuído para tal facto.

Finalmente, devemos apontar algumas limitações devidas a aspectos metodológicos. Um constrangimento, tal como Spitzer et al. (2006a) salientaram, é o uso de pontos de corte para a determinação de dissociação psicofórmica patológica. Esta metodologia não é universalmente usada. Waller et al. (2001) e Seedat et al., (2003) usaram-na, mas outros têm usado o **DES taxon** (forma categorial) (Simeon et al., 2003d; Spitzer et al., 2006a). Outro limite do nosso estudo relaciona-se com o facto de termos usado todos os itens da escala DES, **incluindo itens não-patológicos**. Seria interessante replicar este estudo só com os itens patológicos e observar as eventuais diferenças nas associações que analisámos.

O uso de uma entrevista estruturada, como a DDIS, reduz e controla as suposições implícitas dos entrevistadores. Todavia, nós não usámos a entrevista com todos os nossos participantes. O emprego do procedimento LEAD pode ser um ponto forte da nossa investigação, mas alguns consideram que esta metodologia tem falhas (Kranzler et al., 1997). Tal como com a maioria dos estudos nesta área, um limite é o carácter **transversal** da investigação que nos impede de estabelecer relações causais.

Em conclusão, seria valioso investigar a prevalência, etiologia e correlatos da dissociação patológica em amostras representativas, equilibradas e aleatórias de culturas diferentes. Este é um aspecto importante, pois as comparações transculturais são agora possíveis pela existência de instrumentos válidos adaptados a várias culturas.

Sintomas psiquiátricos, personalidade e dissociação nas perturbações de conversão, somatização e dissociação¹

1. Introdução

Todo o nosso trabalho de revisão sobre a história e sobre as inúmeras investigações mostram que as perturbações dissociativas, conversivas e de somatização convergem numa unidade, a histeria. No entanto, os actuais sistemas de classificação internacionais agrupam diferentemente essas perturbações.

A dissociação, somatoforme e psicoforme, parecem ser os mecanismos comuns às três patologias. Tanto quanto sabemos, não existem outros estudos que tenham investigado as três patologias em conjunto. Assim como não encontramos pesquisas que as analisassem através da dissociação psicoforme e somatoforme.

Esta investigação foi realizada com o objectivo de avaliar os aspectos em comum e as características diferentes das perturbações dissociativas, conversivas e de somatização, e comparar com outras patologias psiquiátricas, analisando a dissociação psicoforme e somatoforme, a psicopatologia em geral e a personalidade.

¹ Adaptação do artigo V: Espirito Santo, H., & Pio Abreu, J. L. (2008). Psychiatric symptoms and dissociation in conversion, somatization and dissociative Disorders. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*.

2. Métodos

2.1. Sujeitos

Seleccionámos 151 doentes de entre 1162 casos consecutivos, registados entre 2005 e 2006 de 3 centros de saúde mental. Estes sujeitos enquadravam-se nos critérios do DSM-IV para perturbação de conversão ($n = 26$), perturbações dissociativas ($n = 39$), perturbação de somatização ($n = 40$), e outras perturbações psiquiátricas ($n = 46$). Vinte e sete eram doentes internados, enquanto 123 eram doentes da consulta externa.

Não incluímos doentes com perturbações psicóticas, historial de abuso de drogas, doença bipolar, perturbações de personalidade, bem como aqueles com menos de dezoito anos. Especialistas experientes (em média 19.7 anos) levaram a cabo uma avaliação longitudinal usando toda a informação disponível [metodologia LEAD (Spitzer, 1983)].

Devido a vários factores logísticos, apenas 62 diagnósticos foram confirmados com a versão portuguesa do *Dissociative Disorders Interview Schedule* (DDIS, Ross et al., 1989). Por motivos de alta médica, dois doentes acabaram por não preencher o SDQ-20. Nenhum dos outros doentes psiquiátricos preencheu os requisitos para qualquer uma das perturbações acima mencionadas. Todos os doentes deram autorização formal para o estudo. As características demográficas das amostras podem ser consultadas no Quadro 21.

Quadro 21

Características Demográficas dos Grupos Psicopatológicos para o Estudo da Dissociação, Conversão e Somatização.

Grupos	Total	Idade (anos)		Género (M/F)		Estado civil (C/N-C)		Escolaridade	
	n	M	DP	n	%	n	%	M	DP
Perturbações dissociativas	39	34,0	11,7	11/28	28,2/71,8	20/19	51,3/48,7	9,7	4,5
Perturbações conversivas	26	27,4	8,8	6/20	23,1/76,9	8/18	30,8/69,2	10,9	4,1
Perturbação de somatização	40	32,6	12,8	14/26	35,0/65,0	15/25	37,5/62,5	11,4	3,7
Outras perturbações psiquiátricas	46	31,5	11,3	14/32	30,4/69,6	18/28	39,1/60,9	11,7	4,4
Total	151	31,7	11,5	45/106	29,8/70,2	61/90	40,4/59,6	10,9	4,2

Notas: M= média; DP = desvio-padrão; C = casado; N-C = não-casado.

Não há diferenças significativas nas idades entre os quatro grupos ($F = 1,81$, $df = 3$, $p > 0,05$), nem entre sexos ($\chi^2 = 1,14$, $df = 3$, $p > 0,05$), estados civis ($\chi^2 = 3,10$, $df = 3$,

$p > 0,05$), anos de escolaridade ($F = 1,82$, $df = 3$, $p > 0,05$) e internados/consulta externa ($\chi^2 = 7,07$, $df = 3$, $p > 0,05$). O Quadro 22 mostra as frequências dos subgrupos diagnósticos.

Quadro 22

Frequências dos Grupos Psicopatológicos e das suas Perturbações Principais para o Estudo da Dissociação, Conversão e Somatização (N = 151).

Grupos patológicos	Perturbações	n	%
<i>Perturbações conversivas</i>		26	17,2
	Pseudoconvulsão	1	0,7
	Mista	3	2,0
	Motora	10	6,6
	Sensorial	12	7,9
<i>Perturbações dissociativas</i>		39	25,8
	PDSOE	10	6,6
	Fuga	7	5,3
	Amnésia	11	7,3
	Despersonalização	11	7,3
<i>Perturbação de somatização</i>		40	26,5
<i>Outras perturbações psiquiátricas</i>		46	30,5
	Distúrbio de pânico	8	5,3
	Fobias específicas	8	5,3
	Fobia social	9	6,0
	Depressão	10	6,6
	Perturbação obsessivo-compulsiva	11	7,3

Notas: PDSOE = Perturbação dissociativa sem outra especificação.

2.2. Instrumentos

Usámos a *Dissociative Experiences Scale* (DES), o *Somatoform Dissociation Questionnaire* (SDQ-20), o *Brief Symptom Inventory* (BSI), o *Eysenck Personality Inventory* (EPI) e a *Dissociative Disorders Interview Schedule* (DDIS).

2.3. Análise Estatística

Os dados foram analisados com o software SPSS (*Statistical Package for Social Sciences*) (versão 11.0.3, Mac OS X). Os indivíduos com os quatro diagnósticos foram comparados entre si de acordo com a frequência (média da pontuação na DES) e a gravidade das experiências dissociativas (pontuações acima de 30); de acordo com a média da pontuação no SDQ-20 e a gravidade da dissociação somatoforme; e segundo o grau de sofrimento emocional e sintomas psicopatológicos do BSI.

Usámos testes Kruskal-Wallis para perceber as diferenças entre os grupos de patologias, seguidos de testes *post-hoc* Mann-Whitney em cada par de grupos e valor p ajustado de acordo com o método Bonferroni (valor de p dividido pelas 6 comparações feitas; o nível

de significância ficou então em $p < 0,0008$). Computámos correlações de Spearman para controlar as associações das pontuações das escalas com outras variáveis.

Para perceber melhor as relações entre as patologias procedemos a duas análises *cluster* hierárquicas como forma de organizar os casos pelos seus perfis no DES e no SDQ-20².

As análises *clusters* hierárquicas basearam-se no método de Ward e no quadrado da distância Euclidiana, método superior aos outros algoritmos na identificação de *clusters* conhecidos (Overall, Gibson, & Novy, 1993). As relações entre os casos através das pontuações das duas escalas foram representadas graficamente em dendogramas em que as dimensões dos braços são determinadas pelas correlações entre os resultados das escalas. As diferenças estatísticas para as diferenças entre os grupos, reveladas pela análise *cluster*, foram estudadas pelos testes U de Mann-Whitney. Adicionalmente, usou-se o procedimento de *K-means clustering* com os doentes que mais dissociam ($DES \geq 30$ e $SDQ \geq 35$) para confirmar a validade dos *clusters* obtidos pelo método de Ward.

3. Resultados

Os resultados são descritos através das medidas usadas neste estudo.

3.1. Dissociação psicoforme — DES

As pontuações dos 151 doentes variam entre 1,92 e 72,69, com uma média de $26,82 \pm 15,04$; não há diferenças significativas ($U = 23,42$; $p = 0,935$) entre as pontuações médias das mulheres ($26,32 \pm 14,03$) e dos homens ($27,97 \pm 17,55$), nem entre os casados ($27,69 \pm 14,90$) e os não casados ($26,23 \pm 15,34$) ($U = 2555,50$; $p = 0,579$). Os doentes internados (média $\pm$ DP = $30,06 \pm 15,40$) e os doentes não internados (média $\pm$ DP = $26,10 \pm 15,06$) também não diferem de modo significativo ($U = 1425,00$; $p = 0,249$).

Não há correlações significativas entre as pontuações da escala e a idade ($\rho = 0,138$; $p = 0,094$) ou o grau de escolaridade ($\rho = 0,102$; $p = 0,214$). Trinta e oito por cento dos doentes têm pontuações superiores ou iguais a 30. Não há diferenças significativas entre as pontuações altas e as pontuações baixas em termos de características demográficas.

As pontuações dos doentes conversivos são as mais altas, seguidas pelas pontuações dos dissociativos, depois os somatizadores e, finalmente, os doentes com outras perturbações psiquiátricas. Estas pontuações diferem de forma significativa ($H = 68,86$, $df = 3$, $p < 0,001$, na análise da variância de Kruskal-Wallis por postos).

² A análise cluster é uma técnica estatística multivariada que faz partições de uma amostra em subamostras homogêneas com base num conjunto de variáveis pré-determinadas (Overall et al., 1993).

As comparações entre os pares de grupos através dos testes *post-hoc* de Mann-Whitney revelam que os doentes dissociativos e conversivos não diferem; tal como não se distinguem os doentes somatizadores do grupo de comparação. As outras comparações dos pares de grupos são, no entanto, significativamente diferentes. Estes resultados são mostrados no Quadro 23.

Quadro 23

Dissociação Psicoforme (DES), Dissociação Somatoforme (SDQ), Índice Geral de Sintomas (IGS) e Sintomas Psicopatológicos (BSI) em Doentes Conversivos, Dissociativos, Somatizadores e com Outras Perturbações Psiquiátricas (N = 151).

Medidas	Perturbação Conversiva (CV) (n = 26)		Perturbação Dissociativa (DD) (n = 39)		Perturbação de somatização (So) (n = 40)		Outras Perturbações Psiquiátricas (OP) (n = 46)		Kruskal-Wallis (df = 3)	
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP	H	p
DES	43,49	12,33	36,02	10,10	19,39	11,89	18,02	8,37	68,86	0,000
SDQ	39,76	14,15	39,28	11,88	31,81	9,16	29,61	7,06	20,46	0,000
BSI										
IGS	1,48	0,43	1,55	0,57	1,54	0,54	1,23	0,43	10,40	0,015
Somatização	2,00	0,92	1,05	0,78	1,74	0,75	0,89	0,59	27,30	0,000
Sensibilidade Interpessoal	1,46	0,69	1,42	0,82	1,63	0,72	1,43	0,66	1,39	0,709
Ansiedade	1,71	0,82	1,39	0,65	1,54	0,80	1,30	0,64	3,40	0,335
Ansiedade Fóbica	0,97	0,97	0,52	0,65	0,85	0,83	0,92	0,73	4,30	0,232
Psicoticismo	1,43	0,93	1,53	0,93	1,17	0,65	1,10	0,63	4,92	0,178
Obsessões-compulsões	1,71	0,67	1,70	0,80	1,74	0,66	1,48	0,59	2,53	0,471
Depressão	1,50	0,85	1,98	1,20	1,56	0,86	1,50	0,73	1,60	0,659
Hostilidade	1,06	0,68	0,97	0,78	1,32	0,87	1,09	0,67	1,52	0,679
Ideação Paranóide	1,69	0,69	1,78	0,77	1,59	0,68	1,37	0,58	3,95	0,267
EPI										
Neuroticismo	8,15	8,48	5,89	7,81	13,13	7,60	14,11	4,56	24,97	0,000
Extroversão	6,96	7,11	5,66	7,21	11,05	6,29	12,70	4,09	23,74	0,000

Notas: M = média; DP = desvio-padrão.

Testes *post-hoc* Mann-Whitney por pares de grupos, com * $p < 0,0083$, ** $p < 0,0017$, *** $p < 0,00017$ (Correcção de Bonferroni)

DES: CV>So ***; CV>OP**; DD>So***; DD>OP***, Outras comparações não significativas.

SDQ: CV>OP**; DD>So*; DD>OP*, Outras comparações não significativas.

BSI: GSI: comparações não significativas; .Somatização: Co>OP***, So>OP***

EPI: Neuroticismo: DD<So**; DD<OP***; CV<OP*; Extroversão: DD<So**; DD<OP***; CV<OP**; Outras comparações não significativas.

No Quadro 24 mostramos a proporção dos doentes das quatro categorias diagnósticas que têm pontuações acima do ponto de corte do DES. Os doentes dissociativos e conversivos têm, significativamente ($H = 58,73$, $df = 3$, $p < 0,001$), mais experiências dissociativas graves do que os doentes somatizadores e os doentes com outros diagnósticos.

Na análise *cluster*, o dendograma (ver Anexo B2), indica duas soluções. A maior parte dos doentes com somatização, doentes com outras perturbações e alguns dissociativos e

muito poucos conversivos classificam-se no *cluster* 1 (média±DP = 18,08±7,82). A maioria

Quadro 24

Percentagens de Casos nas Categorias Diagnósticas com Pontuações Acima das Pontuações de Corte na Dissociative Experiences Scale (DES) e no Somatoform Dissociation Questionnaire (SDQ-20)(N = 151).

Patologias	DES≥30		SDQ≥35	
	n	%	n	%
Perturbação Conversiva (CV)	29	78.4	22	59.5
Perturbação Dissociativa (PD)	18	69.2	15	60.0
Perturbação de somatização (So)	6	15.0	10	25.0
Outras Perturbações Psiquiátricas (OP)	5	10.9	10	21.7
Kruskal-Wallis (df = 3)	58.73***		20.14***	

Notas: Testes *post-hoc* Mann-Whitney por pares de grupos, com *p<0,0083, **p<0,0017, ***p<0,00017 (Correcção de Bonferroni)

DES: CV>So ***; CV>OP***; DD>So***; PD>OP***, Outras comparações não significativas.

SDQ: CV>So*; CV>OP**; PD>So*; PD>OP***, Outras comparações não significativas.

dos doentes dissociativos, conversivos e muito poucos doentes somatizadores e doentes com patologias de controlo classificam-se no *cluster* 2 (média±DP = 44,58±9,31). A diferença entre os dois agrupamentos atingiu significância (U = 5050,00, p<0,001). Os

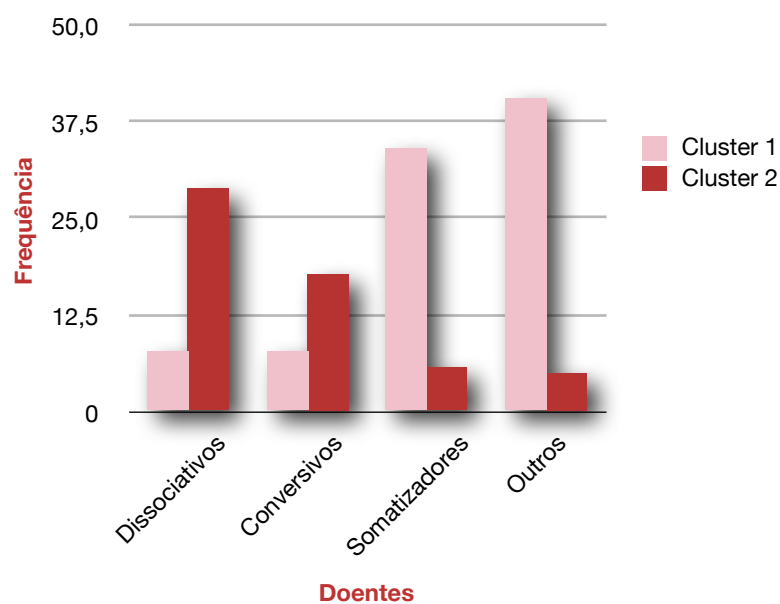


Figura 42. Gráfico das frequências de doentes que pontuam mais alto no DES nos *clusters* determinados pelo procedimento de *k-means clustering*.

resultados com os doentes que atingem níveis de dissociação mais altos (≥ 30) confirmam a validade dos clusters obtidos pelo procedimento *K-means clustering* (ver Figura 42).

3.2. Dissociação somatoforme — SDQ-20

O SDQ-20 varia entre 20,00 e 76,00, com média $\pm$ DP de 32,00 $\pm$ 11,29 para todos os doentes. As mulheres pontuam em média 34,32 $\pm$ 11,73 e os homens 33,56 $\pm$ 10,30. As suas diferenças não são significativas ($U = 2145,00$; $p = 0,394$). Os sujeitos casados têm uma média $\pm$ DP = 35,67 $\pm$ 13,34 e os não casados média $\pm$ DP = 33,01 $\pm$ 9,58, não diferindo significativamente ($U = 2453,00$; $p = 0,465$).

Os doentes internados apresentam níveis de dissociação (média $\pm$ DP = 39,15 $\pm$ 14,21) significativamente mais elevados do que os doentes seguidos em consulta externa (média $\pm$ DP = 32,96 $\pm$ 10,26) ($U = 1215,00$; $p < 0,05$). Não há correlações significativas entre as pontuações da escala e a idade ($\rho = 0,121$; $p = 0,142$). No entanto, os sujeitos com menor nível de escolaridade pontuam mais alto ($\rho = -0,231$, $p < 0,01$). Trinta e oito por cento dos doentes têm pontuações iguais ou superiores a 35.

Os doentes conversivos pontuam mais alto no SDQ-20, seguindo-se os doentes dissociativos, depois os somatizadores e, finalmente, os outros doentes. Estas pontuações diferem de forma significativa ($H = 20,46$, $df = 3$, $p < 0,001$). Os testes *post-hoc* de Mann-Whitney mostram que as diferenças são entre as perturbações dissociativas e de somatização, entre as dissociativas e as outras perturbações psiquiátricas e entre as conversivas e as outras patologias.

Mais uma vez, os doentes dissociativos não diferem dos conversivos, nem os doentes somatizadores se distinguem dos controlos. Os doentes conversivos não diferem dos doentes somatizadores (ver Quadro 23). Os doentes que mais pontuam acima de 35 são, por ordem decrescente: conversivos, dissociativos, somatizadores e outros pacientes. As diferenças são significativas ($H = 20,14$, $df = 3$, $p < 0,001$) (ver Quadro 24).

O dendograma da análise *cluster* com as pontuações do SDQ-20 (ver Anexo A9), mostra duas soluções. O *cluster* 1 agrega a maior parte dos doentes com somatização, perturbações de controlo, dissociativos e conversivos (média $\pm$ DP = 29,38 $\pm$ 6,20). No *cluster* 2 concentra-se a maior parte dos doentes somatizadores e outros doentes (média $\pm$ DP = 51,84 $\pm$ 7,98). O teste de Mann-Whitney mostra que as diferenças entre os dois *clusters* são significativas ($U = 6903,00$; $p < 0,001$). Após a confirmação pelo procedimento de *k-means clustering*, verificamos uma menor indefinição no cluster 1 (Figura 43).

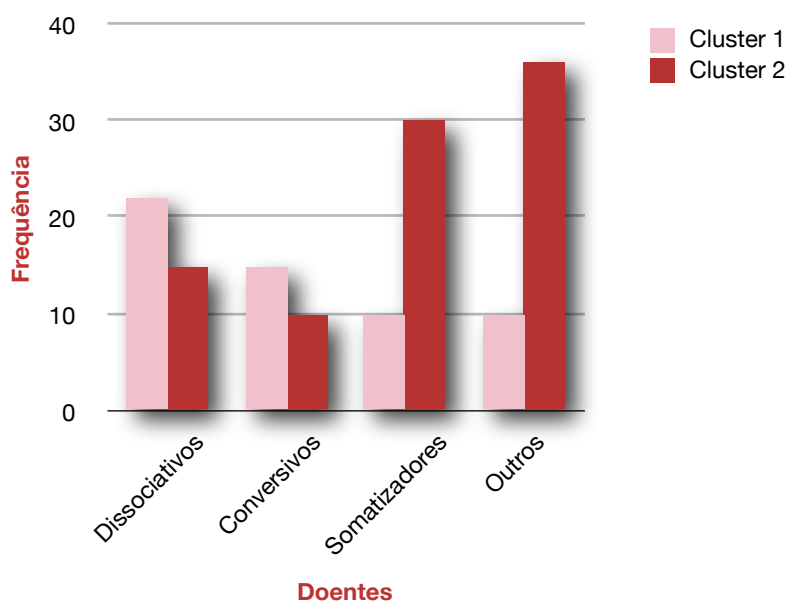


Figura 43. Gráfico das frequências de doentes que pontuam mais alto no SDQ nos *clusters* determinados pelo procedimento *k-means clustering*.

3.3. Psicopatologia – BSI

Os dados relativamente aos sintomas psicopatológicos são mostrados no Quadro 23. As pontuações médias do IGS situam-se abaixo do ponto de corte de 1,7 para os quatro grupos. Os doentes conversivos pontuam acima de 1,7 nas subescalas de ansiedade e de obsessões-compulsões. Os doentes dissociativos têm níveis mais altos nos sintomas obsessivos, depressivos e paranóides. Os doentes com perturbação de somatização pontuam mais alto nas subescalas de somatização e obsessiva. Como grupo, os doentes com as outras perturbações psiquiátricas não pontuam mais alto em nenhuma das subescalas.

Não há diferenças significativas entre qualquer par de grupos nas pontuações do IGS. As únicas diferenças observam-se nos sintomas obsessivos, em que os doentes conversivos e os doentes somatizadores têm níveis mais altos do que os outros doentes.

3.4. Personalidade – EPI

Os quatro grupos clínicos apresentam valores de neuroticismo médios em relação às normas portuguesas. Quanto à extroversão-introversão, os doentes dissociativos e os conversivos situam-se abaixo dos valores médios, e os restantes estão dentro da média (ver Quadro 23).

Os doentes dissociativos são menos neuróticos do que os doentes do grupo de comparação ($U = 361,00$; $p < 0,00017$) e do que os doentes com somatização ($U = 392,00$;

$p < 0,0017$). Os doentes conversivos são também menos neuróticos do que os doentes do grupo de comparação ($U = 373,50$; $p < 0,0083$). Conversivos e dissociativos não se distinguem ($U = 417,00$; $p = 0,253$).

Em relação à extroversão-introversão, os doentes dissociativos são mais introvertidos do que os doentes somatizadores, que são normovertidos ($U = 436,00$; $p < 0,0017$), e do que os doentes do grupo de comparação, igualmente normovertidos ($U = 403,00$; $p < 0,00017$). Similarmente, os doentes conversivos são introvertidos, comparativamente com os outros doentes que são normovertidos ($U = 317,50$; $p < 0,0017$). Conversivos e dissociativos não têm diferenças significativas ($U = 442,00$; $p = 0,440$).

4. Discussão

Pretendíamos, com este estudo, analisar a relação entre as perturbações de conversão, dissociativas e de somatização através da dissociação psicoforme, da dissociação somatoforme e da psicopatologia.

Tanto quanto descobrimos, somente uma investigação (Guz et al., 2004) comparou a perturbação de conversão com a de somatização relativamente à dissociação psicoforme, não tendo encontrado diferenças significativas. O nosso estudo não apoia esta investigação: os nossos pacientes conversivos tiveram pontuações mais elevadas.

Não encontramos estudos que comparassem as perturbações dissociativas e de somatização através da dissociação psicoforme. Os nossos dados mostram que os doentes dissociativos pontuam mais alto do que os doentes com somatização.

Verificámos também que os doentes conversivos e dissociativos se distinguem significativamente dos doentes com somatização no que diz respeito à dissociação somatoforme. Nenhum outro estudo avaliou este aspecto.

A nossa descoberta principal foi a de que as perturbações conversivas e as dissociativas apresentam uma relação mais estreita do que as conversivas e a perturbação de somatização. Este achado é suportado por: 1) as patologias conversivas e dissociativas apresentam os níveis mais altos de dissociação psicoforme e somatoforme; 2) as patologias conversivas e dissociativas não diferem significativamente nas medidas de dissociação psicoforme e somatoforme; 3) os casos conversivos agrupam-se muito mais com os casos dissociativos ao nível da dissociação psicoforme, mas não especialmente ao nível da dissociação somatoforme; 4) há diferenças significativas entre as patologias conversivas e de somatização ao nível da dissociação psicoforme, mas não na dissociação somatoforme; 5) não há diferenças significativas no perfil de personalidade entre conversivos e dissociativos que são ambos mais introvertidos-estáveis e 6) os

doentes somatizadores são mais neuróticos (nervosos, excitáveis e instáveis emocionalmente) do que os conversivos e dissociativos.

Adicionalmente, há um elemento comum aos três grupos de patologias, que é a presença de sintomas obsessivos.

Os perfis de personalidade dos doentes dissociativos, introvertidos-estáveis, correspondem aos perfis deste tipo de doentes em outros estudos (Armstrong & Loewenstein, 1990). Mas há investigações que, ao invés, mostraram que estes doentes são mais neuróticos (Holeva & Tarrier, 2001; Noyes et al., 2001).

Quanto aos traços de personalidade dos doentes conversivos, introvertidos-estáveis, não há correspondência com outros estudos que, ou não encontraram qualquer relação (Stewart et al., 1982), ou mostraram que eram extrovertidos-neuróticos (Cragar et al., 2005).

Finalmente, em relação aos perfis dos doentes somatizadores que se mostraram estáveis-normovertidos, não há estudos que confirmem esta relação, pelo contrário verificaram que eram neuróticos e extrovertidos (Deary et al., 1995; Hakala et al., 2006; Hollifield et al., 1999).

Todos estes achados contribuem especialmente para esclarecer o debate sobre a classificação das perturbações somatoformes e dissociativas. Como vimos no quarto capítulo, vários autores afirmam que a conversão está mal classificada no DSM-IV (Nemiah, 1993; Saxe et al., 1994; Spitzer et al., 1999; Van der Hart et al., 2000) e que deve ser reunida à categoria das perturbações dissociativas, tal como acontece na ICD-10 (Nemiah, 1993; Spitzer et al., 1998; Spitzer et al., 1999; Kruger & Van Staden, 2003; Sar et al., 2004; Sharpe & Mayou, 2004). Propomos também que a perturbação de conversão seja reconceptualizada como uma perturbação dissociativa especial com um componente de somatização. Sugerimos, ainda, que a dissociação psicoforme e somatoforme constituem mecanismos específicos da perturbação de conversão.

Há várias limitações no nosso estudo. A distribuição dos sujeitos pelas variáveis demográficas não mantém as proporções da população em geral. Apesar de não haver diferenças significativas nas proporções das características demográficas nos quatro grupos, há um viés de selecção que limita a generalização das nossas conclusões. Ainda assim, sabemos que as mulheres tendem mais a procurar ajuda médica ou psicológica (WHO, 2006) e de que estão sobre-representadas neste tipo de estudos. Para além disso, não houve diferenças significativas nas pontuações médias do DES e do SDQ, nem na proporção de pontuações altas.

Sabemos que os mais novos tendem a registar níveis mais altos de dissociação psicoforme (Espírito Santo & Pio Abreu, 2008; Dorahy et al., 2003; Seedat, Stein & Forde, 2003; Maaranen et al., 2005; Näring & Nijenhuis, 2005; Spitzer et al., 2006) e de

dissociação somatoforme (Sar et al., 2000; Maaranen et al., 2004). A mesma tendência ocorre nos sujeitos com menos estudos em relação à dissociação somatoforme (Sar et al., 2000; Maaranen et al., 2004). Estes viés de selecção foram controlados: não há correlação entre a idade ou o nível de escolaridade e as pontuações do DES ou SDQ, excepto para a proporção de pacientes com uma pontuação elevada no SDQ e que tinham menos estudos. Por isso, é importante controlar o nível de educação de estudos futuros. Algumas investigações mostram uma relação entre o não se estar casado e a dissociação psicoforme (Seedat, Stein & Forde, 2003; Maaranen et al., 2005; Spitzer et al., 2006) e a dissociação psicoforme (Maaranen et al., 2005). Porém no nosso estudo, não houve diferenças significativas nas pontuações do DES e do SDQ ou na proporção das pontuações elevadas entre sujeitos casados e não casados.

Outro constrangimento ao nosso estudo é o facto de não termos avaliado todas as patologias somáticas. Não incluímos doentes com perturbação somatoforme indiferenciada e, sabendo pelos estudos epidemiológicos que é a mais frequente, fica por determinar se estes resultados seriam diferentes. Não incluímos também doentes com perturbação de dor, mas pelas semelhanças fenomenológicas com a somatização, provavelmente os resultados não seriam diferentes. Ainda assim, estas categorias diagnósticas deveriam ser também estudadas ao nível da dissociação.

Um viés potencial decorre das medidas de auto-registo. Como fizemos entrevistas somente a 62 sujeitos (41%), há a possibilidade de ter havido exagero nos sintomas e contaminação pela desejabilidade social. E reconhecemos que os sujeitos com os diagnósticos psiquiátricos podem ter uma perturbação dissociativa comórbida que não tenha sido diagnosticada pelo facto de não termos usado uma entrevista estruturada (Saxe et al., 1993). Adicionalmente, os avaliadores conheciam os diagnósticos prévios. A replicação deste estudo deve, assim, envolver entrevistas estruturadas combinadas com medidas de auto-registo, fazer mais investigação em diagnósticos específicos e envolver entrevistadores desconhecedores das hipóteses de investigação.

Apesar destas limitações, há também aspectos fortes no nosso estudo. Incluímos sujeitos internados e não internados e, sabendo que os doentes internados têm tendencialmente mais comorbidade psiquiátrica, os doentes provenientes da consulta externa podem ter contribuído para diminuir o viés. Usámos, como técnica de amostragem, a selecção de doentes consecutivos, o que elimina os enviesés de selecção do investigador. Finalmente, este foi o primeiro estudo a explorar os três tipos de perturbações históricas através da dissociação psicoforme e somatoforme.

DISCUSSÃO GERAL E CONCLUSÕES



Figura 44. A doente. De “Scènes de la vie médicale” [carte postale], por A. P. Roll, s.d., s.n.

Discussão geral e conclusões

Propusemo-nos investigar as patologias dissociativas, conversivas e de somatização e verificar se mantinham alguma ligação entre si. O nosso argumento foi histórico, foi teórico e foi empírico.

A revisão **histórica** levou-nos a acreditar que as **três patologias** do *espectro histérico* se **ligavam através do mecanismo da dissociação** psicoforme e somatoforme, dos **sintomas** dissociativos e dos sintomas pseudoneurológicos.

A análise e **revisão da literatura permitiu**-nos sintetizar o constructo da dissociação como uma falha da integração de processos mentais (emoções, pensamentos, memórias e identidade), com diminuição da consciência, e como uma perda de integração de processos sensório-motores. Deste processo resultam sintomas e síndromes vários, donde se destacam a amnésia e a conversão. Esta conclusão vai de encontro à formulação original de Janet (1889/1898a).

Na revisão dos **estudos empíricos** destacaram-se as altas taxas de frequência das patologias em consideração e a grande comorbidade, o que nos remete para a importância do estudo nesta área.

Para realizar a nossa investigação, tivemos de obter, em primeiro lugar, os instrumentos de avaliação mais eficazes, usados em culturas diferentes e com melhores propriedades psicométricas. Optámos pelo *Somatoform Dissociation Questionnaire* (SDQ-20), pela *Dissociative Experiences Scale* (DES) e pela *Dissociative Disorders Interview Schedule* (DDIS).

O pequeno estudo com a entrevista estruturada (DDIS), envolveu 61 doentes distribuídos por patologias do foro dissociativo, conversivo, somático e outras patologias. A validade convergente da DDIS foi estudada com as versões portuguesas do SDQ-20 e do DES. As correlações com o DES e com o SDQ-20 foram moderadas. A concordância diagnóstica foi alta (0.83). A sensibilidade foi de 69% e a especificidade de 91%. A versão Portuguesa do DDIS parece ser um instrumento útil para identificar e discriminar doentes do foro dissociativo de outros doentes. As características psicométricas indiciam validade e fidedignidade altas.

O estudo com o SDQ incluiu 234 sujeitos divididos entre 113 doentes com patologias dissociativas e 121 doentes com outras patologias do foro ansioso e depressivo. O SDQ-20 versão Portuguesa mostrou o seu melhor desempenho no ponto de corte 35, apresentando uma sensibilidade de 0.73. O alfa de Cronbach revelou uma consistência interna de 0.88. A versão Portuguesa do SDQ-20 mostrou-se um instrumento útil para discriminar doentes com patologia de foro dissociativo de outros doentes.

Na investigação com o DES, a tradução portuguesa foi usada com 570 sujeitos divididos em três subgrupos: 113 doentes com sintomas dissociativos, 233 doentes psiquiátricos com diferentes perturbações psicopatológicas e 224 indivíduos sem perturbação. Através de uma análise de componentes principais, encontramos quatro factores que explicavam 56,3% da variância. A fidedignidade medida pelo α de Cronbach foi de 0,94. A curva ROC aplicada à análise dos pontos de corte revelou um valor de 30, resultante da comparação dos dois grupos clínicos e contrastando o grupo com sintomatologia dissociativa com o grupo não-clínico. A capacidade de a DES discriminar correctamente os que têm perturbação dissociativa daqueles que não a têm foi muito boa. Comparando as patologias caracterizadas por sintomatologia dissociativa com as outras perturbações psicopatológicas, a sensibilidade resultante foi de 65,0% e a especificidade de 86,0% com o valor de corte de 30. Comparando o grupo dissociativo com o grupo não-clínico, a sensibilidade foi de 65,0% e a especificidade de 100%. Os achados foram, até certo ponto, semelhantes aos de outros estudos, sugerindo que a DES é um teste fidedigno e válido para diversas populações.

Através destes instrumentos, obtivemos dados interessantes ao nível da dissociação e das patologias do espectro histérico.

No domínio da dissociação, encontramos associações com variáveis sociodemográficas e com sintomatologia psiquiátrica.

Assim, verificámos que a dissociação psicoforme patológica era mais frequente nas mulheres, nos mais jovens e nos que tinham um nível de escolaridade mais baixo. Faltou-nos saber quais os factores que contribuem para essa relação. Pela análise da literatura podemos colocar a hipótese de que as pessoas pertencentes a estas categorias sociais sejam as mais vulneráveis a experiências traumáticas.

Apurámos ainda que os sintomas de psicoticismo, ideação paranóide e depressão tornavam as pessoas mais vulneráveis à dissociação psicoforme. Nos homens, acrescentavam-se os sintomas obsessivos. Mais uma vez, o factor que parece contribuir para esta relação é o trauma, especialmente o que teve lugar na infância (Lochner et al., 2004; Schafer et al., 2008).

Quanto à dissociação somatoforme patológica, ela foi mais significativa em mulheres com nível educacional mais baixo. Os sintomas de somatização em mulheres e os sintomas de somatização e de psicoticismo em homens aumentam a probabilidade de ter dissociação somatoforme. A associação entre trauma e dissociação somatoforme (El-Hage et al., 2002; Näring & Nijenhuis, 2006; Näring et al., 2007; Nijenhuis, 2000; Nijenhuis et al., 1998a, 2003, 2004b; Waller et al., 2000) poderá também explicar as relações por nós encontradas.

No domínio das patologias do espectro histérico observámos um crescendo de dissociação consoante a perturbação.

Começando pelo extremo elevado da dissociação psicoforme, encontrámos os doentes com perturbações dissociativas (despersonalização, fuga, amnésia, PDSOE), depois os conversivos, seguidos pelos doentes com perturbação de somatização e, finalmente, os doentes com outras perturbações psiquiátricas.

O mesmo se passou com a dissociação somatoforme: foi significativamente mais frequente nos doentes com patologias dissociativas, depois nos doentes com patologias conversivas, seguidos pelos que tinham perturbação de stress pós-traumático.

Faltou-nos verificar como é que as subpatologias de cada categoria se situavam nesse contínuo de dissociação. Tivemos poucos sujeitos representantes de cada uma delas para que pudéssemos efectuar análises de pormenor.

Para além deste aspecto, analisámos a convergência entre as três patologias. Através da análise das diferenças, verificámos que os doentes dissociativos e conversivos não se distinguiam uns dos outros no nível de dissociação psicoforme nem de dissociação somatoforme. Tal indicou a existência de processos psicopatológicos análogos nas

perturbações dissociativas e conversivas. A **análise cluster** dos nossos dados confirmou que os doentes **dissociativos e os conversivos se agrupavam na mesma categoria**. Os nossos achados apoiam a observação de Nemiah (1991, 1993) de que as perturbações de conversão de somatização e dissociativas estão ligadas.

Esta é uma descoberta valiosa, com repercussões teóricas e práticas importantes. A nível conceptual, estes dados contribuem para esclarecer o posicionamento da perturbação **conversiva**: seria mais correcto **classificá-la na categoria das perturbações dissociativas**, indo ao encontro da opinião de vários investigadores (Bowman, 2006; Bowman & Markand, 1996; Cardeña & Spiegel, 1996; Kihlstrom, 1992, 1994; Kroenke et al., 2007; Krüger & Van Staden, 2003; Mayou et al., 2005; Nemiah, 1993; Scaer, 2001; Sharpe & Mayou, 2004; Spitzer et al., 1998, 1999; Stone et al., 2004). Os nossos dados servem também para **confirmar que falta unidade conceptual à categoria das perturbações somatoformes**.

Verificámos que continua a haver ligação entre a **perturbação conversiva e de somatização**, especialmente ao nível da **dissociação somatoforme**. Assim, à semelhança de Bowman (2006), acreditamos que as **perturbações de conversão são um tipo de patologia dissociativa somática**.

Quanto ao plano prático, uma classificação correcta destas perturbações psiquiátricas pode ajudar na descoberta das suas causas e, conseqüentemente, dos seus tratamentos. O domínio do tratamento tem vindo a expandir-se nos últimos anos, convergindo para o manejo das questões traumáticas (Damsa, Pirrotta, Lazignac, Hyams, Ducrocq, 2005; Figueira, 2003; Steele, van der Hart, & Nijenhuis, 2005; Turkus, & Kahler, 2006).

Os nossos dados apontam, adicionalmente, para um **perfil de personalidade comum** aos doentes **dissociativos e conversivos**. Estes doentes são **introvertidos e estáveis**. Mas limitámo-nos à **análise dos traços** de personalidade. Ora, a nossa prática clínica aponta para estruturas patológicas da personalidade: alguns dos nossos doentes são histriónicos e dependentes e outros reúnem critérios para a patologia borderline da personalidade. As nossas observações são apoiadas pelas investigações de vários autores (Akyüz et al., 2005; Coons, 1992b; Foote et al., 2008; Johnson et al., 2006; Leavitt, 2001; Sar et al., 2006, 2007b; Semiz et al., 2007; Simeon et al., 2004). **É de interesse pesquisar o domínio da comorbidade com a patologia da personalidade através** de instrumentos adequados, nomeadamente entrevista [por exemplo, a structured clinical interview for DSM-IV-TR axis II personality disorders (SCID-II), de First, Gibbon, Spitzer, Williams, & Benjamin, 1997] e questionário de auto-resposta [e.g., o Millon Clinical Multiaxial Inventory-III (MCMI-III) de Millon, Millon, Davis, & Grossman, 1996].

Outro ponto de convergência entre as patologias histéricas deveria ser procurado nos mecanismos psicológicos relacionados com experiências traumáticas, especialmente entre os doentes com pseudoconvulsões (Prueter et al., 2002; Stone et al., 2004). Fizemos uma revisão extensa de vários estudos que mostram a relação entre trauma e dissociação e daqueles que mostram que esta relação pode depender de outras variáveis como a fantasia, a personalidade e a sugestionabilidade.

Se tivéssemos controlado doentes que tiveram experiências traumáticas¹ (por exemplo, através do *Traumatic Experiences Scale* (TEQ) de Kaplan, Asnis, Lipschitz, & Chorney, 1995), teríamos criado dois grupos de doentes — com e sem experiências traumáticas — para avaliar a concepção do DES como mecanismo de defesa. A ser um mecanismo de defesa, níveis elevados de dissociação deveriam estar presentes nos casos em que a defesa é funcional, ou seja, nas pessoas com experiências traumáticas. No percurso histórico da histeria pareceu-nos que esta se relacionava com factores sexuais, mais ou menos explícitos. Não obtivemos dados empíricos suficientes que apoiem essa suposição. Só podemos especular que esses factores se relacionam com experiências traumáticas de abuso sexual.

Finalmente, na procura das convergências, o fenómeno da sugestionabilidade é recorrente na literatura. Desde Charcot, Janet, Freud, Breuer e outros que a dissociação é associada à sugestionabilidade e ambas relacionadas com a histeria. A investigação actual tem dado suporte a essas associações (e.g., Eisen & Carlson, 1998; Eisen & Lynn, 2001; Eisen et al., 2002; Foong et al., 1997; Frischolz, Lipman, Braun, & Sachs, 1992; Jureidini, 2004; Merckelbach et al., 2000a; Vermetten, Bremner, & Spiegel, 1998; Wolfradt & Meyer, 1998). Esta é uma investigação importante que poderia lançar luz sobre algumas das relações que encontrámos no nosso estudo².

Não pretendíamos estudar a PSPT como patologia dissociativa e tínhamos incluído estes sujeitos como parte das nossa amostras de comparação. Entretanto, os resultados nas medidas de dissociação (DES e SDQ) e a revisão da literatura mostraram-nos que a PSPT tem uma componente dissociativa importante. No estudo com o SDQ-20, descobrimos que a dissociação somatoforme é comum na PSPT. Assim, a haver um subtipo desta perturbação, esse subtipo fará parte da categoria das perturbações dissociativas. Esta conclusão é concordante com as associações que os autores do passado fizeram ao descrevê-la como perturbação histérica.

¹ Temos doentes com PSPT, mas não sabemos se os doentes com outras patologia tiveram experiências dessa natureza.

² Na realidade, em 2008, iniciámos a pesquisa destas duas linhas de investigação.

Em resumo, os nossos dados vão num sentido contrário à segmentação da histeria. As perturbações dissociativas estão associadas às conversivas em termos de dissociação psicoforme, somatoforme e de traços de personalidade. As perturbações conversivas estão ligadas à perturbação de somatização através da dissociação somatoforme.

Parece-nos, à semelhança de Bowman e Markand (1996), que as perturbações dissociativas se situam num extremo, a perturbação de somatização, no outro extremo e as perturbações conversivas no meio do espectro das respostas ao trauma (Figura 44).

O que se segue é uma tentativa de construir um modelo onde os processos históricos possam ser conceptualizados. É um modelo em que falta analisar o papel dos aspectos cognitivos, neurofisiológicos, hereditários e familiares. Falta também perceber quais os processos que se desorganizam em simultâneo (p. ex., memória e atenção) e o papel de cada mecanismo na produção das perturbações (Figura 44).

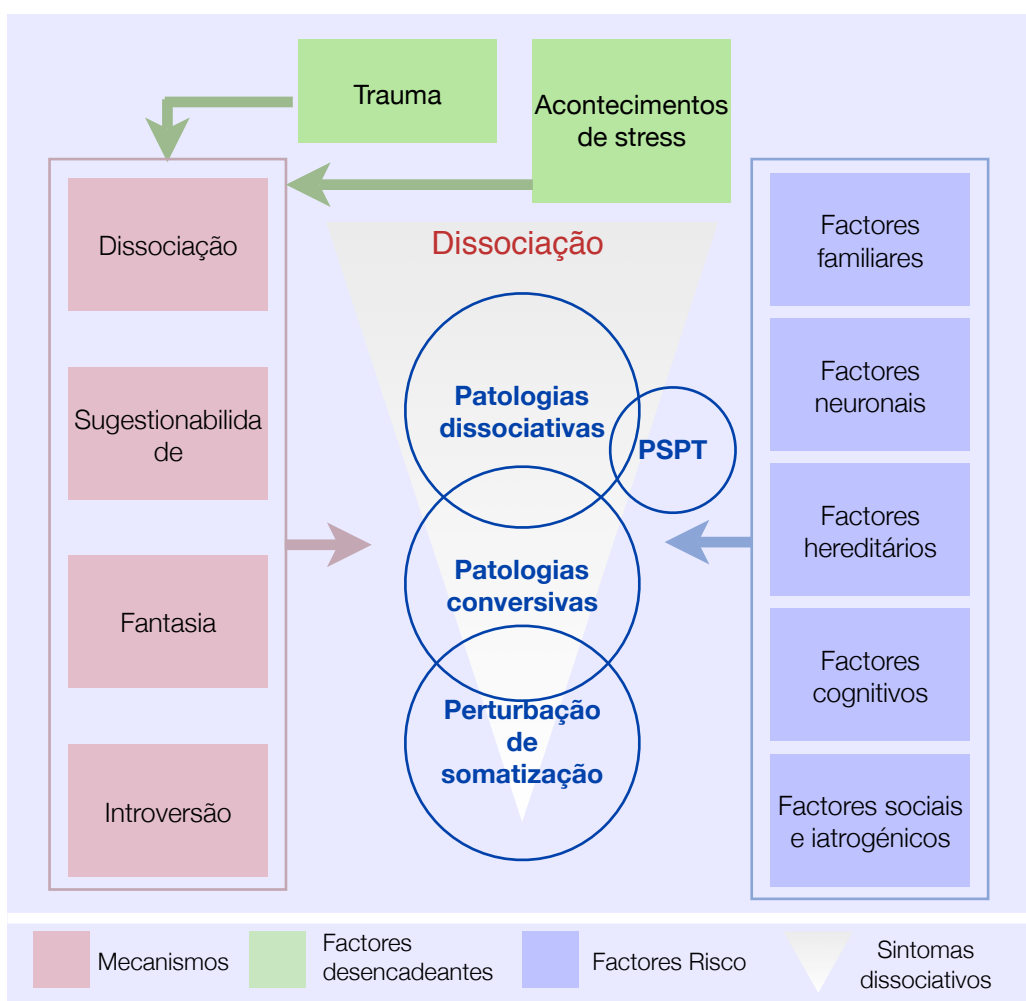


Figura 44. Esboço de um modelo conceptual das patologias do espectro histérico.

Bibliografia



Figura 46. Cataplexia provocada — a influência de uma barulho intenso e inesperado. De “Etudes cliniques sur la grande hystérie ou hystéro-épilepsie”, por P. Richer, Paris: A. Delahaye et E. Lecrosnier, 1885, pr. VIII, p. 528.

Bibliografia

- Aaron, L. A., Burke, M. M., & Buchwald, D. (2000). Overlapping conditions among patients with chronic fatigue syndrome, fibromyalgia, and temporomandibular disorder. *Archives of Internal Medicine*, 160, 221-227.
- Abbott, J. (1860). *Inquiries concerning the intellectual powers, and the investigation of truth*. Nova Iorque: Collins & Brothers.
- Academia de Ciências de Lisboa. (2001). *Dicionário da língua portuguesa contemporânea* (Vol. 1).
- Adair, J. M. (1790). *Essays on fashionable diseases, the dangerous effects of hot and crowded rooms, the cloathing of invalids, Lady and Gentlemen doctors, and on quacks and quackery ...* (p. 60). Londres: T. P. Bateman.
- Addison, T. (1830). *Observations on the disorders of females connected with uterine irritation*. Londres: S. Highley.
- Adityanjee, R., Raju, G. S. P., & Khandelwal, S. K. (1989). Current status of multiple personality disorder in India. *American Journal of Psychiatry*, 146, 1607-1610.
- Afi Dzokoto, V., & Adams, G. (2005). Understanding genital-shrinking epidemics in West Africa: Koro, juju, or mass psychogenic illness? *Culture, Medicine and Psychiatry*, 29, 53-78.
- Aggarwal, V. R., McBeth, J., Zakrzewska, J. M., Lunt, M., & Macfarlane, G. J. (2006). The epidemiology of chronic syndromes that are frequently unexplained: do they have common associated factors? *International Journal of Epidemiology*, 32, 468-476.
- Aigner, M., & Bach, M. (1999). Clinical utility of DSM-IV pain disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 40, 353-357.
- Aigner, M., Graf, A., Freidl, M., Prause, W., Weiss, M., Kaup-Eder, B. et al. (2003). Sleep disturbances in somatoform pain disorder. *Psychopathology*, 36, 324-328.
- Aigner, M., Prause, W., Freidl, M., Weiss, M., Izadi, S., Bach, M. et al. (2007). High prevalence of restless legs syndrome in somatoform pain disorder. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 257, 54-57.
- Akagi, H., & House, A. (2001). The epidemiology of hysterical conversion. In P. W. Halligan, C. Bass, J. C. Marshall (Eds.). *Contemporary approaches to the study of hysteria: clinical and theoretical perspectives* (pp. 73-87). Oxford: Oxford University Press.
- Akyüz, G., Dogan, O., Sar, V., Yargic, L. I., & Tutkun, H. (1999). Frequency of dissociative identity disorder in the general population in Turkey. *Comprehensive Psychiatry*, 40, 151-159.
- Akyüz, G., Kugu, N., Akyüz, A., & Dogan, O. (2006). Dissociation and childhood abuse history in epileptic and pseudoseizure patients. *Epileptic Disorders*, 6, 187-192.
- Akyüz, G., Sar, V., & Dogan, O. (2005). Reported childhood trauma, attempted suicide and self-mutilative behavior among women in the general population. *European Psychiatry*, 20, 268-273.
- Al-Habeeb, T. A., Al-Zaid, K., Rahim, F. A. A., & Al-Faris, E. A. (1997). Hysteria: a clinical and sociodemographic profile of 40 patients admitted to a teaching hospital. *Annals of Saudi Medicine*, 17, 35-38.
- Alam, C. N., & Merskey, H. (1992). The development of the hysterical personality. *History of Psychiatry*, 3, 135-165.
- Allan, J. (1828). Case of spinal neuralgia. *Glasgow Medical Journal*, 1, 406-409.
- Allen, J. G. (2001). *Traumatic relationships and serious mental disorders*. Nova Iorque: John Wiley and Sons.
- Allen, J. G., & Coyne, L. (1995). Dissociation and vulnerability to psychotic experience: The Dissociative Experiences Scale and the MMPI-2. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 183, 615-622.
- Allen, J. G., Console, D. A., & Lewis, L. (1999). Dissociative detachment and memory impairment: reversible amnesia or encoding failure? *Comprehensive Psychiatry*, 40, 160-171.
- Allen, J. G., Coyne, L., & Console, D. A. (1997). Dissociative detachment relates to psychotic symptoms and personality decompensation. *Comprehensive Psychiatry*, 38, 327-334.
- Allen, J. G., Coyne, L., & Console, D. A. (1996). Dissociation contributes to anxiety and psychoticism on the Brief Symptom Inventory. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 184, 639-641.

- Allen, J. J. B., & Movius, H. L. (2000). The objective assessment of amnesia in dissociative identity disorder using event-related potentials. *International Journal of Psychophysiology*, 38, 21-42.
- Alper, K., Devinsky, O., Perrine, K., Luciano, D., Vazquez, B., Pacia, S., & Rhee, E. (1997). Dissociation in epilepsy and conversion nonepileptic seizures. *Epilepsia*, 38, 991-997.
- Altamura, A., Carta, M., Tacchini, G., Musazzi, A., & Pioli, M. (1998). Prevalence of somatoform disorders in a psychiatric population: an Italian nationwide survey. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 248, 267-271.
- Altamura, C., Paluello, M. M., Mundo, E., Medda, S., & Mannu, P. (2001). Clinical and subclinical body dysmorphic disorder. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 251, 105-108.
- Alteração do Decreto-Lei nº 46/89, de 15 de Fevereiro
- Alvarado, C. S. (1989). Dissociation and state-specific psychophysiology during the nineteenth century. *Dissociation*, 2, 160-168.
- Amaral Dias, C. (1988). Algumas reflexões sobre o complexo de Édipo na cura analítica (Conferência na Sociedade Portuguesa de Psicanálise, Abril de 1986). In C. Amaral Dias, *Para uma psicanálise da relação* (pp. 111-120). Porto: Edições Afrontamento.
- Amatus Lusitanus. (1557a). *Curationum medicinalium ...* (4.^a Centúria). Veneza: Balthesarem Constantinum. Acedido em 2008, Março 17, de http://alfama.sim.ucm.es/dioscorides/consulta_libro.asp?ref=x532959069
- Amatus Lusitanus. (1557b). *Curationum medicinalium Amati Lusitani medici physici praestantissimi ...* (2.^a, 5.^a e 6.^a centúrias). Veneza: Balthesarem Constantinum. Acedido em 2008, Março 25, em http://alfama.sim.ucm.es/dioscorides/consulta_libro.asp?ref=x532958526
- Amdur, R., & Liberzon, I. (1996a). Dimensionality of dissociation in subjects with PTSD. *Dissociation*, 9, 118-124.
- Amdur, R., & Liberzon, I. (1996b). Factor analysis of the Dissociative Experiences Scale in PTSD. *Biological Psychiatry*, 39, 556.
- American Psychiatric Association. (1994). *The diagnostic and statistical manual of mental disorders* (DSM-IV) (4.^a ed.). Washington DC: APA.
- American Psychiatric Association. (2000). *The diagnostic and statistical manual of mental disorders* (DSM-IV-TR), (4.^a ed., texto revisto). Washington, DC: APA.
- American Psychiatric Association. (1980). *The diagnostic and statistical manual of mental disorders* (DSM-III), (3.^a ed.). Washington, DC: APA.
- American Psychiatric Association. (1952). *The diagnostic and statistical manual of mental disorders* (DSM). Washington DC: APA.
- American Psychiatric Association. (1968). *The diagnostic and statistical manual of mental disorders* (DSM-II), (2.^a ed.). Washington, DC: APA.
- American Psychiatric Association. (1987). *The diagnostic and statistical manual of mental disorders* (DSM-III-R), (3.^a ed. revista). Washington, DC: APA.
- Andahazi, J. (2000). O anatomista. Lisboa: Ed. Presença. (Trabalho original em castelhano publicado em 1997)
- Anderson, G., Yassenik, L., & Ross, C. A. (1993). Dissociative experiences and disorders among women who identify themselves as sexual abuse survivors. *Child Abuse & Neglect*, 17, 677-686.
- Andrade de Gouveia, A. J. (2000). *Garcia d'Orta e Amato Lusitano na Ciência do seu tempo*. Lisboa: Biblioteca Breve.
- Andrews, G., & Peters, L. (1997). The psychometric properties of the Composite International Diagnostic Interview. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 33, 80-88.
- Angiulo, M. J., & Kihlstrom, J. F. (2005). *Dissociative experiences in a college population*. Acedido em Outubro 5, 2006, de <http://socrates.berkeley.edu/~kihlstrm/Angiulo1.htm>
- Aouizerate, B., Pujol, H., Grabot, D., Faytout, M., Suire, K., Braud, C., et al. (2003). Body dysmorphic disorder in a sample of cosmetic surgery applicants. *European Psychiatry*, 18, 365-368.
- Areteus da Capadócia. (trad. 1972a). *The extant works of Aretaeus, The Cappadocian: On the therapeutics of acute diseases* (F. Adams LL.D. Ed. e Trad., Livro 2, Reimpresso de edição de 1856, pp. 285-289, 449-451). Boston Milford House Inc. Acedido em 2008, Março 3, de <http://www.chlt.org/sandbox/dh/aretaeusEnglish/page.200.a.php?size=240x320>
- Areteus da Capadócia. (trad. 1972b). *The extant works of Aretaeus, The Cappadocian: On the causes and symptoms of chronic disease* (F. Adams LL.D., Ed. e Trad., Livro 1, Reimpresso de edição de 1856, pp. 294-400). Boston Milford House Inc. Acedido em 2008, Março 3, de <http://www.chlt.org/sandbox/dh/aretaeusEnglish/page.41.a.php?size=240x320>
- Arik, D., Akdeniz, F., Polat, F., Cetin, B., Tanriverdi, Z., Koskderelioglu, A. et al. (2008). Defining the dissociative disorders and childhood trauma among outpatients at Ege university, neurology headache unit. *European Psychiatry*, 23, S304-S409.
- Armstrong, J. G., & Loewenstein, R. J. (1990). Characteristics of patients with multiple personality and dissociative disorders on psychological testing. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 178, 448-454.
- Arnow, B. A., Hunkeler, E. M., Blasey, C. M., Lee, A., Constantino, M. J., Fireman, B., et al. (2006). Comorbid depression, chronic pain, and disability in primary care. *Psychosomatic Medicine*, 68, 262-268.

- Ashwell, S. (1855). *A practical treatise on the diseases peculiar to women. Illustrated by cases derived from hospital and private practice* (3.^a Ed.). Filadélfia: Blanchard and Lea.
- Athwal, B. S., Halligan, P. W., Fink, G. R., Marshall, J. C., & Frackowiak, R. S. J. (2001). Imaging hysterical paralysis. In P. W. Halligan, C. Bass, J. C. Marshall (Eds.), *Contemporary approaches to the study of hysteria: clinical and theoretical perspectives* (pp. 192-202). Oxford: Oxford University Press.
- Atmaca, M., Aydin, A., Tezcan, E., Poyraz, A. K., & Kara, B. (2006). Volumetric investigations of brain regions in patients with conversive disorders. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 30, 708-713.
- Aulus Cornelius Celsus. (trad. 1876). De la maladie de la matrice (hystérie). In A. Védrenes (Trad.), *Traité de médecine de A. C. Celse: Livre IV. Des parties intérieures du corps humain* (Cap. XXVII, pp. 260-263). Paris: Masson.
- Avia, M. D., Sanz, J., Sanchez-Bernardos, M. L., Martinez-Arias, M. R., Silva, F., & Grana, J. L. (1995). The five factor model-II. Relations of the NEO-PI with other personality variables. *Personality and Individual Differences*, 19, 81-97.
- Avrard. (1872b). De la genèse et de la durée de la grossesse dans l'espèce humaine. *Congrès Médical de France* [comptes rendus], 4, 875-898.
- Avrard. (1872a). Des injections intra-utérines. *Congrès Médical de France* [comptes rendus], 4, 343-401.
- Axelrod, S., & Noonan, M., & Atanatio, B. (1980). On the laterality of psychogenic somatic symptoms. *The Journal of Nervous & Mental Disease*, 168, 517-525.
- Axenfeld, A. (1883). *Traité des névroses* (10.^a Ed). Paris: Lib. Germer Baillière et C.
- Axenfeld, A. (1864). *Des névroses*. Paris: Lib. Germer Baillière et C.
- Axenfeld, M. (1866). Jean Wier et les sorciers. In Conférences historiques faites pendant l'année 1865 (pp. 383-443). Paris: Germer Baillière.
- Azam, E. E. (1893). *Hypnotisme et double conscience*. Paris: Félix Alcan.
- Azam, E. E. (1876). Dédoublément de la vie. *Annales Médico-Psychologiques*, 15, 485-515 e930-942.
- Babinski, J. (1892a). Hypnotism and hysteria. *The Journal of Nervous & Mental Disease*, 17, 383-393.
- Babinski, J. (1892b). Hypnotism and hysteria: the role of hypnotism in therapeutics. *The Journal of Nervous & Mental Disease*, 17, 494-511.
- Babinski, J. (1892c). Hypnotism and hysteria: the role of hypnotism in therapeutics. *The Journal of Nervous & Mental Disease*, 17, 584-598.
- Babinski, J. F. F., & Froment, J. (1918). *Hysteria, or pithiatism, and reflex nervous disorders in the neurology of war* (E. F. Buzzard, Ed., J. D. Rolleston, Trad.). Londres: Univ. of London press. (Trabalho original em francês publicado em 1917)
- Bacon, N. M. K., Bacon, S. F., J. Atkinson, H., Slater, M. A., Patterson, T. L., Grant, I., et al. (1994). Somatization symptoms in chronic low back pain patients. *Psychosomatic Medicine*, 56, 118-127.
- Bailey, N. (1724). *An universal etymological English dictionary*. Oxford: University of Oxford.
- Baker, D., Hunter, E., Lawrence, E., Medford, N., Patel, M., Senior, C., et al. (2003). Depersonalisation disorder: clinical features of 204 cases. *British Journal of Psychiatry*, 182, 428-433.
- Ball, S., Robinson, A., Anantha, S., & Walsh, K. (1997). Dissociative symptoms in panic disorder. *The Journal of Nervous & Mental Disease*, 185, 755-760.
- Bandura, A. (1977). *Social learning theory*. New York: General Learning Press.
- Bankier, B., Aigner, M., Krones, S., & Bach, M. (2000). Screening for DSM-IV somatoform disorders in chronic pain patients. *Psychopathology*, 33, 115-118.
- Barbery, S. (2005). Dissocier la Dissociation, propositions pour une nomenclature. In Ph. Mazet, J. M. Thurin (Eds.), *Stress, traumatisme et pathologies*. Paris: Université Paris VI, Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière.
- Barker-Collo, S. (2001). Relationship of the Dissociative Experiences Scale to demographics, symptomatology, and coping strategies in a New Zealand student sample. *Journal of Trauma & Dissociation*, 2, 81-99.
- Barnert, C. (1971). Conversion reactions and psychophysiologic disorders: a comparative study. *Psychiatry in Medicine*, 2, 205-220.
- Barsky, A. J. (1995). Somatoform disorders and personality traits [Editorial]. *Journal of Psychosomatic Research*, 39, 399-402.
- Barsky, A. J., & Ahern, D. K. (2004). Cognitive behavior therapy for hypochondriasis. A randomized controlled trial. *JAMA*, 291, 1464-1470.
- Barsky, A. J., Ahern, D. K., Bailey, E. D., Saintfort, R., Liu, E. B., & Peekna, H. M. (2001). Hypochondriacal patients' appraisal of health and physical risks. *American Journal of Psychiatry*, 158, 783-787.
- Barsky, A. J., Bailey, E. D., Fama, J. M., & Ahern, D. K. (2000). Predictors of remission in DSM hypochondriasis. *Comprehensive Psychiatric*, 43, 179-183.
- Barsky, A. J., Clearly, P. D., Sarnie, M. K., & Klerman, G. L. (1993). The course of transient hypochondriasis. *American Journal of Psychiatry*, 150, 484-488.
- Barsky, A. J., Orav, E. J., & Bates, D. W. (2005). Somatization increases medical utilization and costs independent of psychiatric and medical comorbidity. *Archives of General Psychiatry*, 62, 903-910.

- Bartholomew, R. E. (2005). "Mystery illness" at Melbourne Airport: toxic poisoning or mass hysteria? *The Medical Journal of Australia*, 183, 564-566.
- Bartholomew, R. E., & Wessely, S. (2002). Protean nature of mass sociogenic illness: from possessed nuns to chemical and biological terrorism fears. *British Journal of Psychiatry*, 180, 300-306.
- Bass, C. & Murphy, M. (1995). Somatoform and personality disorders: syndromal comorbidity and overlapping developmental pathways. *Journal of Psychosomatic Research*, 39, 403-427.
- Bauer, A. M. & Power, K. G. (1995). Dissociative experiences and psychopathological symptomatology in a Scottish sample. *Dissociation*, 8, 209-219.
- Baumeister, H., & Härter, M. (2003). Somatoform disorders in patients with musculoskeletal and cardiovascular diseases in comparison to the general population. *Acta Neuropsychiatrica*, 15, 192-198.
- Baumeister, H., & Härter, M. (2007). Prevalence of mental disorders based on general population surveys. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 42, 537-546.
- Beauchene, E.-P. C. de (1781). *De l'influence des affections de l'ame dans les maladies nerveuses des femmes, avec le traitement qui convient à ces maladies*. Paris. A. Montpellier.
- Beaunis, H.-E. (1886). *Le somnambulisme provoqué: études physiologiques et psychologiques*. Paris: J. B. Baillière et Fils.
- Beck, A. T. (1996). Beyond belief: a theory of modes, personality and *Psychopathology*. In P. M. Salkovskis (Ed.), *Frontiers of cognitive therapy* (pp. 1-25). London: Guilford Press.
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression [Resumo]. *Archives for General Psychiatry*, 4, 561-571.
- Becker, P. (1999). Beyond the Big Five. *Personality and Individual Differences*, 26, 511-530.
- Beere, D. (1993). Loss of "background": a perceptual theory of dissociation. *Dissociation*, 8, 165-174.
- Beere, D., & Pica, M. (1995). The predisposition to dissociate: the temperamental traits of flexibility rigidity, daily rhythm emotionality and interactional speed. *Dissociation*, 8, 236-240.
- Beere, D., Pica, M., & Maurer, L. (1996). Social desirability and the Dissociative Experiences Scale. *Dissociation*, 9, 130-133.
- Belden, L. W. (1834). *An account of Jane C. Rider, the Springfield somnambulist: The substance of which was delivered as a lecture before the Springfield lyceum*. G. and C. Merriam.
- Bennet, J. H. (1853). *A practical treatise on inflammation of the uterus, its cervix, & appendages, and on its connexion with uterine disease* (3.^a Ed.). Londres: John Churchill.
- Berenbaum, H., & James, T. (1994). Correlates and retrospectively reported antecedents of alexithymia. *Psychosomatic Medicine*, 56, 353-359.
- Berengario da Carpi, J. (1521). *Isagogae breves, perlucidae ac uberrimae, in anatomiam humani corporis a communi medicorum academia usitatam ...* (fl. 24). Bona: Hieronymum de Benedictis. Acedido em 2007, Março 25, de http://165.112.6.70/exhibition/historicalanatomies/berengario_home.html
- Bérillon, E. (1889). Valeur de la suggestion hypnotique dans le traitement de l'hystérie. *Association Française pour l'Avancement des Sciences*, 3-12.
- Bernheim, H. (1891). *Hypnotisme, suggestion, psychothérapie: études nouvelles* (pp. 165-217). Paris: Octave Doin.
- Bernheim, H. (1884a). *De la suggestion dans l'état hypnotique. Réponse a M. P. Janet. Extrait de la Revue Médicale de L'Est*. Paris: Octave Doin Éditeur.
- Bernheim, H. (1913). L'hystérie: définition et conception, pathogénie traitement. In D. Toulouse (Dir.), *Encyclopédie scientifique* (Vol. 19). Paris: Octave Doin et Fils, Éditeurs.
- Bernheim, H. [1911]. *De la suggestion*. Paris: Albin Michel.
- Bernheim, H. (1884b). *De la suggestion dans l'état hypnotique et dans l'état de veille*. Paris: Octave Doin.
- Bernstein, E. M., & Putnam, F. W. (1986). Development, reliability and validity of a dissociation scale. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 174 727-735.
- Bernstein, I. H., Ellason, J. W., Ross, C. A., & Vanderlinden, J. (2001). On the dimensionalities of the Dissociative Experiences Scale (DES) and the Dissociation Questionnaire (DIS-Q). *Journal of Trauma & Dissociation*, 2, 103-123.
- Berthelm. (1865). De l'influence de la lune sur l'organisme en général, et l'épilepsie en particulier. *Journal de Médecine Mentale*, 5, 345-352.
- Bertrand, A. (1826). *Du magnétisme animal en France: et des jugements qu'en ont portés les sociétés savantes...* Paris: J. B. Baillière.
- Binet, A. (1905). *On double consciousness*. Experimental psychological studies (2.^a Ed.). Chicago: The Open Court Publ. Co.
- Binet, A. (1892). *Les altérations de la personnalité*. Paris: Félix Alcan.
- Binet, A., & Féré, C. (1889). *Animal magnetism*. Nova lorque: D. Appleton.
- Binon, V.-R. (1916). Les maladies mentales et nerveuses et la guerre. *Revue Neurologique*, 2, 210-215.
- Binzer, M., & Kullgren, G. (1998). Motor Conversion Disorder, A Prospective 2- to 5-Year Follow-Up Study. *Psychosomatics*, 39, 519-527.

- Binzer, M., Andersen, P. M., & Kullgren, G. (1997). Clinical characteristics of patients with motor disability due to conversion disorder: a prospective control group study. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 63, 83-88.
- Birket-Smith, M., & Mortensen, E. L. (2002). Pain in somatoform disorders: is somatoform pain disorder a valid diagnosis? *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 106, 103-108.
- Birket-Smith, M., & Mortensen, E. L. (2002). Somatoform pain disorder: a valid diagnosis? *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 106, 103-108.
- Birmes, P. J., Brunet, A., Coppin-Calmes, D., Arbus, C., Coppin, D., Charlet, J.-P., et al. (2005). Symptoms of peritraumatic and acute traumatic stress among victims of an industrial disaster. *Psychiatric Services*, 56, 93-95.
- Bishop, E. R., Mobley, M. C., & Walter, F. (1978). Lateralization of conversion symptoms. *Comprehensive Psychiatry*, 19, 393-396.
- Black, D. N., Seritan, A. L., Taber, K. H., & Hurley, R. A. (2004). Conversion hysteria: Lessons from functional imaging. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 16, 245-246.
- Blackmore, R. (1725). *Treatise of the spleen and its vapours, or hypochondriacal and hysterical affections*. London: Pemberton.
- Bleuler, E. (1912). *The theory of schizophrenic negativism* (W. A. White, Trad.). Nova Iorque: The Journal of Nervous and Mental Disease. (Trabalho original em alemão, publicado em 1911)
- Boaistuau, P. (1598). [*Padre curando uma mulher possuída*]. Woodcut. Negativo antigo nº 68-325. Paris: Gabriel Buon.
- Boerhaave, H. (1986). *Boerhaave's aphorisms: concerning the knowledge and cure of diseases* (J. Delacoste, Trad.). Birmingham: The Classics of Medicine Library. (Trabalho original em latim publicado em 1715)
- Boetau. (1892). Dédoublement de la personnalité. *Annales Médico-Psychologiques*, 15, 313-320.
- Bogetto, F., Maina, G., Ferro, G., Carbone, M., & Gandolfo, S. (1998). Psychiatric comorbidity in patients with burning mouth syndrome. *Psychosomatic Medicine*, 60, 378-385.
- Bohne, A., Wilhelm, S., Keuthen, N. J., Florin, I., Baer, L., & Jenike, M. A. (2002). Prevalence of body dysmorphic disorder in a German college student sample. *Psychiatric Research*, 109, 101-104.
- Boissier de Sauvages, F. (1772b). *Nosologie méthodique* (Gouvion, Trad., Vol. 7). Lyon: Gouvion. (Trabalho original publicado em 1763)
- Boissier de Sauvages, F. (1772a). *Nosologie méthodique* (Gouvion, Trad., Vol. 4). Lyon: Gouvion. (Trabalho original publicado em 1763)
- Boon, S., & Draijer, N. (1993). The differentiation of patients with MPD or DDNOS from patients with a cluster B personality disorder. *Dissociation*, 6, 126-135.
- Boon, S., & Draijer, N. (1991). Diagnosing dissociative disorders in the Netherlands: a pilot study with the structured interview for DSM-III-R dissociative disorders. *American Journal of Psychiatry*, 148, 458-462.
- Boor, M. (1982). The multiple personality epidemic. Additional cases and inferences regarding diagnosis, etiology, dynamics, and treatment. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 170, 302-304.
- Borch-Jacobsen, M. (1996). *Remembering Anna O.: A century of mystification* (M. Borch-Jacobsen, Trad.). Nova Iorque: Routledge.
- Bottéro, A. (2001). Une histoire de la dissociation schizophrénique. *L'Évolution Psychiatrique*, 66, 43-60.
- Bottey, F. (1884). *Le magnétisme animal: étude critique et expérimentale sur l'hypnotisme ou sommeil nerveux provoqué chez les sujets saints. Léthargie, catalepsie, somnambulisme, suggestions, etc.* (pp. 1-17, 102-112). Paris: E. Plon, Nourrit et Co.
- Bourneville, D.-M. (1878). *Louise Lateau ou la stigmatisée Belge* (2.^a Ed.). Paris: Science & Miracle.
- Bourneville, D.-M. (1886). *La possession de Jeanne Féry, religieuse professe du convent de soeurs noires de la ville de Mons* (1584). Paris: Delahaye et Lecrosnier.
- Bourneville, D.-M., & Regnard, P. (1878). *Iconographie photographique de la Salpêtrière, 1878*. Paris: Progrès Médical - A. Delahaye.
- Bourneville, D.-M., & Regnard, P. (1879). *Iconographie photographique de la Salpêtrière, 1879*. Paris: Progrès Médical - A. Delahaye.
- Bourru, H., & Burot, F. (1888). *Variations de la personnalité*. Paris: J. B. Baillière et fils.
- Boutros, N. (2003). Clinical EEG and dissociation. *Bridging Eastern and Western Psychiatry*, 1, 18-21.
- Bouzol, M. (1884). Relation d'une épidémie à phénomène hystérico-choréique observée à Algon en 1882. *Lyon Médical*, 47, 142-148; 174-184; 211-217.
- Bowman, E. S. (2006). Why conversion seizures should be classified as a dissociative disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 29, 185-211.
- Bowman, E. S. (1998). Pseudoseizures [Resumo]. *Psychiatric Clinics of North America*, 21, 649-657.
- Bowman, E. S., & Coons, P. M. (2000). The differential diagnosis of epilepsy, pseudoseizures, dissociative identity disorder, and dissociative disorder not otherwise specified. *Bulletin of the Menninger Clinic*, 64, 164-180.
- Bowman, E. S., & Markand, O. N. (1996). Psychodynamics and psychiatric diagnoses of pseudoseizure subjects. *American Journal of Psychiatry*, 153, 57-63.

- Boyer, A. L. (1858). *Arguments, réflexions et commentaires sur les œuvres médico-philosophiques et pratiques de G. E. Stahl*. Montpellier: Jean Martel Ainé.
- Boyle, R. (1689). *Nouveau traité de Monsieur Boyle sur la convenance des remèdes spécifiques de la philosophie des corpuscules, & sur l'usage & les propriétés des médicaments simples* (Rostagny, Trad.). Lião: Jean Certe.
- Brachet, J.-L. (1847). *Traité de l'hystérie*. Paris: J. B. Baillière.
- Brachet, J.-L. (1832). *Recherches sur la nature et le siège de l'hystérie et de l'hypocondrie*. Paris: Gabon.
- Braid, J. (1843). *Neurypnology, or the rationale of nervous sleep, considered in relation with animal magnetism*. Londres: John Churchill.
- Brain, L. (1963). The concept of hysteria in the time of William Harvey. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 56, 317-324.
- Brain, L. (1964). *Clinical neurology*. Oxford University Press
- Brand, B. L., McNary, S. W., Loewenstein, R. J., Kolos, A. C., & Barr, S. R. (2006). Assessment of genuine and simulated dissociative identity disorder on the Structured Interview of Reported Symptoms. *Journal of Trauma & Dissociation*, 7, 63-85.
- Braun, B. G. (1988a). The BASK model of dissociation. *Dissociation*, 1, 4-23.
- Braun, B. G., Schwartz, D. R., Kravitz, H. M., & Waxman, J. (1997). Frequency of EEG abnormalities in a large dissociative population. *Dissociation*, 10, 120-124.
- Bremner, J. D. (2001). A biological model for delayed recall of childhood abuse. In J. J. Freyd, A. P. DePrince (Eds.). *Trauma and cognitive science: a meeting of minds, science, and human experience* (pp. 165-183). Oregon: The Haworth Press.
- Bremner, J. D., & Brett, E. (1997). Trauma-related dissociative states and long-term Psychopathology in posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 10, 37-49.
- Bremner, J. D., Krystal, J. H., Charney, D. S., & Southwick, S. M. (1996). Neural mechanisms in dissociative amnesia for childhood abuse: relevance to the current controversy surrounding the "false memory syndrome". *American Journal of Psychiatry*, 153, 71-82.
- Bremner, J. D., Krystal, J. H., Southwick, & Charney, D. S. (1995b). Functional neuroanatomical correlates of the stress on memory. *Journal of Traumatic Stress*, 8, 527-553.
- Bremner, J. D., Randall, P., Scott, T. M., Bronen, R. A., Seibyl, J. P., Southwick, S. M., et al. (1995c). MRI-based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 152, 973-981.
- Bremner, J. D., Shobe, K. K., & Kihlstrom, J. F. (2000). False memories in women with self-reported childhood sexual abuse: an empirical study. *Psychological Science*, 2, 333-337.
- Bremner, J. D., Southwick, S., Brett, E., Fontana, A., Rosenheck, R., & Charney, D. S. (1992). Dissociation and post-traumatic stress disorder in Vietnam combat veterans. *American Journal of Psychiatry*, 149, 328-332.
- Bremner, J. D., Southwick, S. M., & Charney, D. S. (1999). The neurobiology of posttraumatic stress disorder: an integration of animal and human research. In P. Saigh, J. Bremner. *Posttraumatic stress disorder: a comprehensive text* (pp. 103-143). Needham Heights: Allyn & Bacon.
- Bremner, J. D., Staib, L. H., Kaloupek, D., Southwick, S. M., Soufer, R., & Charney, D. S. (1999b). Neural correlates of exposure to traumatic pictures and sound in Vietnam combat veterans with and without posttraumatic stress disorder: a positron emission tomography study. *Biological Psychiatry*, 45, 806-816.
- Bremner, J. D., Vermetten, E., Southwick, S. M., Krystal, J. H., & Charney, D. S. (1998). Trauma, Memory, and Dissociation: an integrative formulation. In J. D. Bremner, C. R. Marmar (Eds.), *Trauma, Memory, and Dissociation* (pp. 365-402). Washington: American Psychiatric Press.
- Bremner, J. D., Vermetten, E., Vythilingam, Afzal, N., Schmahl, C., Elzinga, B., et al. (2004). Neural correlates of the classic color and emotional Stroop in women with abuse-related posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 55, 612-620.
- Bremner, J. D., Vythilingam, M., Vermetten, E., Southwick, S. M., McGlashan, T., Nazeer, A., et al. (2003a). MRI and PET study of deficits in hippocampal structure and function in women with childhood sexual abuse and posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 160, 924-932.
- Bremner, J. D., Vythilingam, M., Vermetten, E., Southwick, S. M., McGlashan, T., Staib, L. H., et al. (2003b). Neural correlates of declarative memory for emotionally valenced words in women with posttraumatic stress disorder related to early childhood sexual abuse. *Biological Psychiatry*, 53, 879-889.
- Breuer, J. (1937a). Miss Anna O. In *Studies in hysteria* (pp. 14-32). Nova Iorque: Nervous & Mental Disease Pub. Co. (Trabalho original em alemão publicado em 1895)
- Breuer, J. (1937b). *Theoretical material*. In *Studies in hysteria* (pp. 133-189). Nova Iorque: Nervous & Mental Disease Pub. Co. (Trabalho original em alemão publicado em 1895)
- Breuer, J., & Freud, S. (1937). *The psychic mechanism of hysterical phenomena (preliminary communication)*. In *Studies in hysteria* (A. A. Brill, Trad., pp. 1-13). Nova Iorque: Nervous & Mental Disease Pub. Co. (Trabalho original em alemão publicado em 1893)
- Brewin, C. R., & Holmes, E. A. (2003). Psychological theories of posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychology Review*, 23, 339-376.

- Briere, J. (2006). Dissociative symptoms and trauma exposure: specificity, affect dysregulation, and posttraumatic stress. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 194, 78-82.
- Briere, J., & Conte, J. (1993). Self-reported amnesia for abuse in adults molested as children. *Journal of Traumatic Stress*, 6, 21-31.
- Briere, J., Scott, C., & Weathers, F. (2005). Peritraumatic and persistent dissociation in the presumed etiology of PTSD. *American Journal of Psychiatry*, 162, 2295-2301.
- Briere, J., Weathers, F. W., & Runtz, M. (2005). Is dissociation a multidimensional construct? Data from the Multiscale Dissociation Inventory. *Journal of Traumatic Stress*, 18, 221-231.
- Briere de Boismont, A. (1845). *Des hallucinations ou histoire raisonnée des apparitions, des visions, des songes, de l'extase, du magnétisme et du somnambulisme*. Paris: J. B. Baillière.
- Briggs, I. G. (1921). *Epilepsy, hysteria, and neurasthenia, their causes, symptoms & treatment*. Londres: Methuen & Co.
- Bright. (1832). Hysteria. Reports of medical cases. *London Medical Gazette*, 10, 229-232.
- Briquet, P. (1859). *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*. Paris: J.-B. Baillière et Fils.
- Briquet, P. (1881). De la prédisposition à l'hystérie. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 113-113.
- Brislin, R., Lonner, W., & Thorndike, R. (1973). Cross-cultural research methods. New York: Wiley.
- Brockington, I. F., & Meltzer, H. Y. (1982). Documenting an episode of psychiatric illness: need for multiple information sources, multiple raters, and narrative. *Schizophrenia Bulletin*, 8, 485-492.
- Brodie, B. (1837). Lectures on local hysterical affections. *London Medical Gazette*, 19, 197-201.
- Broome, M. R. (2004). A neuroscience of hysteria? *Current Opinion in Psychiatry*, 17, 465-469.
- Brown-Séquard, C.-E. (1865). *Leçons sur le diagnostic et le traitement des principales formes de paralysie des membres inférieurs* (R. Gordon, Trad.). Paris: Masson (Trabalho original publicado em 1861)
- Brown, E. (2003). Pierre Janet and Félicité artificielle: multiple personality in a nineteenth-century guise. *Journal of History of the Behavioral Sciences*, 39, 279-288.
- Brown, I. B. (1861). *On surgical diseases of women* (2.^a Ed., pp. 233-234). Londres: John W. Davies.
- Brown, P. (1994). Toward a psychobiological model of dissociation and post-traumatic stress disorder. In S. J. Lynn & J. W. Rhue (Eds.), *Dissociation. Clinical and theoretical perspectives* (pp. 32-51). Nova Iorque: Guilford Press.
- Brown, P., & van der Hart, O. (1998). Memories of sexual abuse: Janet's critique of Freud, a balanced approach. *Psychological Reports*, 82, 1027-1043.
- Brown, P., Macmillan, M. B., Meares, R., & van der Hart, O. (1996). Janet and Freud: revealing the roots of dynamic psychiatry [Resumo]. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 30, 489-491.
- Brown, R. J. (2002). The cognitive psychology of dissociative states. *Cognitive Neuropsychiatry*, 7, 221-235.
- Brown, R. J. (2006). Different types of "Dissociation" have different psychological mechanisms. *Journal of Trauma & Dissociation*, 7, 7-28.
- Brown, R. J., Cardeña, E., Nijenhuis, E., Sar, V., & van der Hart, O. (2007). Should conversion disorder be reclassified as a dissociative disorder in DSM-V? *Psychosomatics*, 48, 369-378.
- Brown, R. J., Michael, R., & Trimble, M. R. (2000). Dissociative Psychopathology, non-epileptic seizures, and neurology. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 69, 285-291.
- Brown, R. J., Schrag, A., & Trimble, M. R. (2005). Dissociation, childhood interpersonal trauma, and family functioning in patients with somatization disorder. *American Journal of Psychiatry*, 162, 899-905.
- Brown, R. J., Schrag, A., Krishnamoorthy, E., & Trimble, M. R. (2008). Are patients with somatization disorder highly suggestible? *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 117, 232-235.
- Brown, T. (1828). On irritation of the spinal nerves. *Glasgow Medical Journal*, 1, 131-160.
- Brunet, A., Holowka, D. W., & Laurence, J.-R. (2003). Dissociation. In M. J. Aminoff, R. B. Daroff (Eds). *Encyclopedia of the neurological sciences* (pp. 25-27). San Diego: Academic Press.
- Brunner, R., Parzer, P., Schmitt, R., & Resch, F. (2004). Dissociative symptoms in schizophrenia: a comparative analysis of patients with borderline personality disorder and healthy controls. *Psychopathology*, 37, 281-284.
- Brunner, R., Parzer, P., Schuld, V., & Resch, F. (2000). Dissociative symptomatology and traumatogenic factors in adolescent psychiatric patients. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 188, 71-77.
- Buckle, C., Chuah, Y. M., Fones, C. S., & Wong, A. H. (2007). A conceptual history of Koro. *Transcultural Psychiatry*, 44, 427-444.
- Buhlmann, U., McNally, R. J., Etcoff, N. L., Tuschen-Caffier, B., & Wilhelm, S. (2004). Emotion recognition deficits in body dysmorphic disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 38, 201-206.
- Buhlmann, U., McNally, R. J., Wilhelm, S., & Florin, I. (2002). Selective processing of emotional information in body dysmorphic disorder. *Anxiety Disorders*, 16, 289-298.
- Burgmer, M., Konrad, C., Jansen, A., Kugel, H., Sommer, J., Heindel, W., et al. (2006). Abnormal brain activation during movement observation in patients with conversion paralysis. *NeuroImage*, 29, 1336-1343.
- Burgmer, M., Konrad, C., Jansen, A., Kugel, H., Sommer, J., Heindel, W., et al. (2006). Abnormal brain activation during movement observation in patients with conversion paralysis. *NeuroImage*, 29, 1336-1343.

- Burton, R. (1826). *The anatomy of melancholy, what it is, with all the kinds causes, symptomes, prognostics, and several cures of it* (Vol. 1, pp. 300-326). Londres: Thomas McLean. (Trabalho original publicado em 1621)
- Burton, R. (1826). *The anatomy of melancholy. The cure of melancholy* (Vol. 2). London: Chatto & Windus. (Trabalho original publicado em 1621)
- Butler, L. D. (2006). Normative dissociation. *Psychiatric Clinics of North America*, 29, 45-62.
- Butler, L. D., Duran, R. E., Jasiukaitis, P., Koopman, C., & Spiegel, D. (1996). Hypnotizability and traumatic experience: a diathesis-stress model of dissociative symptomatology. *American Journal of Psychiatry*, 153, 42-63.
- Butzel, J. S., Talbot, N. L., Duberstein, P. R., Houghtalen, R. P., Cox, C., & Giles, D. E. (2000). The relationship between traumatic events and dissociation among women with histories of childhood sexual abuse. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 188, 547-549.
- Campodonico, J. R., & Rediess, S. (1996). Dissociation of implicit and explicit knowledge in a case of psychogenic retrograde amnesia. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 2, 146-158.
- Camuset, L. (1882). Un cas de dédoublement de la personnalité. - Période amnésique d'une année chez un jeune homme hystérique. *Annales Médico-Psychologiques*, 6, 75-86.
- Camuset, L. (1882). Un cas de dédoublement de la personnalité - Période amnésique d'une année chez un jeune homme hystérique. *Revue Philosophique de la France et de l'Étranger*, 13, 676-678.
- Canavarro, M. C. (1988). Inventário de sintomas psicopatológicos. In M. R. Simões, M. M. Gonçalves, L. S. Almeida (Eds.), *Testes e provas projectivas em Portugal* (Vol. 2, pp. 95-109). Braga: APPORT. (Livro não publicado, fotocópias do capítulo)
- Candel, I., Merckelbach, H., & Kuijpers, M. (2003). Dissociative experiences are related to commissions in emotional memory. *Behaviour Research and Therapy*, 41, 719-725.
- Cansever, A., Uzun, O., Donmez, E., & Ozsahin, A. (2003). The prevalence and clinical features of body dysmorphic disorder in college students: A study in a Turkish sample. *Comprehensive Psychiatry*, 44, 60-64.
- Carden, N. L., & Schramel, D. J. (1966). Observations of conversion reactions seen in troops involved in the Viet Nam conflict. *American Journal of Psychiatry*, 123, 21-31.
- Cardena, E. (1994). The domain of dissociation. In S. J. Lynn & J. W. Rhue (Eds.), *Dissociation. Clinical and theoretical perspectives* (pp. 15-31). Nova Iorque: Guilford Press.
- Cardena, E. (1992). Trance and possession as dissociative disorders. *Transcultural Psychiatry*, 29, 287- 300.
- Cardena, E., & Spiegel, D. (1996). Diagnostic issues, criteria and comorbidity of dissociative disorders. In L. K. Michelson, W. J. Ray (Eds.), *Handbook of dissociation: theoretical, empirical, and clinical perspectives* (pp. 227-250). New York: Plenum.
- Cardena, E., & Gleaves, D. (2007). Dissociative disorders. In M. Hersen, S. M. Turner & D. C. Beidel (Eds.), *Adult psychopathology & diagnosis* (5ª Ed., pp. 473-503). Nova Iorque: Wiley.
- Cardena, E., & Nijenhuis, E. R. S. (2000). Embodied sorrow: A special issue on somatoform dissociation. *Journal of Trauma & Dissociation*, 1, 1-6.
- Cardena, E., & Spiegel, D. (1991). Dissociative reactions to the San Francisco Bay Area earthquake of 1989. *American Journal of Psychiatry*, 100, 366-378.
- Carey, P., Seedat, S., Warwick, J., van Heerden, B., & Stein, D. J. (2004). Psychosocial functioning and quality of life in body dysmorphic disorder. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 16, 357-359.
- Carlson, E. B., Putnam, F. W. (1989). Integrating research on dissociation and hypnotizability. *Dissociation*, 2, 32-38.
- Carlson, E. B. (1994). Studying the interaction between physical and psychological states with the Dissociative Experiences Scale. In D. Spiegel. *Dissociation, culture, mind, and body* (pp. 41-58). Washington: American psychiatric press.
- Carlson, E. B., & Putnam, F. W. (1993). An update of the Dissociative Experiences Scale. *Dissociation*, 6, 16-27.
- Carlson, E. B., & Rosser-Hogan, R. (1991). Trauma experiences, posttraumatic stress, Dissociation, and depression in Cambodian refugees. *American Journal of Psychiatry*, 148, 1548-1551.
- Carlson, E. B., Armstrong, J., Loewenstein, R., & Roth, D. (1998). Relationship between traumatic experiences and symptoms of posttraumatic stress, *Dissociation*, and amnesia. In J. D. Bremner, C. R. Marmar (Eds.), *Trauma, Memory, and Dissociation* (pp. 205-227). Washington: American Psychiatric Press.
- Carlson, E. B., Putnam, F. W., Ross, C. A., Torem, M., Coons, P., Dill, D. L., et al. (1993). Validity of the Dissociative Experiences Scale in screening for multiple personality disorder: a multicenter study. *American Journal of Psychiatry*, 150, 1030-1036.
- Carlson, E., & Armstrong, J. (1994). The diagnosis and assessment of dissociative disorders. In S. J. Lynn & J. W. Rhue (Eds.), *Dissociation. Clinical and theoretical perspectives* (pp. 159-174). Nova Iorque: Guilford Press.
- Carpenter, W. B. (1896). *Principles of mental physiology: With their applications to the training and discipline of the mind, and the study of its morbid conditions* (7.ª Ed.). London: K. Paul.
- Carter, R. B. (1853). *On the pathology and treatment of hysteria*. London: John Churchill.
- Cases of hysteria and hysteroomania. (1860). *American Journal of Insanity*, 17, 126-152.
- Castillo, R. J. (1997). Dissociation. In W. S. Tseng & J. Streltzer (Eds.), *Culture & Psychopathology* (pp. 101-123). New York: Brunner/Mazel.

- Castle, D. J., & Rossell, S. L. (2006). An update on body dysmorphic disorder. *Current Opinion in Psychiatry*, 19, 74-78.
- Castle, D. J., Molton, M., Hoffman, K., Preston, N. J., & Phillips, K. A. (2004). Correlates of dysmorphic concern in people seeking cosmetic enhancement. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 38, 439-444.
- Catonné, J. P. (1992). L'hystérie hippocratique. *Annales Médico-Psychologiques*, 150, 705-719.
- Cauterization of the clitoris in the treatment of hysteria. (1883). *The Journal of Nervous & Mental Disease*, 10, 177.
- Celani, D. (1976). An interpersonal approach to hysteria. *American Journal of Psychiatry*, 133, 1414-1418.
- Celikel, F. C., & Saatcioglu, O. (2006). Alexithymia and anxiety in female chronic pain patients. *Annals of General Psychiatry*, 5, 13 p.
- Chabrol, H., Peresson, G. & Clanet, M. (1995). Lack of specificity of the traditional criteria of conversion disorders. *European Psychiatry*, 10, 317-319.
- Chaplin, S. L. (1997). Somatization. In W.-S. Tseng & J. Streltzer, *Culture & Psychopathology* (pp. 67-86). Nova Iorque: Brunner/Mazel.
- Charcot, J. M. (1892a). *Oeuvres complètes de J. M. Charcot: Leçons sur les maladies du système nerveux. Recueillies et publiées par Bourneville* (Vol. I). Paris: Louis Bataille.
- Charcot, J. M. (1897). *La foi qui guérit*. Paris: Félix Alcan.
- Charcot, J. M. (1890a). *Oeuvres complètes de J. M. Charcot: Leçons sur les maladies du système nerveux. Recueillies et publiées par MM. Babinski, Bernard, Féré, Guinon, Marie et Gilles de la Tourette* (Vol. III). Paris: Lecrosnier et Babé. Acedido em 2007, Agosto 2, de http://jubil.upmc.fr/sdx/pl/doc-tdm.xsp?id=CH_00000072_toc1&fmt=upmc&base=fa&root=&n=&qid=&ss=&as=&ai=
- Charcot, J. M. (1892b). *Clinique des maladies du système nerveux: leçons du professeur J.M. Charcot, mémoires, notes et observations parus pendant les années 1890-91 / Publiés sous la direction de Georges Guinon* (vol. 1). Paris: Babé. Acedido em 2007, Agosto 3, de http://jubil.upmc.fr/sdx/pl/toc.xsp?id=CH_00000075&fmt=upmc&idtoc=CH_00000075-pleadetoc&base=fa
- Charcot, J. M. (1893). *Clinique des maladies du système nerveux, leçons du professeur J.M. Charcot, mémoires, notes et observations parus pendant les années 1889-1890 et 1890-1891 / Publiés sous la direction de Georges Guinon* (Vol. 2, pp. 23-288). Paris: Progrès médical. Acedido em 2007, Agosto 18, de http://jubil.upmc.fr/sdx/pl/toc.xsp?id=CH_00000076&fmt=upmc&idtoc=CH_00000076-pleadetoc&base=fa
- Charcot, J. M. (1888). *Leçons du Mardi à la Salpêtrière: policliniques, 1887-1888/ professeur Charcot, notes de cours de MM. Blin, Charcot [fils] et Colin*. Paris: Librairie A. Delahaye et Emile Lecrosnier. Acedido em 2007, Agosto 5, de http://jubil.upmc.fr/sdx/pl/toc.xsp?id=CH_00000067&fmt=upmc&idtoc=CH_00000067-pleadetoc&base=fa
- Charcot, J. M. (1890b). *Hémorragie et ramollissement du cerveau. Métallothérapie et hypnotisme, électrothérapie. In Oeuvres complètes de J. M. Charcot* (Vol. IX). Paris: Progrès médical, Lecrosnier et Babé. Acedido em 2007, Agosto 3, de http://jubil.upmc.fr/sdx/pl/toc.xsp?id=CH_00000074&fmt=upmc&idtoc=CH_00000074-pleadetoc&base=fa
- Charcot, J. M. (1889). *Leçons du Mardi à la salpêtrière: policliniques, 1888-1889/ professeur Charcot, notes de cours de MM. Blin, Charcot [fils] et Colin*. Paris: Bureaux du Progrès Médical. Acedido em 2007, Agosto 4, de http://jubil.upmc.fr/sdx/pl/toc.xsp?id=CH_00000068&fmt=upmc&idtoc=CH_00000068-pleadetoc&base=fa
- Charcot, J.-M. (1882). Sur les divers états nerveux déterminés par l'hypnotisation des hystériques. *Comptes-Rendus Hebdomadaires des Séances de l'Académie des Sciences*, 94, 403-405.
- Charcot, J.-M., Richer, P. (1883). Note on certain facts of cerebral automatism observed in hysteria during the cataleptic period of hypnotism. Suggestion by the muscular sense. *The Journal of Nervous & Mental Disease*, 10, 1-15.
- Chastenet de Puységur, A. M. J. (1811). *Recherches, expériences et observations physiologiques sur l'homme dans l'état de somnambulisme naturel, et dans le somnambulisme provoqué par l'acte magnétique*. Paris: J. G. Dentu.
- Cheyne, G. (1991). *George Cheyne: The English Malady (1733)* (R. Porter, Ed.). Nova Iorque: Routledge. (Trabalho original publicado em 1733)
- Chiu, S. N. (2000). Historical, religious, and medical perspectives of possession phenomenon. *Hong Kong Journal of Psychiatry*, 10, 14-18.
- Chodoff, P. (1966). A critique of Freud's theory of infantile sexuality. *American Journal of Psychiatry*, 123, 507-518.
- Chodoff, P. (1974). The diagnosis of hysteria. An overview. *American Journal of Psychiatry*, 131, 1073-1078.
- Chodoff, P. (1968). Hysteria - A questionable label [carta ao editor]. *American Journal of Psychiatry*, 124, 1139-1139.
- Chodoff, P. (1982). Hysteria and women. *American Journal of Psychiatry*, 139, 545-551.
- Chodoff, P., & Lyons, H. (1958). Hysteria, the hysterical personality and "hysterical" conversion. *American Journal of Psychiatry*, 114, 734-740.
- Chomel, M. (1843). Hystérie compliquée d'accidents épileptiformes. Réflexions sur l'influence des rapports sexuels sur l'hystérie. *Annales Médico-Psychologiques*, 2, 105-114.
- Chu, J. A., & Dill, D. L. (1990). Dissociative symptoms in relation to childhood physical and sexual abuse. *American Journal of Psychiatry*, 147, 887-892.
- Chu, J. A., Frey, L. M., Ganzel, B. L., & Matthews, J. A. (1999). Memories of childhood abuse: *Dissociation, amnesia, and corroboration*. *American Journal of Psychiatry*, 156, 749-755.

- Clancy, S. A., Schacter, D., McNally, R. J., & Pitman, R. K. (2000). False recognition in women reporting recovered memories of sexual abuse. *Psychological Science*, 11, 26-31.
- Cloninger, C. R. (2001). The origins of DSM and ICD criteria for conversion and somatization disorders. In P. W. Halligan, C. Bass, J. C. Marshall (Eds.), *Contemporary approaches to the study of hysteria: clinical and theoretical perspectives* (pp. 49-62). Oxford: Oxford University Press.
- Cloninger, C. R., & Guze, S. B. (1970). Psychiatric illness and female criminality: the role of sociopathy and hysteria in the antisocial woman. *American Journal of Psychiatry*, 127, 303-311.
- Coe, M. T., Dalenberg, C. J., Aransky, K. M., & Reto, C. S. (1995). Adult attachment style, reported childhood violence history and types of dissociative experiences. *Dissociation*, 7, 142-154.
- Cohen, J. (1960). A coefficient of agreement for nominal scales. *Educational Psychological Measures*, 20, 37-46.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences*. Hillsdale, Erlbaum.
- Colican, H. (1994). *Research methods and statistics in psychology* (2^a ed., pp. 121-145). Londres: Hodder & Stoughton.
- Colin, H. (1890). *Essai sur l'état mental des hystériques*. Paris: J. Rueff.
- Collier, C. B. (2006). Unplanned 'unconsciousness' at caesarean section: hysteria or drug reaction? *International Journal of Obstetric Anesthesia*, 16, 192-193.
- Collins, F. E., & French, C. H. (2004). Dissociation, coping strategies and locus of control in a non-clinical population: Clinical implications. *Australian Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 26, 113-126.
- Colombo, R. (1562). *De re anatomica (Livre XV, pp. 443-449)*. Paris: Officina Ioannis Foucherij Iunioris.
- Constans, A. (1865). Relation sur une épidémie d'hystéro-démonopathie en 1861. *Journal de Médecine Mentale*, 5, 81-91.
- Coons, P., Bowman, E., & Milstein, V. (1988). Personality Disorder: A clinical investigation of 50 cases. *The Journal of Nervous & Mental Disease*, 176, 519-527.
- Coons, P. M. (1992a). Dissociative disorder not otherwise specified: a clinical investigation of 50 cases with suggestions for typology and treatment. *Dissociation*, 5, 187-195.
- Coons, P. M. (1992b). Psychogenic amnesia: a clinical investigation of 25 cases. *Dissociation*, 5, 73-79.
- Coons, P. M. (1993). The differential diagnosis of possession states. *Dissociation*, 6, 213-221.
- Coons, P. M., Bowman, E. S., Kluff, & Milstein, V. (1991). The cross-cultural occurrence of MPD: additional cases from a recent survey. *Dissociation*, 4, 124-128.
- Copeland, J. (1858). *A dictionary of practical medicine. Comprising general pathology, the nature and treatment of diseases, morbid structures and ...* (Vol. 2). Londres: Longman, Brown, Green, Longmans, & Roberts.
- Coriat, I. H. (1912). *The hysteria of Lady Macbeth*. Nova Iorque: Moffat, Yard & Co.
- Corning, J. L. (1888). *A treatise on hysteria and epilepsy, with some concluding observations on epileptic insomnia*. Detroit: G. S. Davis.
- Corulla, W. J. (1987). A psychometric investigation of the Eysenck Personality Questionnaire (revised) and its relationship to the 1.7 impulsiveness questionnaire. *Personality and Individual Differences*, 8, 651-658.
- Costa, P. T., & McCrae, R. R. (1992). Four ways five factors are basic. *Personality and Individual Differences*, 13, 653-665.
- Cragar, D. E., Berry, D. T., Schmitt, F. A., & Fakhoury, T. A. (2005). Cluster analysis of normal personality traits in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy & Behavior*, 6, 593-600.
- Craig, T. K. J., Boardman, A. P., Mills, K., Daley-Jones, O., & Drake, H. (1993). The South London somatization study I: longitudinal course and the influence of early life experiences. *British Journal of Psychiatry*, 163, 579-588.
- Creed, F., & Barsky, A. (2004). A systematic review of the epidemiology of somatisation disorder and hypochondriasis. *Journal of Psychosomatic Research*, 56, 391-408.
- Crimlisk, H. L., & Ron, M. A. (2001). Conversion hysteria: History, diagnostic issues, and clinical practice. In Halligan, P. W., David, A. S. (Eds.), *Contemporary approaches to the study of hysteria: clinical and theoretical perspectives* (pp. 165-177). Oxford: Oxford University Press.
- Crimlisk, H. L., Bhatia, K., Cope, H., David, A., Marsden, C. D., & Ron M. A. (1998). Slater revisited: 6 year follow up study of patients with medically unexplained motor symptoms. *British Medical Journal*, 316, 582-586.
- Crowne, D. P., & Marlowe, D. (1960). A new scale of social desirability independent of Psychopathology. *Journal of Consulting Psychology*, 24, 349-354.
- D' Alessio, L., Giagante, B., Oddo, S., Silva, W., Solís, P., Consalvo, D., et al. (2006). Psychiatric disorders in patients with psychogenic non-epileptic seizures, with and without comorbid epilepsy. *Seizure*, 15, 333-339.
- Da Costa, J. M. (1866). *Medical diagnosis with special reference to practical medicine. Guide to the knowledge and discrimination of diseases*. Filadélfia: J. B. Lippincott & Co.
- Da Costa, J. M. (1871). On irritable heart: A clinical study of a form of functional cardiac disorder and its consequence. *American Journal of Medical Sciences*, 16, 17-52.
- Dailey, A. H. (1894). *Mollie Fancher, the Brooklyn enigma. An authentic statement of facts in the life of Mary J. Fancher, the psychological marvel of the nineteenth century, unimpeachable testimony of many witnesses*. Nova Iorque: Eagle Book Printing Dept.

- Dalla Barba, G., Mantovan, M. C., Ferruzza, E., & Denes, G. (1997). Remembering and knowing the past: A case study of isolated retrograde amnesia [Resumo]. *Cortex*, 33, 143-154.
- Damsa, C., Pirrotta, R., Lazignac, C., Hyams, H., & Ducrocq, F. (2005). Approche thérapeutique des troubles dissociatifs. *Annales Médico Psychologiques*, 163, 902-908.
- Darves-Bornoz, J.-M., Degiovanni, A., & Gaillard, P. (1999). Validation of a French version of the Dissociative Experiences Scale in a rape-victim population. *Canadian Journal of Psychiatry*, 44, 271-275.
- Davis, D. (1842). *Davis's manual of magnetism. Including also electro-magnetism, magneto-electricity, and thermo-electricity. With a description of the electrotype process. For the use of students and literary institutions. With 100 original illustrations.* Boston: Published by Daniel Davis, Jr.
- De Gucht, V., & Fischle, B. (2002). Somatization: a critical review of conceptual and methodological issues. *Psychosomatics*, 43, 1-9.
- de Jong, P. J., Haenen, M.-A., Schmidt, A., & Mayer, B. (1998). Hypochondriasis: the role of fear-confirming reasoning. *Behaviour Research and Therapy*, 36, 65-74.
- de Lange, F. P., Roelofs, K., & Toni, I. (2007). Increased self-monitoring during imagined movements in conversion paralysis. *Neuropsychologia*, 45, 2051-2058.
- De Maurey, M. A. (1862). On animal magnetism and somnambulism. *American Journal of Insanity*, 18, 236-263.
- De Montravel, T. (1785). *Essai sur la théorie du somnambulisme magnétique.* Londres: s.ed.
- de Murillo Y Velarde, T. (1672). *Aprobacion de ingenios y curacion de hipochondricos, com observaciones y remedios muy particulares.* Zaragoza: Diego Ormer.
- de Ruite, M. B., Phaf, R. H., Elzinga, B. M., & van Dyck, R. (2004). Dissociative style and individual differences in verbal working memory span. *Consciousness and Cognition*, 13, 821-828.
- De Waal, M. W. M., Arnold, I. A., Eekhof, J. A. H., & van Hemert, A. M. (2004). Somatoform disorders in general practice, prevalence, functional impairment and comorbidity with anxiety and depressive disorders. *The British Journal of Psychiatry*, 184, 470-476.
- Deary, I. J., Wilson, J. A., & Kelly, S. W. (1995). Globus pharyngis, personality, and psychological distress in the general population. *Psychosomatics*, 36, 570-577.
- Deckersbach, T., Savage, C. R., Phillips, K. A., Wilhelm, S., Buhlmann, U., Rauch, S. L., et al. (2000). Characteristics of memory dysfunction in body dysmorphic disorder. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 6, 673-681.
- del Priore, M. (1999). Viagem pelo imaginário do interior feminino. *Revista Brasileira de História*, 19, 8 fl.
- Delasiauve, L. (1862). Pathologie, des diverses formes mentales. Délire des névroses convulsives. *Journal de Médecine Mentale*, 2, 342-352.
- Dell, P. F. (2002). Dissociative phenomenology of dissociative identity disorder. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 190, 10-15.
- Dell, P. F. (2006). The multidimensional inventory of dissociation (MID): A comprehensive measure of pathological dissociation. *Journal of Trauma and Dissociation*, 7, 77-106.
- DePrince, A. P., & Freyd, J. J. (1999). Dissociative tendencies, attention, and memory. *Psychological Science*, 10, 449-452.
- Dercum, F. X. (1892). A case of "railway back". *The Journal of Nervous & Mental Disease*, 17, 18-24.
- Derogatis, L. R., & Melisaratos, N. (1983). The brief symptom inventory: an introductory report [Resumo]. *Psychological Medicine*, 13, 596-605.
- Dersh, J., Polatin, P. B., & Gatchel, R. J. (2002). Chronic pain and *Psychopathology*: Research findings and theoretical considerations. *Psychosomatic Medicine*, 64, 773-786.
- Despine, P. (1880). *Étude scientifique sur le somnambulisme, sur les phénomènes qu'il présente et sur son action thérapeutique dans certaines maladies nerveuses.* Paris: F. Savy.
- Despine, P. (1868). *Etude sur le libre-arbitre et sur les actes automatiques. In Psychologie naturelle: études sur les facultés intellectuelles et morales dans leur état normal et dans leurs manifestations anormales chez les aliénés et chez les criminels* (Vol. 1, pp. 490-601). Paris: F. Savy.
- Devinsky, O. (1998). Nonepileptic psychogenic seizures: Quagmires of pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Epilepsia*, 39, 458-462.
- Devinsky, O., Mesad, S., & Alper, K. (2001). Nondominant hemisphere lesions and conversion nonepileptic seizures. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 13, 367-373.
- Dicionário de inglês-português. [1998]. (3.ª Ed.). Porto: Porto Editora.
- Dicionário de Latim-Português. (2001). (2.ª Ed.). Porto: Porto Editora.
- Dickes, R. A. (1964). Brief therapy of conversion reactions: an in-hospital technique. *American Journal of Psychiatry*, 121, 580-583.
- Dietrich, A. (2003). Functional neuroanatomy of altered states of consciousness: The transient hypofrontality hypothesis. *Consciousness and Cognition*, 12, 231-256.
- Digman, J. M. (1990). Personality structure: emergence of the Five Factor Model. *Annual Review of Psychology*, 41, 417-440.

- Dikel, T. N., Fennell, E. B., & Gilmore, R. L. (2003). Posttraumatic stress disorder, *Dissociation*, and sexual abuse history in epileptic and nonepileptic seizure patients. *Epilepsy & Behavior*, 4, 644-650.
- Dioscorides, P. (trad. 2000). *De materia medica* (T. A. Osbaldeston, Trad.). Joanesburgo: IBIDIS Press.
- Diseth, T. H. (2005). Dissociation in children and adolescents as reaction to trauma – an overview of conceptual issues and neurobiological factors. *Nordic Journal of Psychiatry*, 59, 79-91.
- Dixon, L. S. (1995). *Perilous chastity: Women and illness in pre-enlightenment art and medicine* (pp. 118- 123). Itaca: Cornell Univ. Press.
- Dorahy, M. J. (2001). Dissociative identity disorder and memory dysfunction: The current state of experimental research and its future directions. *Clinical Psychology Review*, 21, 771-795.
- Dorahy, M. J., Irwin, H. J., & Middleton, W. (2004). Assessing markers of working memory function in dissociative identity disorder using neutral stimuli: A comparison with clinical and general population samples. *Australia & Newzealand Journal of Psychiatry*, 38, 47-55.
- Dorahy, M. J., Lewis, C. A., Millar, R. G., & Gee, T. L. (2003). Predictors of nonpathological dissociation in Northern Ireland: the affects of trauma and exposure to political violence. *Journal of Traumatic Stress*, 16, 611-615.
- Doron, R., & Parot, F. (Red.) (2001). *Dicionário de psicologia*. Lisboa: Climepsi (Trabalho original em francês, publicado em 1991).
- Dostoiévski, F. (2006). *Crime e castigo* (4.^a Ed., pp. 265-443). Lisboa: Editorial Presença. (Trabalho original em russo publicado em 1866)
- Draijer, N., & Boon, S. (1993). Validation of the Dissociative Experiences Scale against the criterion of the SCID-D using receiver operating characteristics (ROC) analysis. *Dissociation*, 6, 28-37.
- Du Laurens, A. (Andrea Laurentio). (1600). *Humani corporis...* Cambridge: Omnisys.
- Du Saulle, L. (1883). *Les hystériques: état physique et mental, actes insolites, délictueux et criminels*. Paris: J.-B. Ballière et Fils.
- Dubester, K. A., & Braun, B. G. (1995). Psychometric properties of the Dissociative Experiences Scale [Resumo]. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 183, 231-235.
- Dubois (D'Amiens), E. (1833). *Histoire philosophique de l'hypochondrie et de l'hystérie*. Paris: de Deville Cavellin.
- Dubois, P. (1909). *The psychic treatment of nervous disorders (The psychoneuroses and their moral treatment)* (S. E. Jelliffe, W. A. White, Trads., 6.^a Ed.). Nova Iorque: Funk & Wagnalls. (Trabalho original em francês publicado em 1904)
- Ducongé, E., & Chabrol, H. (2005). Relations entre les expériences dissociatives et la consommation de cannabis chez l'adolescent et le jeune adulte. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence*, 53, 128-133.
- Dufay, M. (1876). La personnalité dans le somnambulisme. *Revue Scientifique de la France et de l'Étranger*, 2^a série, 69-71.
- Dugas L., (1911). *La dépersonnalisation*. Paris: Félix Alcan.
- Duggal, H. S. (2003). A lesion approach to neurobiology of dissociative symptoms. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 15, 245-246.
- Dunglison, R. (1865). *Medical Lexicon. A Dictionary of medical science* (p. 504). Filadélfia: Blachard & Lea.
- Dunn, G. E., & Dunn, C. E. (1998). Cultural differences on three measures of dissociation in a substance abuse population. *Journal of Clinical Psychology*, 54, 1109-1116.
- Dunn, G. E., Paolo, A. M., Ryan, J. J., & Van Fleet, J. (1993). Dissociative symptoms in a substance abuse population. *American Journal of Psychiatry*, 150, 1043-11047.
- Dunn, G. E., Ryan, J. J., & Paolo, A. M. (1994). A principal component analysis of the Dissociative Experiences Scale in a substance abuse population. *Journal of Clinical Psychology*, 50, 936-941.
- Dwight, B. W. (1818). Facts illustrative of the powers and operations of the human mind in a diseased state. *American Journal of Science*, 1, 431-433.
- Eadie, M. J., & Bladin, P. F. (2001). *A Disease once sacred: A history of the medical understanding of epilepsy*. John Libbey Eurotext.
- Eames, P. (1992). Hysteria following brain injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 55, 1046-1053.
- Ebbell, B. (Trad.). (1937). *The papyrus Ebers, the greatest Egyptian medical document*. Copenhaga: Levin & Munksgaard.
- Ebner-Priemer, U. W., Badeck, S., Beckmann, C., Wagner, A., Feige, B., Weiss, I., et al. (2005). Affective dysregulation and dissociative experience in female patients with borderline personality disorder: a startle response study. *Journal of Psychiatric Research*, 39, 85-92.
- Egas Moniz, A. C. A. F. (1914). As novas ideias sobre o Hipnotismo. Aspectos médico-legais. *Revista da Universidade de Coimbra*, 3, Separata de 14 pp.
- Egas Moniz, A. C. A. F. (1925). *O Padre de Faria na história do hipnotismo. Conferência de Lisboa. Ampliada e dividida em capítulos* (Vol. I). Lisboa: Publicação da Faculdade de Medicina.
- Egas Moniz, A. C. A. F. (1921). O conflito sexual, (Conferência plenária do Congresso Luso Espanhol das Associações para o Progresso das Ciências, realizado no Porto em 1921). *Portugal Médico*, 6, 385-401.
- Ehlers, A., & Clark, D. M. (2000). A cognitive model of post traumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 38, 319-345.

- Ehlert, U., Heim, C., & Hellhammer, D. H. (1999). Chronic pelvic pain as a somatoform disorder. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 68, 87-94.
- Ehling, T., Nijenhuis, E. R. S., & Krikke, A. P. (2007). Volume of discrete brain structures in complex dissociative disorders: preliminary findings. In E. R. de Kloet, M. S. Oitzl & E. Vermetten (Eds.), *Progress in Brain Research* (Vol. 167, pp. 307-310).
- Eisen, M. L., & Carlson, E. B. (1998). Individual differences in suggestibility: examining the influence of *Dissociation*, absorption, and a history of childhood abuse. *Applied Cognitive Psychology*, 12, S47-S61.
- Eisen, M. L., & Lynn, S. J. (2001). *Dissociation*, memory and suggestibility in adults and children. *Applied Cognitive Psychology*, 15, S49-S73.
- Eisen, M. L., Morgan, D. Y., & Mickes, L. (2002). Individual differences in eyewitness memory and suggestibility: examining relations between acquiescence, dissociation and resistance to misleading information. *Personality and Individual Differences*, 33, 553-571.
- El-Hage, W. & Gaillard, P. (2003). Incidence clinique des psychotraumatismes dans la consultation externe d'un service de psychiatrie. *Annales Médico Psychologiques*, 161, 743-748.
- El-Hage, W., Darves-Bornoz, J.-M., Allilaire, J.-F., & Gaillard, P. (2002). Posttraumatic somatoform dissociation in French psychiatric outpatients. *Journal of Trauma & Dissociation*, 3, 59-74.
- Ellason, J. W., Ross, C. A., Mayran, L. W., & Sainton, K. (1991). Convergent validity of the new form of the DES. *Dissociation*, 7, 101-103.
- Ellason, J. W., & Ross, C. A. (1997). Two-year follow-up of inpatients with dissociative identity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 154, 832-839.
- Elliotson, J. (1833). Diseases of the head and nervous system. Hysteria. *London Medical Gazette*, 11, 641- 647.
- Elliott, R., Rubinsztein, J. S., Sahakian, B. J., & Dolan, R. J. (2000). Selective attention to emotional stimuli in a verbal go/no-go task: an fMRI study. *Neuroreport*, 11, 1739-1744.
- Engel, C. C., Walker, E. A., & Katon, W. J. (1996). Factors related to dissociation among patients with gastrointestinal complaints. *Journal of Psychosomatic Research*, 40, 643-653.
- Ensink, B. J., & Van Otterloo, D. (1989). A validation study of the DES in the Netherlands. *Dissociation*, 2, 221-223.
- Epstein, R. M., Shields, C. G., Meldrum, S. C., Fiscella, K., Carroll, J., Carney, P. A., & Duberstein, P. R. (2006). Physicians' responses to patients' medically unexplained symptoms. *Psychosomatic Medicine*, 68, 269-276.
- Erderlyi, M. H. (1994). *Dissociation*, defense, and the unconscious. In D. Spiegel (Ed.), *Dissociation, culture, mind, and body* (pp. 3-20). Washington, DC: APA.
- Erichsen, J. E. (1866). *On railway and other injuries of the nervous system*. London: Walton and Maberly.
- Erickson, J. E. (1867). *On railway and other injuries of the nervous system*. Philadelphia: Henry C. Lea.
- Escobar, J. I., Manu, P., Matthews, D., Lane, T., Swartz, M., & Canino, G. (1989). Medically unexplained physical symptoms, somatization disorder and abridged somatization: studies with the Diagnostic Interview Schedule. *American Journal of Psychiatry*, 7, 235-245.
- Espirito Santo, H. M. A., & Pio Abreu, J. L. (2007). Dissociative disorders and other psychopathological groups: exploring the differences through Somatoform Dissociation Questionnaire (SDQ-20). *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 29, 354-358.
- Espirito Santo, H. M. A., & Pio Abreu, J. L. (2008). Demographic and mental health factors associated with pathological dissociation in a Portuguese sample. *Journal of Trauma & Dissociation*, 9, 369-387.
- Espirito Santo, H. M. A., & Pio Abreu, J. L. (2008). Portuguese validation of the Dissociative Experiences Scale (DES). *Journal of Trauma & Dissociation*, xx, xx-xx.
- Espirito Santo, H. M. A., Madeira, F., & Pio Abreu, J. L. (2007). Versão portuguesa do dissociative disorders interview schedule (DDIS-P). Estudo preliminar de adaptação a uma amostra da população portuguesa. *Revista de Psiquiatria Clínica*, 28, 5-17.
- Everill, J., & Waller, G. (1995). Disclosure of sexual abuse and psychological adjustment in female undergraduates. *Child Abuse and Neglect*, 19, 93-100.
- Everill, J., Waller, G., & Macdonald, W. (1995). Reported sexual abuse and bulimic symptoms: The mediating role of dissociation. *Dissociation*, 8, 155-159.
- Evren, C. Sar, V., Karadag, F., Gurol, D. T., & Karagoz, M. (2007). Dissociative disorders among alcohol-dependent inpatients. *Psychiatry Research*, 152, 233-241.
- Evren, C., & Can, S. (2007). Clinical correlates of dissociative tendencies in male soldiers with conversion disorder. *Israel Journal of Psychiatry and Related Sciences*, 44, 33-39.
- Evren, C., Sar, V., Evren, B., & Dalbudak, E. (2008). Self-mutilation among male patients with alcohol dependency: the role of dissociation. *Comprehensive Psychiatry*, 49, 489-495.
- Eysenck, H. J. (1967). *The biological basis of personality* (2.^a Ed.). Springfield: Charles C. Thomas.
- Eysenck, H. J. (1991). Dimensions of personality: 16, 5, or 3? Criteria for a taxonomic paradigm. *Personality and Individual Differences*, 12, 773-790.
- Eysenck, H. J. (1990). Biological dimensions of personality. In L. A. Pervin (Ed.), *Handbook of personality: theory and research* (pp. 244-276). Nova Iorque: Guilford Press.

- Eysenck, H. J., & Eysenck, S. B. G. (1994). *Manual of the Eysenck Personality Questionnaire: Comprising the EPQ-Revised (EPQ-R) and EPQ-R Short Scale*. San Diego, CA: EdITS
- Eysenck, H. J., Eysenck, S. B. G. (1975). *Manual of the Eysenck Personality Inventory*. London: Hodder & Stoughton.
- Eysenck, S. B., & Eysenck, H. J. (1964). An improved short questionnaire for the measurement of extraversion and neuroticism. *Life Sciences*, 305, 1103-1109.
- Falret, J. (1867). On moral insanity. *Journal of Insanity (American Journal of Psychiatry)*, 24, 516-546.
- Falret, J. (1890). *Etudes cliniques sur les maladies mentales et nerveuses*. Paris: J.-B. Baillière et fils.
- Faravelli, C., Salvatori, S., Galassi, F., Aiazzi, L., Drei, C., & Cabras, P. (1997). Epidemiology of somatoform disorders: a community survey in Florence. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 32, 24-29.
- Farge, A., & Davis, N. Z. (1993). Ela, de quem tanto se falou. In N. Z. Davis & A. Farge (Dir.), *História das mulheres: Do Renascimento à idade moderna* (M. H. C. Coelho, I. M. Vaquinhas, L. Ventura, G. Mota, Trans., Vol. 3, pp. 297-299). Porto: Edições Afrontamento. (Trabalho original em francês publicado em 1990)
- Farley, J., Woodruff, R. A., & Guze, S. B. (1968). The prevalence of hysteria and conversion symptoms. *The British Journal of Psychiatry*, 114, 1121-1125.
- Faure, P. (1987). *O renascimento* (F. de Sousa, Trad.). Mem Martins: Publicações Europa América. (Trabalho original publicado em 1949)
- Feeny, N. C., Zoellner, L. A., & Foa, E. B. (2000). Anger, Dissociation, and posttraumatic stress disorder among female assault victims. *Journal of Traumatic Stress*, 13, 89-100.
- Feldt, L. S., & Charter, R. A. (2003). Estimating the reliability of a test split into two parts of equal or unequal length. *Psychological Methods*, 8, 102-109.
- Ferrand, J. (1623). *De la maladie d'amour ou mélancholie érotique. Discours curieux qui enseigne à cognoître l'essence, les causes, les signes et les remedes de ce mal fantastique*. Paris: Denis Moreau.
- Ferrando, P. J. (2001). The measurement of neuroticism using MMQ, MPI, EPI and EPQ items: a psychometric analysis based on item response theory. *Personality and Individual Differences*, 30, 641-656.
- Ferriar, J. (1819). *Medical histories and reflections* (vol. 2, pp. 17-139). Londres: Cadell & Davies. (Trabalho original em francês publicado em 1795)
- Figueira, M. L. (2003). Treatment of dissociative disorders. *Bridging Eastern and Western Psychiatry*, 1, 129-134.
- Fikretoglu, D., Brunet, A., Best, S., Metzler, T., Delucchi, K., Weiss, D. S., et al. (2006). The relationship between peritraumatic distress and peritraumatic dissociation. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 194, 853-858.
- FileMaker. (1984-2004). FileMaker Pro 7.0v1a
- Fink, P., Hansen, M. S., & Søndergaard, L. (2005). Somatoform disorders among first-time referrals to a neurology service. *Psychosomatics*, 46, 540-548.
- Fink, P., Ørnbøl, E., Toft, T., Sparle, K. C., Frostholt, L., & Olesen, F. (2004b). A new, empirically established hypochondriasis diagnosis. *American Journal of Psychiatry*, 161, 1680-1691.
- Fink, P., Rosendal, M., & Olesen, F. (2005). Classification of somatization and functional somatic symptoms in primary care. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 39, 772-
- Fink, P., Sørensen, L., Engberg, M., Holm, M., & Munk-Jørgensen, P. (1999). Somatization in primary care: prevalence, health care utilization, and general practitioner recognition. *Psychosomatics*, 40, 330-338.
- First, M. B., Gibbon, M., Spitzer, R. L., Williams, J. B. W., & Benjamin, L. S. (1997). *Structured clinical interview for DSM-IV-TR axis I personality disorders (SCID-I)*. Washington, D.C.: American Psychiatric Publishing.
- First, M. B., Spitzer, R. L., Williams, J. B., & Gibbons, M. (1997). *Structured clinical interview for DSM-IV Axis I disorders SCID-I: Clinician Version, Administration Booklet*. Nova Iorque: American Psychiatric Pub.
- Fisher, C. M. (1999). Hysteria: a delusional state. *Medical Hypotheses*, 53, 152-156.
- Fisher, D. G., & Elnitsky, S. (1990). A factor study of two scales measuring dissociation [Resumo]. *American Journal of Clinical Hypnosis*, 32, 201-207.
- Fiske-Bryson, L. (1890). Traumatic hysteria. *The Journal of Nervous & Mental Disease*, 15, 106.
- Fizman, A., Alves-Leon, S. V., Nunes, R. G., D'Andrea, I., M., & Figueira, I. (2004). Traumatic events and posttraumatic stress disorder in patients with psychogenic nonepileptic seizures: a critical review. *Epilepsy & Behavior*, 5, 818-825.
- Fizman, A., Cabizuca, M., Lanfredi, C., & Figueira, I. (2004). A adaptação transcultural para o português do instrumento Dissociative Experiences Scale para rastrear e quantificar os fenômenos dissociativos. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 26, 164-173.
- Fizman, A., Portella, C. M., Mendlowicz, M., Volchan, E., & Figueira, I. (2006). Subtipo Dissociativo de TEPT - Evidências a favor dessa hipótese. In M. F. Mello, R. A. Bressan, S. B. Andreoli, & J. J. Mari (Eds.). *Transtorno de Estresse Pós-traumático. Diagnóstico e tratamento* (Vol. 1, ff. 1-18). S. Paulo: Manole.
- Flaubert, G. (1862). *Madame Bovary. Moeurs de province*. Paris: Michel Lévy Frères.
- Fleisher, W., Staley, D., Krawetz, P., Pillay, N., Arnett, J. L., & Maher, J. (2002). Comparative study of trauma-related phenomena in subjects with pseudoseizures and subjects with epilepsy. *American Journal of Psychiatry*, 159, 660-663.

- Fletcher, J. O. (1867). *Railways in their medical aspects*. Londres: J. E. Cornish.
- Fletcher, R. H., & Fletcher, S. (2005). *Clinical epidemiology, the essentials* (4^a Ed.). Nova Iorque: Lippincott Williams & Wilkins
- Fletcher, R. H., Fletcher, S. W., & Wagner, E. H. (1996). *Clinical epidemiology* (3^a ed.). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Flor-Henry, P., Tomer, R., Kumpula, I., Koles, Z. J., & Yeudall, L. T. (1990). Neurophysiological and neuropsychological study of two cases of multiple personality syndrome and comparison with chronic hysteria. *International Journal of Psychophysiology*, 10, 151-161.
- Florian, C. P. (s. d.). *Docteur Charcot*. Paris: Renouard.
- Foa, E. B., Stein, D. J., & McFarlane, A. C. (2006). Symptomatology and *Psychopathology* of mental health problems after disaster. *Journal of Clinical Psychiatry*, 67, 15-25.
- Foa, E., Riggs, D. S., & Gershuny, B. S. (1995). Arousal, numbing, and intrusion: symptom structure of PTSD following assault. *American Journal of Psychiatry*, 152, 116-120.
- Foong, J., Lucas, P. A., & Ron, M. A. (1997). Interrogative suggestibility in patients with conversion disorders. *Journal of Psychosomatic Research*, 43, 317-321.
- Foote, B., Smolin, Y., Kaplan, M., Legatt, M. E., & Lipschitz, D. (2006). Prevalence of dissociative disorders in psychiatric outpatients. *American Journal of Psychiatry*, 163, 623-629.
- Foote, B., Smolin, Y., Neft, D. I., & Lipschitz, D. (2008). Dissociative disorders and suicidality in psychiatric outpatients. *The Journal of Nervous & Mental Disease*, 196, 29-36.
- Forrest, K. A. (2001). Toward an etiology of dissociative identity disorder: a neurodevelopmental approach. *Consciousness and Cognition*, 10, 259-293.
- Foucault, M. (1993). *História da loucura*. São Paulo: Editora Perspectiva. (Trabalho original em francês publicado em 1972)
- Fox, C. D. (1913). *Psychopathology of hysteria*. Boston: Badger.
- Fox, C. D., & Jezz, J. (2005). Dissociational body experiences: differences between respondents with and without prior out-of-body-experiences. *British Journal of Psychology*, 96, 441-456.
- Frankel, F. H. (1990). Hypnotizability and dissociation. *American Journal of Psychiatry*, 147, 823-829.
- Frankel, F. H. (1994). Dissociation in hysteria and hypnosis. In S. J. Lynn & J. W. Rhue (Eds.). *Dissociation. Clinical and theoretical perspectives* (pp. 80-93). Nova Iorque: Guilford Press.
- Frare, F., Perugi, G., Ruffolo, G., & Toni, C. (2004). Obsessive-compulsive disorder and body dysmorphic disorder: a comparison of clinical features. *European Psychiatry*, 19, 292-298.
- Frei, J. (1984). Hysteria: problems of definition and evolution of the symptomatology [Resumo]. *Schweizer Archiv für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie*, 134, 93-129.
- French, R. (1990). Sickness and the soul: Stahl, Hoffmann and Sauvages on pathology. In A. Cunningham & R. K. French (Eds.). *The Medical Enlightenment of the Eighteenth Century* (pp. 88-110). Cambridge: Cambridge University Press.
- Freud, S. (1910). The origin and development of Psychoanalysis. *American Journal of Psychology*, 21, 181-218.
- Freud, S. (1976). A história do movimento psicanalítico, artigos sobre metapsicologia e outros trabalhos. In *Edição Standard Brasileira das Obras Psicológicas Completas de Sigmund Freud* (Vol.14). Rio de Janeiro: Imago. (Trabalho original em alemão publicado em 1915).
- Freud, S. (1920). The defense neuro-psychoses. A tentative psychological theory of acquired hysteria, many phobias and obsessions, and certain hallucinatory psychoses. In *Selected papers on hysteria and other psychoneuroses* (A. A. Brill, Trad., 3.^a Ed., pp. 121-132). Nova Iorque: Nervous & Mental Disease Pub. Co. (Trabalho original em alemão publicado em 1894)
- Freud, S. (1961). *Beyond the pleasure principle* (J. Strachey, Trad.). Nova Iorque: W. W. Norton & Co. (Trabalho original em alemão publicado em 1920)
- Freud, S. (1963). *Fragment of an analysis of a case of hysteria*. In *Dora, an analysis of a case of hysteria* (pp. 21-144). Nova Iorque: Collier Books. (Trabalho original em alemão publicado em 1905)
- Freud, S. (1963). *General remarks on hysterical attacks*. In *Dora, an analysis of a case of hysteria* (pp. 153-157). Nova Iorque: Collier Books. (Trabalho original em alemão publicado em 1909)
- Freud, S. (1911). *The interpretation of dreams* (A. A. Brill, trad). Nova Iorque: Chumley P. Grumley (Trabalho original em alemão publicado em 1900)
- Freud, S. (2001a). Report on my studies in Paris and Berlin. In *The Standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud* (J. Strachey, Trad. e Ed., Vol. 1, pp. 1-15). Londres: Vintage (Trabalho original em alemão publicado em 1886)
- Freud, S. (2001a). An autobiographical study. In *The Standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud* (J. Strachey, Trad. e Ed., Vol. 20, pp. 1-74). Londres: Vintage (Trabalho original em alemão publicado em 1925)
- Freud, S. (2001b). Observation of a severe case of hemi-anaesthesia in a hysterical male. In *The Standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud* (J. Strachey, Trad. e Ed., Vol. 1, pp.). Londres: Vintage (Trabalho original em alemão publicado em 1886)

- Freud, S. (2001a). Hysteria. In *The Standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud* (J. Strachey, Trad. e Ed., Vol. 1, pp. 37-59). Londres: Vintage (Trabalho original em alemão publicado em 1888)
- Freud, S. (2001b). Preface to the translation of Bernheim's Suggestion. In *The Standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud* (J. Strachey, Trad. e Ed., Vol. 1, pp. 70-87). Londres: Vintage (Trabalho original em alemão publicado em 1888)
- Freud, S. (2001). Review of August Forel's hypnotism. In *The Standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud* (J. Strachey, Trad. e Ed., Vol. 1, pp. 90-102). Londres: Vintage (Trabalho original em alemão publicado em 1889)
- Freud, S. (2001). Hypnosis. In *The Standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud* (J. Strachey, Trad. e Ed., Vol. 1, pp. 103-114). Londres: Vintage (Trabalho original em alemão publicado em 1891)
- Freud, S. (2001). Preface and footnotes to the translation of Charcot's tuesday lectures. In *The Standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud* (J. Strachey, Trad. e Ed., Vol. 1, pp. 129-143). Londres: Vintage (Trabalho original em alemão publicado em 1892-94)
- Freud, S. (2001). A case of successful treatment by hypnotism healing. In *The Standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud* (J. Strachey, Trad. e Ed., Vol. 1, pp. 115-128). Londres: Vintage (Trabalho original em alemão publicado em 1892-93)
- Freud, S. (2001a). Sketches for the 'preliminary communication' of 1893: B) III. In *The Standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud* (J. Strachey, Trad. e Ed., Vol. 1, pp. 149-150). Londres: Vintage (Trabalho original em alemão publicado em 1941, escritos em 1892)
- Freud, S. (2001). Extracts from the Fliess papers: Draft K. The Neuroses of defence: A Christmas fairy tale. In *The Standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud* (J. Strachey, Trad. e Ed., Vol. 1, pp. 220-229). Londres: Vintage (Trabalho original em alemão escrito em 1896)
- Freud, S. (2001). Project for a scientific psychology: *Psychopathology*. In *The Standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud* (J. Strachey, Trad. e Ed., Vol. 1, pp. 347-387). Londres: Vintage (Trabalho original em alemão publicado em 1950, escrito entre 1892-1899)
- Freud, S. (1937a). Mrs. Emmy von N.. In *Studies in hysteria* (A. A. Brill, Trad., pp. 32-76). Nova Iorque: Nervous & Mental Disease Pub. Co. (Trabalho original em alemão publicado em 1895)
- Freud, S. (1937b). Miss Lucy R.. In *Studies in hysteria* (A. A. Brill, Trad., pp. 76-89). Nova Iorque: Nervous & Mental Disease Pub. Co. (Trabalho original em alemão escrito entre 1895)
- Freud, S. (1937c). The psychotherapy of hysteria. In *Studies in hysteria* (A. A. Brill, Trad., pp. 190-232). Nova Iorque: Nervous & Mental Disease Pub. Co. (Trabalho original em alemão publicado em 1895)
- Freud, S. (1920). On the right to separate from neurasthenia definite symptom-complex as "anxiety neurosis". In *Selected papers on hysteria and other psychoneuroses* (A. A. Brill, Trad., 3.^a Ed., pp. 133-154). Nova Iorque: Nervous & Mental Disease Pub. Co. (Trabalho original em alemão publicado em 1895)
- Freud, S. (1920a). Further observations on the defense-neuroses. In *Selected papers on hysteria and other psychoneuroses* (A. A. Brill, Trad., 3.^a Ed., pp. 155-174). Nova Iorque: Nervous & Mental Disease Pub. Co. (Trabalho original em alemão publicado em 1896)
- Freud, S. (1920b). My views on the rôle of sexuality in the etiology of the neurosis. In *Selected papers on hysteria and other psychoneuroses* (A. A. Brill, Trad., 3.^a Ed., pp. 186-193). Nova Iorque: Nervous & Mental Disease Pub. Co. (Trabalho original em alemão publicado em 1896)
- Freud, S. (1920). Hysterical fancies and their relations to bisexuality. In *Selected papers on hysteria and other psychoneuroses* (A. A. Brill, Trad., 3.^a Ed., pp. 194-200). Nova Iorque: Nervous & Mental Disease Pub. Co. (Trabalho original em alemão publicado em 1908)
- Freud, S. (1971). Five lectures on psycho-analysis: second lecture. In *The Standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud* (J. Strachey., Vol. 11, pp. 21-28). Londres: Hogarth Press. (Trabalho original em alemão publicado em 1910)
- Freud, S. (2001a). Inhibitions, symptoms and anxiety. In *The Standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud* (J. Strachey, Trad. e Ed., Vol. 20, pp. 76-175). Londres: Vintage (Trabalho original em alemão publicado em 1925)
- Freud, S. (2001b). Sketches for the 'preliminary communication' of 1893: C) On the theory of hysterical attacks. In *The Standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud* (J. Strachey, Trad. e Ed., Vol. 1, pp. 151-154). Londres: Vintage (Trabalho original em alemão publicado em 1940, escrito em 1892)
- Freud, S. (2001). Extracts from the Fliess papers: Draft H. Paranoia. In *The Standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud* (J. Strachey, Trad. e Ed., Vol. 1, pp. 206-212). Londres: Vintage (Trabalho original em alemão escrito em 1895)
- Freud, S. (2001). Some points for a comparative study of organic and hysterical motor paralyses. In *The Standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud* (J. Strachey, Trad. e Ed., Vol. 1, pp. 103-114). Londres: Vintage (Trabalho original em alemão publicado em 1893)
- Freud, S. (2001). Some character-types met with in psycho-analytic work. In *The Standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud* (J. Strachey, Trad. e Ed., Vol. 14, pp. 316-329). Londres: Vintage (Trabalho original em alemão publicado em 1916)

- Frewen, P. A., & Lanius, R. A. (2006a). Toward a psychobiology of posttraumatic self-dysregulation: reexperiencing, hyperarousal, Dissociation, and emotional numbing. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1071, 110-124.
- Frewen, P. A., & Lanius, R. A. (2006b). Neurobiology of dissociation: unity and disunity in Mind-body-brain. *Psychiatric Clinics of North America*, 29, 113-128.
- Freyberger, H. J., Spitzer, C., Stieglitz, R. D., Kuhn, G., Magdeburg, N., & Bernstein-Carlson, E. (1998). Questionnaire on dissociative symptoms. German adaptation, reliability and validity of the American Dissociative Experience Scale (DES) [Resumo]. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 48, 223-239.
- Freyd, J. J., Martorello, S. R. T., Alvarado, J. S., Hayes, A. E., & Christman, J. C. (1998). Cognitive environments and dissociative tendencies: performance on standard Stroop task for high versus low dissociators. *Applied Cognitive Psychology*, 12, S91-S103.
- Friedl, M. C., & Draijer, N. (2000). Dissociative disorders in Dutch psychiatric inpatients. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1012-1013.
- Frischholz, E. J., Braun, B. G., Sachs, R. G., Hopkins, L., Shaeffer, D., Lewis, J., et al. (1990). The Dissociative Experiences Scale: Further replication and validation. *Dissociation*, 3, 151-153.
- Frischholz, E. J., Braun, B. G., Sachs, R. G., Schwartz, D. R., Lewis, J., Shaeffer, D., et al. (1991). Construct validity of the Dissociative Experiences Scale (DES): The relationship between the DES and other self-report measures of DES. *Dissociation*, 4, 185-188.
- Frischholz, E. J., Braun, B. G., Sachs, R. G., Hopkins, L., Shaeffer, D., Lewis, J., et al. (1990). The Dissociative Experiences Scale: further replication and validation. *Dissociation*, 3, 151-153.
- Frischholz, E. J., Braun, B. G., Sachs, R. G., Schwartz, D. R., Lewis, J., Shaeffer, D., et al. (1991). Construct validity of the Dissociative Experiences Scale (DES): I. The relationship between the DES and other self-report measures of DES. *Dissociation*, 4, 185-188.
- Frischholz, E. J., Lipman, L. S., Braun, B. G., & Sachs, R. G. (1992). *Psychopathology, hypnotizability, and dissociation. American Journal of Psychiatry*, 149, 1521-1525.
- Frostholm, L., Fink, P., Oernboel, E., Christensen, K. S., Toft, T., Olesen F., et al. (2005). The uncertain consultation and patient satisfaction: the impact of patients' illness perceptions and a randomized controlled trial on the training of physicians' communication skills. *Psychosomatic Medicine*, 67, 897-905.
- Fursac, R. de (1908). *Manual of psychiatry* (A. J. Rosanoff, Trad., 2ª Ed., pp. 380-385). Nova Iorque: Wiley (Trabalho original em francês publicado em 1903)
- Galeno. (trad. 1929). On prognosis. In A. J. Brock (Trad.), *Greek medicine, being extracts illustrative of medical writers from Hippocrates to Galen*. Londres: Dent.
- Galeno. (trad. 1916). On the natural faculties. In A. J. Brock (Trad.), *Greek medicine, being extracts illustrative of medical writers from Hippocrates to Galen*. Londres: Loeb Classical Library.
- Galeno. (trad. 1856). Des lieux affectés. In *Oeuvres anatomiques, physiologiques et médicales de Galien*. (C. Daremberg, Trad., Vol. 2, Livro VI, pp. 685- 698). Paris: J.-B. Baillière.
- Galin, D., Diamond, R., & Braff, D. (1977). Lateralization of conversion symptoms: more frequent on the left. *American Journal of Psychiatry*, 134, 578-580.
- Gallinek, A. (1942). Psychogenic disorders and the civilization of the middle ages. *American Journal of Psychiatry*, 42-54.
- Gangdev, P. S., & Matjane, M. (1996). Dissociative disorders in black south africans: a report on five cases. *Dissociation*, 9, 176-181.
- García-Campayo, J., Lobo, A., Pérez-Echeverría, M. J., & Campos, R. (1998). Three forms of somatization presenting in primary care in Spain. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 186, 554-560.
- Gast, U., Rodewald, F., Nickel, V., & Emrich, H. M. (2001). Prevalence of dissociative disorders among psychiatric inpatients in a German university clinic. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 189, 249-257.
- Gaupp, R. (1911). Über den begriff der hysteric. *Zeitschrift für die Gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 5, 457-466.
- Gaussail(1850). Hémiplégie cécité hystériques guéries spontanément et sans médication; observation suivie de recherches sur les accidents paralytiques qui peuvent se montrer comme conséquences de l'hystérie. *Annales Médico-Psychologiques*, 2, 127-127.
- Gaw, A. C., & Bernstein, R. L. (1992). Classification of amok in DSM-IV. *Hospital & Community Psychiatry*, 43, 789-793.
- Geisser, M. E., Strader Donnell, C., Petzke, F., Gracely, R. .H, Clauw, D. J., & Williams, D. A. (2008). Comorbid somatic symptoms and functional status in patients with fibromyalgia and chronic fatigue syndrome: sensory amplification as a common mechanism. *Clinical Experimental Rheumatology*, 49, 235-242.
- Gelfand, T. (2000). Neurologist or psychiatrist? The public and private domains of Jean-Martin Charcot. *Journal of the History of the Behavioral Sciences*, 36, 215-229.
- Georget, E.-J. (1820). *De la folie, considérations sur cette maladie*. Paris: Chez Crevot, Libraire.
- Geraerts, E., Kozaric-Kovacic, D., Merkelbach, H., Peraica, T., Jelcic, M., & Candel, I. (2007). Traumatic memories of war veterans: not so special after all. *Consciousness and Cognition*, 16, 170-177.

- Geraerts, E., Merckelbach, H., Jelicic, M., Smeets, E., & Van Heerden, J. (2006a). Dissociative symptoms and how they relate to fantasy proneness in women reporting repressed or recovered memories. *Personality and Individual Differences*, 40, 1143-1151.
- Geraerts, E., Smeets, E., Jelicic, M., Van Heerden, J., & Merckelbach, H. (2006b). Fantasy proneness, but not self-reported trauma is related to DRM performance of women reporting recovered memories of childhood sexual abuse. *Personality and Individual Differences*, 14, 602-612.
- Gershuny, B. S., & Thayer, J. F. (1999). Relations among psychological trauma, dissociative phenomena, and trauma-related distress: a review and integration. *Clinical Psychological Review*, 19, 631-657.
- Geyer-Kordesh, J. (1990). Georg Ernst Stahl's radical Pietist medicine and its influence on the German Enlightenment. In A. Cunningham & R. K. French (Eds.). *The Medical Enlightenment of the Eighteenth Century* (pp. 67-87). Cambridge University Press.
- Ghaffar, O., Staines, W. R., & Feinstein, A. (2006). Unexplained neurologic symptoms: An fMRI study of sensory conversion disorder. *Neurology*, 67, 2038.
- Ghalioungui, P. (1987). *The Ebers papyrus. A new English translation, commentaries and glossaries* (pp. 200-213). Cairo: Academy of Scientific Research and Technology.
- Giesbrecht, T., & Merckelbach, H. (2006). Dreaming to reduce fantasy? – Fantasy proneness, *Dissociation*, and subjective sleep experiences. *Personality and Individual Differences*, 41, 697-706.
- Giesbrecht, T., & Merckelbach, M. (2004). Subjective sleep experiences are related to dissociation. *Personality and Individual Differences*, 37, 1341-1345.
- Giesbrecht, T., Geraerts, E., & Merckelbach, H. (2007). *Dissociation*, memory commission errors, and heightened autonomic reactivity. *Psychiatric Research*, 150, 277-285.
- Giesbrecht, T., Merckelbach, H., & Geraerts, E. (2004). Dissociation in undergraduate students: disruptions in executive functioning. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 192, 567-569.
- Giesbrecht, T., Smeets, T., & Merckelbach, H. (2008). Dissociative experiences on ice - Peritraumatic and trait dissociation during the cold pressor test. *Psychiatry Research*, 157, 115-121.
- Gilman, S. L. (1993). The function of the "real" image of the hysteric in defining the nature of hysteria. In S. L. Gilman, H. King, R. Porter, G. S. Rousseau, E. Showalter (Eds.). *Hysteria beyond Freud*. (pp. 345-436). Berkeley: University of California Press.
- Giménez-Roldán, S., & Aubert, G. (2007). Hysterical chorea: report of an outbreak and movie documentation by Arthur Van Gehuchten (1861–1914). *Movement Disorders*, 22, 1071-1076.
- Giolas, M. H., & Sanders, B. (1992). Pain and suffering as a function of dissociation level and instructional set. *Dissociation*, 1, 205-209.
- Gleaves, D. H., & Eberenz, K. P. (1995). Correlates of dissociative symptoms among women with eating disorders. *Journal of Psychiatric Research*, 29, 417-426.
- Gleaves, D. H., May, M. C., & Cardeña, E. (2001). An examination of the diagnostic validity of dissociative identity disorder. *Clinical Psychological Review*, 21, 577-608.
- Glisky, E. L., Ryan, L., Reminger, S., Hardt, O., Hayes, S. M., & Hupbach, A. (2004). A case of psychogenic fugue: I understand, aberich verstehe nichts. *Neuropsychologia*, 42, 1132-1147.
- Goetz, C. G. (1999). Charcot and the myth of misogyny. *Neurology*, 52, 1678-1686.
- Gold, S. N., Ketchman, S. A., Zucker, I., Cott, M. A. & Sellers, A. H. (2008). Relationship between dissociative and medically unexplained symptoms in men and women reporting childhood sexual abuse. *Journal of Family Violence*, 23, 569-575.
- Goldstein, L. H., Drew, C., Mellers, J., Mitchell-O' Malley, S., & Oakley, D. A. (2000). Dissociation, hypnotizability, coping styles and health locus of control: characteristics of pseudoseizure patients. *Seizure*, 9, 314-322.
- Golier, J. A., Yehuda, R., Bierer, L. M., Mitropoulou, V., New, A. S., Schmeidler, J., et al. (2003). The relationship of borderline personality disorder to posttraumatic stress disorder and traumatic events. *American Journal of Psychiatry*, 160, 2018-2024.
- Golub, D. (1995). Cultural variations in multiple personality disorder. In L. Cohen, J. Berzoff & M. Ellin (Eds.), *Dissociative identity disorder* (pp. 285–326). Northvale, NJ: Aronson.
- Gomez, R., & Gomez, A. (2004). Convergent, discriminant and concurrent validities of measures of the behavioural approach and behavioural inhibition systems: confirmatory factor analytic approach. *Personality and Individual Differences*, 38, 87-102.
- Goodman, F. (1988). *How about demons? Possession and exorcism in the modern world*. Bloomington, IN: Indiana University Press.
- Goodwin, J. M., Cheeves, K., & Connell, V. (1990). Borderline and other severe symptoms in adult survivors of incestuous abuse. *Psychiatric Annals*, 20, 22-32.
- Gordon, N., Kraihun, C., Kelly, P., & Meares, R. (1984). The development of hysteria as a psychiatric concept. *Comprehensive Psychiatry*, 25, 532-537.
- Gould, R., Miller, B. L., Goldberg, M. A., & Benson, D. F. (1986). The validity of hysterical signs and symptoms. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 174, 593-597.

- Grabe, H. J., Goldschmidt, F., Lehmkuhl, L., Gansicke, M., Spitzer, C., & Freyberger, H. J. (1999b). Dissociative symptoms in obsessive-compulsive dimensions. *Psychopathology*, 32, 319-324.
- Grabe, H. J., Meyer, C., Hapke, U., Rumpf, H.-J., Freyberger, H.-J., Dilling, H. et al. (2003). Somatoform pain disorder in the general population. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 72, 88-94.
- Grabe, H.-J., Spitzer, C., & Freyberger, H. J. (1999a). Relationship of dissociation to temperament and character in men and women. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1811-1813.
- Grasset, J. (1915). *Les psychonévroses de guerre*. Presse Médicale.
- Grave, R. D., Oliosi, M., Todisco, P., & Bartocci, C. (1996). Trauma and dissociative experiences in eating disorders. *Dissociation*, 9, 274-281.
- Graves, R. J. (1837). Dr. Graves the discoverer of the reflex function of the nerves. *London Medical Gazette*, 20, 465-469.
- Green, A. (1995). Has sexuality anything to do with psychoanalysis? *International Journal of Psychoanalysis*, 76, 871-883.
- Green, S. (2003). A coefficient alpha for test-retest data. *Psychological Methods*, 8, 88-101.
- Greyson, B. (2000). Dissociation in people who have near-death experiences: out of their bodies or out of their minds? *The Lancet*, 355, 460-463.
- Griesinger, W. (1867). *Mental pathology and therapeutics* (C. L. Robertson, J. Rutherford, Trans.). Londres: The New Sydenham Society. (Trabalho original em alemão publicado em 1845)
- Griffin, M. G., Resick, P. A., & Mechanic, M. B. (1997). Objective assessment of peritraumatic dissociation psychophysiological indicators. *American Journal of Psychiatry*, 154, 1081-1088.
- Griffith, F. L. (1898). *The Petrie papyri: Hieratic papyri from Kahun and Gurob (principally of the Middle Kingdom)*. Londres: Bernard Quaritch.
- Groenendijk, I., & van der Hart, O. (1995). Treatment of DID and DDNOS patients in a regional institute for ambulatory mental health care in the Netherlands: a survey. *Dissociation*, 8, 73-83.
- Groth-Marmat, G., & Michel, N. (2000). Dissociation, comorbidity of dissociative disorders, and childhood abuse in a community sample of women with current and past bulimia. *Social Behavior and Personality*, 28, 279-292.
- Gruzelier, J. (1998). A working model of the neurophysiology of hypnosis: a review of the evidence. *Contemporary Hypnosis*, 15, 3-21.
- Guibout, E., & Morel, B.-A. (1866). Hystéricisme. *Journal de Médecine Mentale*, 6, 65-67.
- Gündel, H., Valet, M., Sorg, C., Huber, D., Zimmer, C., Sprenger, T. et al. (2008). Altered cerebral response to noxious heat stimulation in patients with somatoform pain disorder. *Pain*, 2, 413-421.
- Gunstad, J., Cohen, R. A., Paul, R. H., & Gordon, E. (2006). Dissociation of the component processes of attention in healthy adults. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 21, 645-650.
- Guralnik, O., Schmeidler, J., & Simeon, D. (2000). Feeling unreal: Cognitive processes in depersonalization. *American Journal of Psychiatry*, 157, 103-109.
- Guralnik, O., Giesbrecht, T., Knutelska, M., Sirroff, B., & Simeon, D. (2007). Cognitive functioning in depersonalization disorder. *The Journal of Nervous & Mental Disease*, 195, 983-988.
- Guz, H., Doganay, Z., Ozkan, A., Colak, E., Tomac, A., & Sarisoy, G. (2002a). Conversion disorders and the subtypes. *European Psychiatry*, 260s-261s.
- Guz, H., Doganay, Z., Ozkan, A., Colak, E., Tomac, A., & Sarisoy, G. (2004). Conversion and somatization disorders: the dissociative symptoms and other characteristics. *Journal of Psychosomatic Research*, 56, 287-291.
- Guz, H., Doganay, Z., Ozkan, A., Colak, E., Tomac, A., & Sarisoy, G. (2002b). Conversion and somatization disorders: the dissociative symptoms and other characteristics [poster]. *European Psychiatry*, 17, 207s-291s.
- Guze, S. B. (1964). Conversion symptoms in criminals. *American Journal of Psychiatry*, 121, 580-583.
- Guze, S. B. (1967). The diagnosis of hysteria: what are we trying to do? *American Journal of Psychiatry*, 124, 491-498.
- Guze, S. B. (1975). The validity and significance of the clinical diagnosis of hysteria (Briquet's syndrome). *American Journal of Psychiatry*, 132, 138-141.
- Guze, S. B., & Perley, M. J. (1963). Observations on the natural history of hysteria. *American Journal of Psychiatry*, 960-965.
- Guze, S. B., Woodruff, R. A., & Clayton, P. J. (1971). Hysteria and antisocial behavior: further evidence of an association. *American Journal of Psychiatry*, 127, 957-960.
- Guze, S. B., Woodruff, R. A., & Clayton, P. J. (1972). Sex, age, and the diagnosis of hysteria (Briquet's Syndrome). *American Journal of Psychiatry*, 129, 745-748.
- Hacking, I. (1991). Double consciousness in Britain 1815-1875. *Dissociation*, 4, 134-146.
- Hacking, I. (1995). *Rewriting the soul: Multiple personality and the sciences of memory*. Princeton: Princeton University Press.
- Haenen, M.-A., de Jong, P. J., Schmidt, A. J. M., Stevens, S., & Visser, L. (2000). Hypochondriacs' estimation of negative outcomes: domain-specificity and responsiveness to reassuring and alarming information. *Behaviour Research and Therapy*, 38, 819-833.
- Hafeiz, H. B. (1986). Clinical aspects of hysteria [Resumo]. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 73, 676-680.

- Haimov-Kochman, R., Sciaky-Tamir, Y., & Hurwitz, A. (2005). Reproduction concepts and practices in ancient Egypt mirrored by modern medicine. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 123, 3-8.
- Hakala, M., Karlsson, H., Ruotsalainen, U., Koponen, S., Bergman, J., Stenman, H., et al. (2002). Severe somatization in women is associated with altered cerebral glucose metabolism. *Psychological Medicine*, 32, 1379-1385.
- Hakala, M., Vahlberg, T., Niemi, P. M., & Karlsson, H. (2006). Brain glucose metabolism and temperament in relation to severe somatization. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 60, 669-675.
- Halgren, E., Waiter, R. D., Cherlow, D. G., & Crandall, P. H. (1978). Mental phenomena evoked by electrical stimulation of the human hippocampal formation and amygdala. *Brain*, 101, 83-117.
- Hall, M. (1833). On the reflex function of the medulla oblongata and medulla spinalis, or the principle of tone in the muscular system. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, 123, 635-665.
- Hall, P., & Steinberg, M. (1994). Systematic assessment of dissociative symptoms and disorders using the SCID-D in a clinical outpatient setting: three cases. *Dissociation*, 7, 112-116.
- Hall, W., & Clarke, M. C. (1982). Pain and laterality in a British pain clinic sample. *Pain*, 14, 63-66.
- Halligan, P., Bass, C., & Wade, D. T. (2000). New approaches to conversion hysteria. Functional imaging may improve understanding and reduce morbidity [Editorial]. *BMJ*, 320, 1488-1489.
- Hanley, J. (1987). Standard error of the Kappa statistic. *Psychological Bulletin*, 102, 315-321.
- Hanley, J. A., & McNeil, B. J. (1982). The meaning and use of the area under a receiver operating characteristic (ROC) curve. *Radiology*, 143, 29-36.
- Harden, C. L. (1997). Pseudoseizures and dissociative disorder: a common mechanism involving traumatic experiences. *Seizure*, 6, 151-155.
- Harris, W. (1915). *Nerve injuries and shock* (pp. 92-123). Londres: Oxford Univ. Press.
- Hartshorne, H. (1864). On heart disease in the army. *Transactions of the College of Physicians of Philadelphia in American Journal of Medical Sciences*, 48, 89-92.
- Hartt, J., & Waller, G. (2002). Child abuse, *Dissociation*, and core beliefs in bulimic disorders. *Child and Abuse Neglect*, 26, 923-938.
- Hatta, S. M. (1996). A Malay crosscultural worldview and forensic review of amok. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 30, 505-510.
- Haug, T. T., Mykletun, A., & Dahl, A. A. (2004). The association between anxiety, depression, and somatic symptoms in a large population: The HUNT-II study. *Psychosomatic Medicine*, 66, 845-851.
- Hecker. (1831). Mémoires sur la chorée du moyen âge (M. F. Dubois, Trad.). *Annales d'Hygiène et de Médecine Légale*, 12, 313-313.
- Heim, C., Ehler, U., Hanker, J. P., & Hellhammer, D. H. (1998). Abuse-related posttraumatic stress disorder and alterations of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in women with chronic pelvic pain. *Psychosomatic Medicine*, 60, 309-318.
- Heinrich, T. W. (2004). Medically unexplained symptoms and the concept of somatization. *Winsconsin Medical Journal*, 103, 83-88.
- Helmes, E. (1980). (1980). A psychometric investigation of the Eysenck personality questionnaire. *Applied Psychological Measurement*, 4, 43-55.
- Heming, G. O. (1834). *A practical treatise on the diseases of the uterus and its appendages* (V. Boivin & A. Dugès, Trad.). Londres: Sherwood, Gilbert, and Piper.
- Hennig-Fast, M., Meister, F., Frodl, T., Beraldi, A., Padberg, F., Engel, R. R., et al. (2008). A case of persistent retrograde amnesia following a dissociative fugue: Neuropsychological and neurofunctional underpinnings of loss of autobiographical memory and self-awareness. *Neuropsychologia*, 46, 2993-3005.
- Henningsen, P., Jakobsen, T., Schiltenswolf, M., & Weiss, M. G. (2005). Somatization revisited, diagnosis and perceived causes of common mental disorders. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 193, 85-92.
- Henningsen, P., Zimmermann, T., & Sattel, H. (2003). Medically unexplained physical symptoms, anxiety, and depression: A meta-analytic review. *Psychosomatic Medicine*, 65, 528-533.
- Hexel, M., & Sonneck, G. (2002). Somatoform symptoms, anxiety, and depression in the context of traumatic life experiences by comparing participants with and without psychiatric diagnoses. *Psychopathology*, 35, 303-312.
- Highmore, N. (1660). *Exercitationes duo. De passione hysterica et affectione hypochondriaca*. Oxford: A. Lichfield, R. Davis
- Hilgard, E. (1992). Dissociation and theories of hypnosis. In E. Fromm, M. R. Nash, J. F. Kihlstrom (Eds.), *Contemporary hypnosis research* (pp. 69-101). Nova lorque: The Guilford Press.
- Hilgard, E. R. (1994). Neodissociation theory. In S. J. Lynn & J. W. Rhue (Eds.), *Dissociation. Clinical and theoretical perspectives* (pp. 32-51). Nova lorque: Guilford Press.
- Hiller, W., & Fichter, M. M. (2004). High utilizers of medical care: A crucial subgroup among somatizing patients. *Journal of Psychosomatic Research*, 56, 437-443.

- Hiller, W., & Janca, A. (2003). Assessment of somatoform disorders: a review of strategies and instruments. *Acta Neuropsychiatrica*, 15, 167-179.
- Hiller, W., Fichter, M. M., & Rief, W. (2003). A controlled treatment study of somatoform disorders including analysis of health care utilization and cost-effectiveness. *Journal of Psychosomatic Research*, 54, 369-380.
- Hiller, W., Leibbrand, R., Rief, W., & Fichter, M. M. (2005). Differentiating hypochondriasis from panic disorder. *Anxiety Disorders*, 19, 29-49.
- Hiller, W., Rief, W., & Fichter, M. M. (1995). Further evidence for a broader concept of somatization disorder using the somatic symptom index. *Psychosomatics*, 36, 285-294.
- Hiller, W., Zaudig, M., Mombour, W., & Bronisch, T. (1993). Routine psychiatric examinations guided by ICD-10 Diagnostic Checklists (International Diagnostic Checklists). *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 242, 218-223.
- Hincks, T. D. (1831). A Greek-English school lexicon. To which is added a dictionary of proper names. Londres: Whittaker, Treacher & Arnot.
- Hipócrates. (trad. 1978). On airs, waters, and places (F. Adams, Trad.), In *Hippocratic Writings*. (22.^a Ed.). Chicago: Encyclopaedia Britannica.
- Hipócrates. (trad. 1841a). Aphorisms. (E. Littré, Trad.), In *Ouvres complètes d'Hippocrates* (vol. IV). Paris: Libraré de L'Académie Royale de Medicine (pp. 533-565).
- Hipócrates. (trad. 1841b). De la nature de la femme. (E. Littré, Trad.), In *Ouvres complètes d'Hippocrates* (vol. VII). Paris: Libraré de L'Académie Royale de Medicine.
- Hipócrates. (trad. 1841c). Des lieux dans l'homme. (E. Littré, Trad.), In *Ouvres complètes d'Hippocrates* (vol. VI, p. 344-346). Paris: Libraré de L'Académie Royale de Medicine.
- Hipócrates. (trad. 1841e). Des maladies des jeunes filles. (E. Littré, Trad.), In *Ouvres complètes d'Hippocrates* (Vol. VIII). Paris: Libraré de L'Académie Royale de Medicine.
- Hipócrates. (trad. 1841d). Des maladies des femmes (E. Littré, Trad.), In *Ouvres complètes d'Hippocrates* (vol. VIII). Paris: Libraré de L'Académie Royale de Medicine.
- Hipócrates. (trad. 1841f). Du régime dans les maladies aiguës (E. Littré, Trad.), In *Ouvres complètes d'Hippocrates* (vol. II). Paris: Libraré de L'Académie Royale de Medicine.
- Hipócrates. (trad. 1841g). Épidémies (E. Littré, Trad.), In *Ouvres complètes d'Hippocrates* (vol. V). Paris: Libraré de L'Académie Royale de Medicine.
- Hipócrates. (trad. 1841h). Prénotions coagues (E. Littré, Trad.), In *Ouvres complètes d'Hippocrates* (vol. V). Paris: Libraré de L'Académie Royale de Medicine.
- Hipócrates. (trad. 1841i). De la maladie sacrée (E. Littré, Trad.), In *Ouvres complètes d'Hippocrates* (vol. VI). Paris: Libraré de L'Académie Royale de Medicine.
- Hirsch, S. J., & Hollender, M. H. (1969). Hysterical psychosis: clarification of the concept. *American Journal of Psychiatry*, 125, 909-916.
- Hitschmann, E. (1917). *Freud's theories of the neuroses*. (C.R. Payne, Trad.). Nova Iorque: Moffat, Yard & Co. (Trabalho original em alemão publicado em 1910)
- Hodgins, D. C., Pennington, M., el-Guebaly, N., & Dufour, M. (1996). Correlates of dissociative symptoms in substance abusers. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 184, 636-639.
- Hoffmann, F. (1739). *La médecine raisonnée de Mr Fr. Hoffmann. Premier médecin du Roi de Prusse, etc.* (J.-J. Bruhier, Trad., Vol. 4, pp. 52-74, 135-189). Paris: Briasson. (Trabalho original em latim publicado em 1732?)
- Hoffmann, F. (1739). *La médecine raisonnée de Mr Fr. Hoffmann. Premier médecin du Roi de Prusse, etc.* (J.-J. Bruhier, Trad., Vol. 1, pp. 267-408). Paris: Briasson. (Trabalho original em latim publicado em 1718)
- Hoffmann, F. (1739). *La médecine raisonnée de Mr Fr. Hoffmann. Premier médecin du Roi de Prusse, etc.* (J.-J. Bruhier, Trad., Vol. 2, pp. 353-384). Paris: Briasson. (Trabalho original em latim publicado em 1730)
- Holeva, V., & Tarrier, N. (2001). Personality and peritraumatic dissociation in the prediction of PTSD in victims of road traffic accidents. *Journal of Psychosomatic Research*, 51, 687-692.
- Hollan, D. (2000). Culture and dissociation in Toraja. *Transcultural Psychiatry*, 37, 545-559.
- Hollander, E., Carrasco, J. L., Mullen, L. S., Trungold, S., DeCaria, C. M., & Towey, J. (1992). Left hemispheric activation in depersonalization disorder: a case report. *Biological Psychiatry*, 1, 1157-1162.
- Hollender, M. H., & Hirsch, S. J. (1964). Hysterical psychosis. *American Journal of Psychiatry*, 131, 1066-1074.
- Hollifield, M., Tuttle, L., Paine, S., & Kellner, R. (1999). Hypochondriasis and somatization related to personality and attitudes toward self. *Psychosomatics*, 40, 387-395.
- Holmes, E. A., & Steel, C. (2004). Schizotypy: a vulnerability factor for traumatic intrusions. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 192, 28-34.
- Holmes, E. A., Brown, R. J., Mansell, W., Fearon, R. P., Hunter, E. C. M., Frasquilho, F., et al. (2005). Are there two qualitatively distinct forms of dissociation? A review and some clinical implications. *Clinical Psychology Review*, 25, 1-23.
- Holowka, D. W., King, S., Saheb, D., Pukall, M., & Brunet, A. (2003). Childhood abuse and dissociative symptoms in adult schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 60, 87-90.

- Holtgraves, T., & Stockdale, G. (1997). The assessment of dissociative experiences in a non-clinical population: reliability, validity, and factor structure of the Dissociative Experiences Scale. *Personality and Individual Differences*, 22, 699-706.
- Horen, S. A., Leichner, P. P., & Lawson, J. S. (1995). Prevalence of dissociative symptoms and disorders in an adult psychiatric inpatient population in Canada. *Canadian Journal of Psychiatry*, 40, 185-191.
- Hovarth, T., Friedman, J., & Meares, R. (1980). Attention in hysteria: a study of Janet's hypothesis by means of habituation and arousal measures. *American Journal of Psychiatry*, 137, 217-220.
- Hoven, C., Duarte, C., Lucas, C. P. L., Wu, P., Mandell, D. A., Goodwin, R. D., et al. (2005). Psychopathology among new york city public school children 6 months after September. *Archives of General Psychiatry*, 62, 545-552.
- Hudziak, J. J., Boffeli, T. J., Kriesman, J. J., Battaglia, M. M., Stanger, C., & Guze, S. B. (1996). Clinical study of the relation of borderline personality disorder to Briquet's syndrome (hysteria), somatization disorder, antisocial personality disorder, and substance abuse disorders. *American Journal of Psychiatry*, 153, 1598-1606.
- Huguenard, J. R., & McCormick, D. A. (2007). Thalamic synchrony and dynamic regulation of global forebrain oscillations. *Trends in Neurosciences*, 30, 350-356.
- Hunter, E. C. M., Phillips, M. L., Chalder, T., Sierra, M., & David, A. S. (2003). Depersonalisation disorder: a cognitive-behavioural conceptualisation. *Behaviour Research and Therapy*, 41, 1451-1467.
- Hunter, E. C. M., Sierra, M., & David, A. S. (2004). The epidemiology of depersonalisation and derealisation, a systematic review. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 39, 9-18.
- Hunter, R., & Macalpine, I. (1963). *Three hundred years of psychiatry 1535-1860*. London: Oxford University Press.
- Huntjens, R. J. C., Madelon, L. P., Postma, A., Woertman, L., Eftting, M., & van der Hart, O. (2003). Transfer of newly acquired stimulus valence between identities in dissociative identity disorder (DID). *Behaviour Research and Therapy*, 43, 243-255.
- Huntjens, R. J. C., Madelon, L. P., Woertman, L., van der Hart, O., & Postma, A. (2007). Memory transfer for emotionally-valenced words between Identities in Dissociative Identity Disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 45, 775-789.
- Huntjens, R. J. C., Postma, A., Madelon, L. P., Woertman, L., & van der Hart, O. (2003). Interidentity amnesia for neutral, episodic information in dissociative identity disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 112, 290-297.
- Huntjens, R. J. C., Postma, A., Peters, M. L., Woertman, L., & van der Hart, O. (2003). Memory transfer for trauma-related words between identities in dissociative identity disorder. In R. J. C. Huntjens (Ed.), *Apparent Amnesia: interidentity memory functioning in dissociative identity disorder*. S.e.
- Huntjens, R. J. C., Postma, A., Woertman, L., van der Hart, O., & Peters, M. L. (2002). Perceptual and conceptual priming in patients with dissociative identity disorder. *Memory & Cognition*, 30, 1033-1043.
- Hyler, S. E., & Spitzer, R. L. (1982). Hysteria split asunder. *American Journal of Psychiatry*, 139, 545-551.
- Hyman, I. E., & Billings, J. F. J. (1998). Individual differences and the creation of false childhood memories. *Memory*, 6, 1-20.
- Iacoboni, M., Woods, R. P., Brass, M., Bekkering, H., Mzziotta, J. C., & Rizzolatti, G. (1999). Cortical mechanisms of human imitation. *Science*, 286, 2526-2528.
- Iancu, I. (1998). Belief in transmigration of the Soul and *Psychopathology* in Israeli Druze: A culture-sensitive psychotherapeutic approach. *Psychopathology*, 31, 52-58.
- Icaran, E., Colom, R., & Orengo-Garcia, F. (1996). Validation study of the Dissociative Experiences Scale in Spanish population sample [Resumo]. *Actas luso-españolas de neurología, psiquiatría y Ciencias Afines*, 24, 7.
- Iidaka, T., Sadato, N., Yamada, H., & Yonekura, Y. (2000). Functional asymmetry of human prefrontal cortex in verbal and non-verbal episodic memory as revealed by fMRI. *Brain research. Cognitive Brain Research*, 9, 73-83.
- Ingals, E. F. (1894). *Diseases of the chest, throat, and nasal cavities*. Nova lorque: W. Wood & Co.
- Instituto Nacional de Estatística. *Estatísticas territoriais*. Acedido em 2008, Agosto 18, de http://www.ine.pt/xportal/xmain?xpid=INE&xpgid=ine_unid_territorial&menuBOUI=13707095&Contexto=ut&selTab=tab3
- Irwin, H. J. (1999). Pathological and nonpathological dissociation: the relevance of childhood trauma. *Journal of Psychology*, 133, 157-164.
- Irwin, H. J. (2001). The relationship between dissociative tendencies and schizotypy: an artifact of childhood trauma? *Journal of Clinical Psychology*, 57, 331-342.
- Irwin, H. J., & Melbin-Helberg, E. B. (1997). Alexithymia and dissociative tendencies. *Journal of Clinical Psychology*, 53, 159-166.
- Ishigooka, J., Iwao, M., Suzuki, M., Fukuyama, Y., Murasaki, M., & Miura, S. (1998). Demographic features of patients seeking cosmetic surgery. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 52, 283-287.
- Ishikura, R., & Tashiro, N. (2002). Frustration and fulfillment of needs in dissociative and conversion disorders. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 56, 381-390.
- Ivkovic, V., Vitart, V., Rudan, I., Janicijevic, B., Smolej-Narancic, N., et al. (2003). The Eysenck personality factors: Psychometric structure, reliability, heritability and phenotypic and genetic correlations with psychological distress in an isolated Croatian population. *Personality and Individual Differences*, 42, 123-133.
- Jackson, J. H. (1931). *Selected writings of John Hughlings Jackson* (J. Taylor, Ed., vols I). Londres: Hodder.
- Jackson, J. H. (1932). *Selected writings of John Hughlings Jackson* (J. Taylor, Ed., vols II). Londres: Hodder.

- Jacob, J. (1838). Case of hysteria. *The London Medical Gazette*, 1, 976-978.
- Jadhav, S. (2004). Dh t syndrome: a re-evaluation. *Psychiatry*, 3, 14-17.
- James, L., Gordon, E., Kraiuhin, C., & Meares, R. (1989). Selective attention and auditory event-related potentials in somatization disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 30, 84-89.
- James, W. (1890a). *The principles of psychology* (Vol. 1). Nova lorque: Holt.
- James, W. (1890b). *The principles of psychology* (Vol. 2, pp. 594-616). Nova lorque: Holt.
- Janca, A., Burke Jr., J. D., Isaac, M., Burke, K. C., Costa e Silva, J. A., Acuda, S. W., et al. (1995). The World Health Organization somatoform disorders schedule. A preliminary report on design and reliability. *European Psychiatry*, 10, 373-378.
- Janca, A., Isaac, M., Bennett, L. A., & Tacchini, G. (1995). Somatoform disorders in different cultures-a mail questionnaire survey. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 30, 44-48.
- Janet, Paul. (1897). L'automatisme psychologique. Appendice. - Études Critiques. In *Principes de métaphysique et de psychologie: leçons professées à la Faculté des lettres de Paris, 1888-1894* (pp. 556-572). Paris: C. Delagrave.
- Janet, Paul. (1876). La notion de personnalité. *La Revue Scientifique*, 10, 574-575.
- Janet, Paul. (1884). De la suggestion dans l'état d'hypnotisme. *La Revue Politique et Littéraire*, 7, 100-104, 129-132, 178-185, 198-203.
- Janet, Pierre. (1901). *The mental state of hystericals; a study of mental stigmata and mental accidents* (C. R. Corson, Trad.). Nova lorque: Putnam. (Trabalho original em francês publicado em 1892)
- Janet, Pierre. (1930). Autobiography of Pierre Janet. In C. Murchison (Ed.), *History of Psychology in Autobiography* (Vol. 1, pp. 123-133). Worcester: Clark University Press.
- Janet, Pierre. (1886a). Note sur quelques phénomènes de somnambulisme. Séances d'octobre, novembre, décembre 1885. - Présidence de M. Charcot. *Revue Philosophique de la France et de l'Étranger*, 21, 190-199.
- Janet, Pierre. (1898a). *L'automatisme psychologique: Essay de psychologie expérimentale sur les formes inférieures de l'activité humaine* (1.º Vol., 4.ª Ed.). Paris: Felix Alcan. (Trabalho original publicado em 1889). Acedido em 2007 Março 25, de http://classiques.uqac.ca/classiques/janet_pierre/automatisme_psychologique/automatisme.html
- Janet, Pierre. (1920). *The major symptoms of hysteria. Fifteen lectures given in the medical school of Harvard University* (2.ª Ed.). Nova lorque: Macmillan.
- Janet, Pierre. (1919). *Les névroses* (2.ª Ed.). Paris: Ernest Flammarion. (Trabalho original publicado em 1909). Acedido em 2007, Março 16, de http://classiques.uqac.ca/classiques/janet_pierre/nevroses/nevroses.html
- Janet, Pierre. (1888). Les actes inconscients et la mémoire pendant le somnambulisme. *Revue Philosophique de la France et de l'Étranger*, 25, 238-279.
- Janet, Pierre. (1886b). Les actes inconscients et le dédoublement de la personnalité pendant le somnambulisme provoqué. *Revue Philosophique de la France et de l'Étranger*, 22, 577-592.
- Janet, Pierre. (1887). L'anesthésie systématisée et la dissociation des phénomènes psychologiques. *Revue Philosophique de la France et de l'Étranger*, 23, 449-472.
- Janet, Pierre. (1894). Histoire d'une idée fixe. *Revue Philosophique de la France et de l'Étranger*, 37, 121-168.
- Janet, Pierre. (1886c). Les phases intermédiaires de l'hypnotisme. *Revue Scientifique*, 11, 577-586.
- Janet, Pierre. (1898b). *L'automatisme psychologique: Essay de psychologie expérimentale sur les formes inférieures de l'activité humaine* (2.º Vol., 4.ª Ed.). Paris: Felix Alcan. (Trabalho original publicado em 1889)
- Janet, Pierre. (1896). Quelques définitions récentes de l'hystérie. *Annales Médico-Psychologiques*, 4, 263-264.
- Jasper, F. J. (2003). Working with dissociative fugue in a general psychotherapy practice: A cautionary tale. *American Journal of Clinical Hypnosis*, 45, 311-322.
- Jayakar, A., Dunoyer, C., Rey, G., Yaylali, I., & Jayakar, P. (2005). Near-infrared spectroscopy to define cognitive frontal lobe functions. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 22, 415-417.
- Johnson, J. G., Patricia, C., Stephanie, K., & Brook, J. S. (2006). Dissociative disorders among adults in the community, impaired functioning, and axis I and II comorbidity. *Journal of Psychiatric Research*, 40, 131-140.
- Jones, E. (1955). *The life and work of Sigmund Freud, years of maturity, 1901-1919* (Vol. 2). Londres: Basic Books.
- Jorden, E. (1990). A brief discourse of a disease called the suffocation of the mother. In W. F. Bynum and Roy Porter (Eds.), *Tavistock Classics in the History of Psychiatry*. Londres: Routledge. (Trabalho original publicado em 1603)
- Joseph, R. (1999). The neurology of traumatic "dissociative" amnesia: commentary and literature review. *Child Abuse & Neglect*, 23, 715-727.
- Jureidini, J. (2004). Does dissociation offer a useful explanation for Psychopathology? *Psychopathology*, 37, 259-265.
- Jureidini, J., & Taylor, D. C. (2002). Hysteria. Pretending to be sick and its consequences. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 11, 123-128.
- Kalogjera-Sackellares, D., & Sackellares, J. C. (1997). Analysis of MMPI patterns in patients with psychogenic pseudoseizures. *Seizure*, 6, 419-427.
- Kaminsky, M. J., & Slavney, P. R. (1976). Methodology and personality in Briquet's syndrome: a reappraisal. *American Journal of Psychiatry*, 133, 85-88.

- Kaplan, M. L., Asnis, G. M., Lipschitz, D. S., & Chorney, P. (1995). Suicidal behavior and abuse in psychiatric outpatients. *Comprehensive Psychiatry*, 36, 229-235.
- Kaplan, M. L., Erensaft, M., Sanderson, W. C., Wetzler, S., Foote, B., & Asnis, G. (1998). Dissociative symptomatology and aggressive behavior. *Comprehensive Psychiatry*, 39, 271-276.
- Kappis, B., Hardt, J., Nickel, R., Petrak, F., & Egle, U. (2004). Psychiatric disorders in patients with somatoform pain. *Journal of Psychosomatic Research*, 56, 644.
- Kardiner, A. (1943). Forensic issues in the neuroses of war. *American Journal of Psychiatry*, 99, 654-661.
- Karst, M., Rahe-Meyer, N., Gueduek, A., Hoy, L., Borsutzky, M., & Passie, T. (2005). Abnormality in the self-monitoring mechanism in patients with fibromyalgia and somatoform pain disorder. *Psychosomatic Medicine*, 67, 111-115.
- Katerndahl, D., Burge, S., & Kellogg, N. (2005). Predictors of development of adult *Psychopathology* in female victims of childhood sexual abuse. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 193, 258-264.
- Katon, W., Lin, E., Von Korff, M., Russo, J., Lipscomb, P., & Bush, T. (1991). Somatization: a spectrum of severity. *American Journal of Psychiatry*, 148, 34-40.
- Keane, J. R. (1989). Hysterical gait disorders. 60 cases. *Neurology*, 39, 586-589.
- Kelley-Puskas, M., Cailhol, L., D' Agostino, V., Chauvet, I., & Damsa, C. (2005). Neurobiologie des troubles dissociatifs. *Annales Médico Psychologiques*, 163, 896-901.
- Kellner, R. (1991). *Psychosomatic syndromes and somatic symptoms*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Kendell, R., & Jablensky, A. (2003). Distinguishing between the validity and utility of psychiatric diagnoses. *American Journal of Psychiatry*, 160, 4-12.
- Kennedy, A. (1940). Recent hysterical states and their treatment. *Journal of Mental Science*, s.n.
- Kennedy, F., Clarke, S., Stopa, L., Bell, L., Rouse, H., Ainsworth, C., et al. (2004). Towards a cognitive model and measure of dissociation. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 35, 25-48.
- Kent, D. A., Tomasson, K., & Coryell, W. (1995). Course and outcome of conversion and somatization disorders. A four-year follow-up. *Psychosomatics*, 36, 138-144.
- Kenyon, F. E. (1964). Hypochondriasis: A clinical study. *British Journal of Psychiatry*, 110, 478-488.
- Kessler, R. C., Chiu, W. T., Demler, O., Merikangas, K. R., & Walters, E. E. (2005). Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, 62, 617-627.
- Keyes, B. L., & Matthews, R. A. (1941). Psychiatry in a general hospital. *American Journal of Psychiatry*, 97, 1272-1287.
- Khazaal, Y., Zimmermann, G., & Zullino, D. F. (2005). Dépersonnalisation-Données actuelles. *Revue Canadienne de Psychiatrie*, 50, 101-107.
- Kihlstrom, J. F. (2005). Dissociative disorders. *Annual Review of Clinical Psychology*, 1, 227-253.
- Kihlstrom, J. F. (1994). One hundred years of hysteria. In S. J. Lynn & J. W. Rhue (Eds.). *Dissociation. Clinical and theoretical perspectives* (pp. 365-394). Nova Iorque: Guilford Press.
- Kihlstrom, J. F. (1992). Dissociation and conversion disorders. In D. J. Stein & J. E. Young (Eds.), *Cognitive science and clinical disorders* (pp. 247-270). San Diego: Academic Press.
- Kihlstrom, J. F., Glisky, M. L., & Angiulo, M. J. (1994). Dissociative tendencies and dissociative disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 117-124.
- Kihlstrom, J. F., Tataryn, D. J., & Hoyt, I. P. (1993). Dissociative disorders. In P. J. Sutker & H. E. Adams (Eds.), *Comprehensive handbook of Psychopathology* (2.^a Ed. pp. 203-234). Nova Iorque: Plenum.
- Kimble, R., Williams, J. G., & Agras, S. (1975). A comparison of two methods of diagnosing hysteria. *American Journal of Psychiatry*, 132, 1197-1199.
- Kindt, M., & van den Hout, M. (2003). Dissociation and memory fragmentation: experimental effects on meta-memory but not on actual memory performance. *Behaviour Research and Therapy*, 41, 167-178.
- Kindt, M., Van den Hout, M., & Buck, N. (2005). Dissociation related to subjective memory fragmentation and intrusions but not to objective memory disturbances. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 36, 43-59.
- King, H. (1996). Green sickness: Hippocrates, Galen and the origins of the 'disease of the virgins'. *International Journal of the Classical Tradition*, 2, 373-188.
- King, H. (1993). Once upon a text: Hysteria from Hippocrates. In S. L. Gilman, H. King, R. Porter, G. S. Rousseau, E. Showalter (Eds.). *Hysteria beyond Freud*. (pp. 3-90). Berkeley: University of California Press.
- King, S. A., & Strain, J. J. (1992). Revising the category of somatoform pain disorder. *Hospital & Community Psychiatry*, 43, 217-219.
- Kirmayer, L. J. (1984a). Culture, affect and somatization: Part I. *Transcultural Psychiatry*, 21, 159-188.
- Kirmayer, L. J. (1984b). Culture, affect and somatization: Part II. *Transcultural Psychiatry*, 21, 237-262.
- Kirmayer, L. J. (1994). Social and cultural dimensions of dissociation. In D. Spiegel (Ed.), *Dissociation: Culture, mind, and body* (pp. 91-122). Washington, DC.: American Psychiatric Press.
- Kirmayer, L. J., & Robbins, J. M. (1991c). Three forms of somatization in primary care: Prevalence, co-occurrence and sociodemographic characteristics. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 179, 647-655.

- Kirmayer, L. J., & Robbins, J. M. (1991b). Introduction: concepts of somatization. In L. J. Kirmayer & J. M. Robbins (eds). *Current concepts of somatization, research and clinical perspectives* (pp. 1-20). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Kirmayer, L. J., & Santhanam, R. (2001). Anthropology of hysteria. In P. W. Halligan, C. Bass, J. C. Marshall (Eds.), *Contemporary approaches to the study of hysteria: clinical and theoretical perspectives* (pp. 251-270). Oxford: Oxford University Press.
- Kirmayer, L. J., & Sartorius, N. (2007). Cultural models and somatic syndromes. *Psychosomatic Medicine*, 69, 832-840.
- Kirmayer, L. J., & Young, A. (1998). Culture and somatization: clinical, epidemiological, and ethnographic perspectives. *Psychosomatic Medicine*, 60, 420-430.
- Kirmayer, L. J., Robbins, J. M., & Kapusta, M. A. (1988). Somatization and depression in fibromyalgia syndrome. *American Journal of Psychiatry*, 145, 950-954.
- Kirmayer, L. J., Robbins, J. M., & Paris, J. (1994). Somatoform disorders: Personality and the social matrix of somatic distress. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 125-136.
- Kirshner, L. A. (1973). Dissociative reactions: an historical review and clinical study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 49, 698-711.
- Kisiel, C. L., & Lyons, J. S. (2000). Dissociation as a mediator of *Psychopathology* among sexually abused children and adolescents. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1034-1039.
- Kluft, R. P. (1990). Dissociation and subsequent vulnerability: a preliminary study. *Dissociation*, 3, 167-173.
- Kluft, R. P. (1990). Current issues in dissociative identity disorder. *Dissociation*, 3, 167-173.
- Kluft, R. P. (1991). Multiple personality disorder. In A. Tasman, & S. M. Goldfinger (Eds.), *American Psychiatric Press Review of Psychiatry* (Vol. 10, pp. 161-188). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Knaap, P. C. (1886). Nervous affections following injury, "concussion of the spine", "railway spine" and "railway brain". *The Journal of Nervous & Mental Disease*, 13, 621-650.
- Knudsen, H., Haslerud, J., Boe, T., Draijer, N. & Boon, S. (1995). Prevalence of dissociative disorders in a Norwegian general psychiatric department (inpatients and day care). In O. Van der Hart, S. Boon & N. Draijer (Org.), *Proceedings of the Fifth Annual Spring Conference of the International Society for the Study of Dissociation* (S. 79). Amsterdam: International Society for the Study of Dissociation.
- Kopelman, M. D., Christensen, H., Puffett, A., & Stanhope, N. (1994). The great escape: A neuropsychological study of psychogenic amnesia. *Neuropsychologia*, 32, 675-691.
- Kors, A. C., & Peters, E. (2001). *Witchcraft in Europe, 400-1700: A documentary history* (pp. 281-290). Philadelphia: University of Pennsylvania Press.
- Kozłowska, K. (2005). Healing the disembodied mind: Contemporary models of conversion disorder. *Harvard Review of Psychiatry*, 13, 1-13.
- Kraepelin, E. (1907). *Clinical psychiatry, a text book for students and physicians* (A. R. Diefendorf, Trad., 2ª Ed.). Nova Iorque: McMillan (Trabalho original em alemão, publicado em 1903, 7ª Ed.)
- Krafft-Ebing, R. von (1895). *Psychopathia sexualis. Avec recherches spéciales sur l'inversion sexuelle* (E. Laurent, S. Csapo, Trans.). Paris: Georges Carré. (Trabalho original em alemão publicado em 1886)
- Kramer, H., & Sprenger, J. (1971). *Malleus maleficarum* (M. Summers, Trad.). Nova Iorque: Dover Publications. (Trabalho original em latim publicado em 1486)
- Kranz, H. (1953). Entwicklung des Hysteriebegriffes [Resumo]. *Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie, und ihrer Grenzgebiete*, 21, 226-262.
- Kranzler, H. R., Tennen, H., Babor, T. F., Kadden, R. M., & Rounsaville, B. J. (1997). Validity of the longitudinal, expert, all data procedure for psychiatric diagnosis in patients with psychoactive substance use disorders. *Drug and Alcohol Dependence*, 14, 93-104.
- Krauss, W. C. (1892). The hypnotic state of hysteria. *The Journal of Nervous & Mental Disease*, 17, 526-533.
- Kretschmer, E. (1960). *Hysteria reflex and instinct*. Nova Iorque: Philosophical Library (Trabalho original em alemão publicado em 1923)
- Krishaber, M. (1873). *De la névropathie cérébro-cardiaque*. Paris: G. Masson
- Kritchevsky, M., Chang, J., & Squire, L. R. (2004). Functional amnesia: clinical description and neuropsychological profile of 10 cases. *Learning & Memory*, 11, 213-226.
- Kroenke, K., & Spitzer, R. L. (1997). Gender differences in the reporting of physical and somatoform symptoms. *Archives of General Psychiatry*, 54, 352-358.
- Kroenke, K., Sharpe, M., & Sykes, R. (2007). Revising the classification of somatoform disorders: key questions and preliminary recommendations. *Psychosomatics*, 48, 277-285.
- Kroenke, K., Spitzer, R. L., deGruy, F. V. 3º, Hahn, S. R., Linzer, M., Williams, J. B., et al. (1997). Multisomatoform disorder: an alternative to undifferentiated somatoform disorder for the somatizing patient in primary care. *Archives of General Psychiatry*, 54, 352-358.
- Kroenke, K., Spitzer, R. L., deGruy, F. V., III, Swindle, R. (1998). A symptom checklist to screen for somatoform disorders in primary care. *Psychosomatics*, 39, 263-272.

- Kruesi, M. E., Borckardt, J. J., Younger, J., Nash, M. R., & Shaw, D. (2004). Perceived links between physical problems and stress may be clouded by dissociative processes. *Journal of Trauma & Dissociation*, 5, 121-127.
- Krüger, C., & Van Staden, W. (2003). Is conversion a dissociative symptom? *Bridging Eastern and Western Psychiatry*, 1, 88-94.
- Krystal, J. H., Bennett, A. L., Bremner, J. D., Southwick, S. M., & Charney, D. S. (1995). Toward a cognitive neuroscience of dissociation and altered memory functions in post-traumatic stress disorder. In M. J. Friedman, D. S. Charney & A. Y. Deutch (Eds.). *Neurobiological and clinical consequences of stress. From normal adaptation to post-traumatic stress disorder* (pp. 239-269). Philadelphia: Lippincott-Raven Pub.
- Krystal, J. H., Bennett, A. L., Bremner, J. D., Southwick, S. M., & Charney, D. S. (1996). Recent developments in the neurobiology of dissociation. Implications for posttraumatic stress disorder. In L. K. Michelson, W. J. Ray (Eds.). *Handbook of Dissociation, theoretical, empirical, and clinical perspectives* (pp. 163-190). New York: Plenum Press.
- Krystal, J. H., Bremner, J. D., D' Souza, D. C., Anand, A., Southwick, S. M., & Charney, D. S. (2000). The emerging neurobiology of dissociative states. In A. Y. Shalev, R. Yehuda, A. C. McFarlane (Eds.). *International Handbook of Human Response to Trauma* (pp. 307-320). Nova Iorque: Kluwer Academic/Plenum Publ.
- Krystal, J. H., Bremner, J. D., Southwick, S. M., & Charney, D. S. (1998). The emerging neurobiology of dissociation: implications for the treatment of posttraumatic stress disorder. In J. D. Bremner, C. R. Marmar (Eds.). *Trauma, Memory, and Dissociation* (pp. 321-363). Washington: American Psychiatric Press.
- Krystal, J. H., Karper, L. P., Seibyl, J. P., Freeman, G. K., Delaney, R., Bremner, J. D., et al. (1994). Subanesthetic effects of the noncompetitive NMDA antagonist, ketamine, in humans. *Archives of General Psychiatry*, 51, 199-214.
- Kuloglu, M., Atmaca, M., Tezcan, E., Gecici, O., & Bulut, S. (2003). Sociodemographic and clinical characteristics of patients with conversion disorder in Eastern Turkey. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 38, 88-93.
- Kumar, P. (1997). Religious ritual and dissociation in India and Australia. *The Journal of Psychology*, 131, 1-10.
- Kuyk, J., Spinhoven, P., van Emde Boas, W., & van Dyck, R. (1999). Dissociation in temporal lobe epilepsy and pseudo-epileptic seizure patients. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 187, 713-720.
- Kuyk, J., Van Dyck, R., & Spinhoven, P. (1996). The case for a dissociative interpretation of pseudoepileptic seizures. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 184, 468-474.
- La Tourette, G. (1895). *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie* (Vol. 1, 2 e 3). Paris: Librairie Plon.
- La Tourette, G. G. (1887). *L'hypnotisme et les états analogues au point de vue médico-légal: les états hypnotiques et les états analogues, les suggestions criminelles, cabinets de somnambules et sociétés de magnétisme et de spiritisme, l'hypnotisme devant la loi*. Paris: E. Plon.
- Lackner, J. M., & Gurtman, M. B. (2004). Pain catastrophizing and interpersonal problems: a circumplex analysis of the communal coping model. *Pain*, 110, 597-604.
- Lackner, J. M., & Quigley, B. M. (2005). Pain catastrophizing mediates the relationship between worry and pain suffering in patients with irritable bowel syndrome. *Behaviour Research and Therapy*, 43, 943-957.
- Lackner, J. M., Gudleski, G. D., & Blanchard, E. B. (2004). Beyond abuse: the association among parenting style, abdominal pain, and somatization in IBS patients. *Behaviour Research and Therapy*, 42, 41-56.
- Ladame, (1888). Observation de somnambulisme hystérique avec dédoublement de la personnalité, guéri par la suggestion hypnotique. *Annales Médico-Psychologiques*, 7, 313-320.
- Lamarque, H. , & Bitot, E. (1888). Sur un cas d'hystérotraumatisme chez l'homme. *Bulletins de la Société d'Anatomie et de Physiologie Normales et Pathologiques de Bordeaux*, 9, 242-257.
- Lambek, M. (1981). *Human spirits: A cultural account of trance in Mayotte*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Lambert, M. V., Senior, C., Fewtrell, W. D., Phillips, M. L., & David, A. S. (2001). Primary and secondary depersonalisation disorder: a psychometric study. *Journal of Affective Disorders*, 63, 249-256.
- Lambert, M. V., Sierra, M., Phillips, M. L., & David, A. S. (2002). The spectrum of organic depersonalization: a review plus four new cases. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 14, 141-154.
- Landis, J. R., & Koch, G. G. (1977). The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics*, 33, 159-174.
- Landouzy, H. (1846). *Traité complet de l'hystérie*. Paris: J.-B. et G. Baillière
- Lane, R. D., Fink, G. R., Chau, P. M., & Dolan, R. J. (1997). Neural activation during selective attention to subjective emotional responses. *Neuroreport*, 22, 3969-3972.
- Langness, L. L. (1979). Hysterical psychosis: the cross-cultural evidence. *American Journal of Psychiatry*, 124, 143-152.
- Lanius, R. A., Williamson, P. C., Densmore, M., Boksman, K., Gupta, M. A., Neufeld, R. W., et al. (2001). Neural correlates of traumatic memories in posttraumatic stress disorder: A functional MRI investigation. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1920-1922.
- Lanius, R. A., Williamson, P. C., Densmore, M., Boksman, K., Gupta, M. A., Neufeld, R. W., et al. (2002). Brain activation during script-driven imagery induced dissociative responses in PTSD: a functional magnetic resonance imaging investigation. *Biological Psychiatry*, 52, 305-311.

- Lanius, R. A., Bluhm, R., Lanius, U., & Pain, C. (2006). A review of neuroimaging studies in PTSD: heterogeneity of response to symptom provocation. *Journal of Psychiatric Research*, 40, 709-729.
- Lanius, R. A., Hopper, J. W., & Menon, R. S. (2003). Individual differences in a husband and wife who developed PTSD after a motor vehicle accident: A functional MRI case study. *American Journal of Psychiatry*, 160, 667-669.
- Lanius, R. A., Williamson, P. C., Bluhm, R. L., Densmore, M., Boksman, K., Neufeld, R. W. J., et al. (2005). Functional connectivity of dissociative responses in posttraumatic stress disorder: A functional magnetic resonance imaging investigation. *Biological Psychiatry*, 57, 873-884.
- Lanius, R. A., Williamson, P. C., Densmore, M., Boksman, K., Neufeld, R. W., Gati, J. S., et al. (2004). The nature of traumatic memories: A 4-T fMRI functional connectivity analysis. *American Journal of Psychiatry*, 161, 36-44.
- Lasègue, C. (1878a). Des hystéries périphériques. *Archives Générales de Médecine*, 7, 6656.
- Lasègue, C. (1881). Mensonges des hystériques. *Annales Médico-Psychologiques*, 6, 353-355.
- Lasègue, C. (1878b). Hystériques périphériques. *Archives Générales de Médecine*, 641-656.
- Lasègue, C. (1884a). *Études médicales* (Vol. 1). Paris: Asselin et Cie.
- Lasègue, C. (1884b). *Études médicales* (Vol. 2). Paris: Asselin et Cie.
- Latz, T. T., Kramer, S. I., & Hughes, D. L. (1995). Multiple personality disorder among female inpatients in a state hospital. *American Journal of Psychiatry*, 152, 1343-1348.
- Laycock, T. (1838a). A selection of cases presenting aggravated and irregular forms of hysteria. N° I - hysterical ischuria. *Edinburgh Medical and Surgical Journal*, 49, 78-109, 221.
- Laycock, T. (1838b). A selection of cases presenting aggravated and irregular forms of hysteria, and analysis of their phenomena. N° II - containing, -1. Hysterical hemorrhages, 2. Hysterical nervous affections, 3. Part of the analysis. *Edinburgh Medical and Surgical Journal*, 49, 436-461.
- Laycock, T. (1860). *Mind and brain; or, the correlations of consciousness and organisation* (Vol 2). Edimburgo: Sutherland and Knox.
- Leavitt, F. (2001). MMPI profile characteristics of women with varying levels of normal dissociation. *Journal of Clinical Psychology*, 57, 1469-1478.
- Leavitt, F. (1999). Dissociative experiences scale taxon and measurement of dissociative pathology: does the taxon add to an understanding of dissociation and its associated pathologies? *Journal of Clinical Psychology in Medical Settings*, 6, 427-440.
- Leavitt, F., & Labott, S. M. (1998). Rorschach indicators of dissociative identity disorders: clinical utility and theoretical implications. *Journal of Clinical Psychology*, 54, 803-810.
- Leavitt, F., Katz, R. S., Mills, M., & Heard, A. R. (2002). Cognitive and dissociative manifestations in fibromyalgia. *Journal of Clinical Rheumatology*, 8, 77-84.
- LeBlanc, A. (2001). The origins of the concept of dissociation: Paul Janet, his nephew Pierre, and the problem of post-hypnotic suggestion. *History of Science*, 39, 57-69.
- Lecompte, D., & Clara, A. (1987). Associated Psychopathology in conversion patients without organic disease. *Acta Psychiatrica Belgica*, 87, 654-661.
- Ledgerwood, D. M., & Petry, N. M. (2006). Psychological experience of gambling and subtypes of pathological gamblers. *Psychiatric Research*, 144, 17-27.
- Lee, E. (1838). *A treatise on some nervous disorders; being chiefly intended to illustrate those varieties which simulate structural disease* (2.^a Ed.). Londres: John Churchill.
- Lee, S., & Kleinman, A. (2007). Are somatoform disorders changing with time? The case of neurasthenia in China. *Psychosomatic Medicine*, 69, 846-849.
- Legrand du Saulle, H. (1883). *Les hystériques: état physique et mental, actes insolites, délictueux et criminels*. Paris: J.-B. Baillière et fils.
- Leibbrand, R., & Hiller, W. (2002). Functional gastrointestinal disorders: cognitive-behaviour treatment. *Current Opinion in Psychiatry*, 15, 649-652.
- Leibbrand, R., Hiller, W., & Fichter, M. M. (1999). Effect of comorbid anxiety, depressive, and personality disorders on treatment outcome of somatoform disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 40, 203-209.
- Leiknes, K. A., Finset, A., Moum, T., & Sandanger, I. (2007). Current somatoform disorders in Norway: prevalence, risk factors and comorbidity with anxiety, depression and musculoskeletal disorders. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 42, 698-710.
- Leiknes, K. A., Finset, A., Moum, T., & Sandanger, I. (2007). Current somatoform disorders in Norway: prevalence, risk factors and comorbidity with anxiety, depression and musculoskeletal disorders. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 42, 698-710.
- Lensvelt-Mulders, G., van der Hart, O., van Ochten, J. M., van Son, M. J. M., Steele, K., & Breeman, L. (2008). Relations among peritraumatic dissociation and posttraumatic stress: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 28, 1138-1151.
- Leonard, K. N., Telch, M. J., & Harrington, P. J. (1999). Dissociation in the laboratory: a comparison of strategies. *Behaviour Research and Therapy*, 37, 49-61.

- Lepastier, S., & Allilaire, J.-F. (2006). Pour une réévaluation de la grande hystérie de Charcot et Richer. *Annales Médico Psychologiques*, 164, 51-57.
- Les Vapeurs. (1823). *Album comique de pathologie pittoresque, Recueil de vingt caricatures médicales*. Paris: A. Tardieu.
- Levenson, J. L. (2000). *Romeo and Juliet* (pp. 1-14). Oxford: Oxford University Press.
- Levin, R., & Spei, E. (2004). Relationship of purported measures of pathological and nonpathological dissociation to self-reported psychological distress and fantasy immersion. *Current Opinion in Psychiatry*, 11, 160-168.
- Lewes, G. H. (1862). History of the reflex theory. *The Popular Science Review*, 1, 196-204.
- Lewis-Fernández, R. (1994). Culture and dissociation: A comparison of ataque de nervios among Puerto Ricans and possession syndrome in India. In D. Spiegel (Ed.), *Dissociation: Culture, mind, and body* (pp. 123-167). Washington, DC.: American Psychiatric Press.
- Lewis-Fernández, R. (1998). A cultural critique of the DSM-IV dissociative disorders section. *Transcultural Psychiatry*, 35, 387-401.
- Lewis-Fernández, R. (1992). The proposed DSM-IV trance and possession disorder category: potential benefits and risks. *Transcultural Psychiatry*, 29, 301-317.
- Lewis-Fernández, R., Garrido-Castillo, P., Bennisar, M. C., Parrilla, E. M., Laria, A. J., Ma, G., et al. (2002). Dissociation, childhood trauma, and Ataque de Nervios among Puerto Rican psychiatric outpatients. *American Journal of Psychiatry*, 159, 1603-1605.
- Lewis-Fernández, R., Martínez-Taboas, A., Sar, V., Patel, S., & Boatín, A. (2007). The cross-cultural assessment of dissociation. In J. P. Wilson, C. So-Kum Tang (Eds.), *Cross-cultural assessment of psychological trauma and PTSD*. Hawaii: Springer US. 279-317.
- Lewis, A. (1966). Survivance de l'hystérie. *L'Évolution Psychiatrique*, 31, 159-165.
- Lewis, D. O., Yager, C. A., Swica, Y., Pincus, J., & Lewis, M. (1997). Objective documentation of child abuse and dissociation in 12 murderers with dissociative identity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 154, 1703-1710.
- Leyens, A.-P. (1985). *Teorias da personalidade na dinâmica social* (M. L. Maia, Trad.). Ed. Verbo. (Trabalho original em francês, publicado em 1983)
- Lieb, R., Meinlschidt, G., & Araya, R. (2007). Epidemiology of the association between somatoform disorders and anxiety and depressive disorders: An update. *Psychosomatic Medicine*, 69, 860-863.
- Lieb, R., Zimmermann, P., Friis, R. H., Höfler, M., Tholen, S., & Wittchen, H.-U. (2002). The natural course of DSM-IV somatoform disorders and syndromes among adolescents and young adults: a prospective-longitudinal community study. *European Psychiatry*, 17, 321-331.
- Lightstone, J. (2004). Dissociation and compulsive eating. *Journal of Trauma & Dissociation*, 5, 17-32.
- Lilienfeld, S. O., Lynn, S. J., Kirsch, I., Chaves, J. F., Sarbin, T. R., Ganaway, G. K., et al. (1999). Dissociative identity disorder and the sociocognitive model: Recalling the lessons of the past. *Psychological Bulletin*, 125, 507-523.
- Lilienfeld, S. O., Van Valkenburg, C., Larntz, K., & Akiskal, H. S. (1986). The relationship of histrionic personality disorder to antisocial personality and somatization disorders. *American Journal of Psychiatry*, 143, 718-722.
- Liotti, G. (1992). *Attachment Disorganization the cure of Judith Solomon e Carol George*. Nova Iorque: Guilford Press.
- Lipowski, Z. J. (1988). Somatization: the concept and its clinical application. *American Journal of Psychiatry*, 145, 1358-1368.
- Lipowski, Z. J. (1990). Somatization and depression [Resumo]. *Psychosomatics*, 31, 13-21.
- Lipsanen, T., Korkeila, J., Peltola, P., Järvinen, J., Langen, K., & Lauerma, H. (2004b). Dissociative disorders among psychiatric patients, comparison with a nonclinical sample. *European Psychiatry*, 19, 53-55.
- Lipsanen, T., Saarijärvi, S., & Lauerma, H. (2004a). Exploring the relations between depression, somatization, Dissociation, and alexithymia - overlapping or independent constructs? *Psychopathology*, 37, 200-206.
- Lipsanen, T., Saarijärvi, S., & Lauerma, H. (2003). The Finnish version of the Dissociative Experiences Scale-II (DES-II) and psychiatric distress. *Nordic Journal of Psychiatry*, 57, 17-23.
- Lipschitz, D. S., Kaplan, M. L., Sorkenn, J., Chorney, P., & Asnis, G. M. (1996). Childhood abuse, adult assault, and dissociation. *Comprehensive Psychiatry*, 37, 261-266.
- Lisfranc. (1828). Nymphomania. *London Medical Gazette*, 2, 640-640.
- Liskow, B. I., Clayton, P., Woodruff, R., Guze, S., & Cloninger, R. (1977). Briquet's syndrome, hysterical personality, and the MMPI. *American Journal of Psychiatry*, 134, 1137-1139.
- Liskow, B., Othmer, E., Penick, E. C., DeSouza, C., & Gabrielli, W. (1986). Is Briquet's syndrome a heterogeneous disorder? *American Journal of Psychiatry*, 143, 626-629.
- Littlewood, R. (2004). Multiple personality disorder: a clinical and cultural account. *Psychiatry*, 3, 11-13.
- Littlewood, R., & Bartocci, G. (2005). Religious stigmata, magnetic fluids and conversion hysteria: one survival of 'vital force' theories in scientific medicine? *Transcultural Psychiatry*, 42, 596-609.
- Litré, E. (1876). *La double conscience, fragment de physiologie psychique*. In *Fragments de philosophie positive et de sociologie contemporaine* (pp. 578- 595). Paris: Bureaux de la Philosophie Positive.
- Litré, E. (1863). Dictionnaire de la langue française (Vol. 1). Paris: H. Hachette & Cie.

- Litwin, R., & Cardeña, E. (2000). Demographic and seizure variables, but not hypnotizability or *Dissociation*, differentiated psychogenic from organic seizures. *Journal of Trauma & Dissociation*, 1, 99-122.
- Lloyd, J. H. (1883). Hysteria: a study in psychology. *The Journal of Nervous & Mental Disease*, 10, 594-614.
- Lochner, C., Seedat, S., Hemmings, S. M. J., Kinnear, C. J., Corfield, V. A., Niehaus, D. J. H., et al. (2004). Dissociative experiences in obsessive-compulsive disorder and trichotillomania: clinical and genetic findings. *Comprehensive Psychiatry*, 45, 384-391.
- Loewenstein, R. J. (1991a). An office mental status examination for complex chronic dissociative symptoms and multiple personality disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 14, 567-604.
- Loewenstein, R. J. (1996). Dissociative amnesia and dissociative fugue. In L. K. Michelson, W. J. Ray (Eds.). *Handbook of dissociation: theoretical, empirical, and clinical perspectives* (pp.307-336). New York: Plenum.
- Loewenstein, R. J. (1991b). Psychogenic amnesia and psychogenic fugue: A comprehensive review. In A. Tasman, & S. M. Goldfinger (Eds.), *American Psychiatric Press Review of Psychiatry* (vol. 10, pp. 189-222). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Logan, P. M. (1997). *Nerves and narratives. A cultural history of hysteria in nineteenth-century British prose*. Berkeley: University of California Press.
- London Medical Gazette. (1828). *Needles extracted from various parts of the body*. 1, 148-148.
- Looper, K. J., & Kirmayer, L. J. (2001). Hypochondriacal concerns in a community population. *Psychological Medicine*, 31, 577-584.
- Louyer-Villermay, J.-B. (1802). *Recherches historiques et médicales sur l'hypocondrie*. Paris: Méquignon.
- Löwe, B., Spitzer, R. L., Williams, J. B. W., Mussell, M., Schellberg, D., & Kroenke, K. (2008b). Depression, anxiety and somatization in primary care: syndrome overlap and functional impairment. *General Hospital Psychiatry*, 30, 191-199.
- Lucas, M. C. A. (1984). *Hagiografia medieval portuguesa*. Lisboa: Instituto de Cultura e Língua Portuguesa, Ministério da Educação.
- Ludwig, A. M. (1972). Hysteria - a neurobiological theory. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 27, 771-777.
- Ludwig, A. M. (1983). The psychobiological functions of dissociation. *American Journal of Clinical Hypnosis*, 26, 93-99.
- Luisada, P. V., Peele, R., & Pittard, E. A. (1974). The hysterical personality in men. *American Journal of Psychiatry*, 131, 518-522.
- Luys, J. B. (1865). *Recherches sur le système nerveux cérébro-spinal atlas, sa structure, ses fonctions et ses maladies*. Paris: J.-B. Baillière et Fils.
- Luys, J. B. (1887). *Les émotions chez les sujets en état d'hypnotisme: études de psychologie expérimentale faite à l'aide de substances médicamenteuses ou toxiques*. Paris: J.-B. Baillière et Fils.
- Lynch, D. J., McGrady, A., Nagel, R., & Zsembik, C. (1999). Somatization in family practice: comparing 5 methods of classification. Primary Care Companion *Journal of Clinical Psychiatry*, 1, 85-89.
- Lynn, C. D. (2005). Adaptive and maladaptive dissociation: An epidemiological and anthropological comparison and proposition for an expanded dissociation model. *Anthropology of Consciousness*, 16, 16-50.
- Lyubomirsky, S., Sousa, L., & Casper, R. C. (2001). What triggers abnormal eating in bulimic and nonbulimic women? The role of dissociative experiences, negative affect, and Psychopathology. *Psychology of Women Quarterly*, 25, 223-232.
- Maaranen, P., Tanskanen, A., Haatainen, K., Koivumaa-Honkanen, H., Hintikka, J., & Viinamäki, H. (2004). Somatoform dissociation and adverse childhood experiences in the general population. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 192, 337-342.
- Maaranen, P., Tanskanen, A., Hintikka, J., Honkalampi, K., Haatainen, K., Koivumaa-Honkanen, H., et al. (2008). The course of dissociation in the general population: a 3-year follow-up study. *Comprehensive Psychiatry*, 49, 269-274.
- Maaranen, P., Tanskanen, A., Honkalampi, K., Haatainen, K., Hintikka, J., & Viinamäki, H. (2005a). Factors associated with pathological dissociation in the general population. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 39, 387-394.
- Maaranen, P., Tanskanen, A., Kaisa, H., Honkalampi, K., Koivumaa-Honkanen, H., Hintikka, J., et al. (2005b). The relationship between psychological and somatoform dissociation in the general population. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 193, 690-692.
- Mace, C. J., & Trimble, M. R. (1991). 'Hysteria', 'functional' or 'psychogenic'. A survey of British neurologists' preferences. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 84, 471-475.
- Machado, J. P. (1990). *Dicionário etimológico da língua portuguesa* (6.^a ed., Vol. 3). Lisboa: Livros Horizonte.
- Mackenzie, M. (1880). *A manual of diseases of the throat and nose, including the pharynx, larynx, trachea, oesophagus, nasal cavities, and neck* (Volume 1). S.e., s.c.
- MacLean, M. C. (1867). A lecture on diseases of the heart in the British army; the cause and the remedy. *The Medical News and Library*, 25, 65-70.
- Macnish, R. (1834). *The philosophy of sleep*. Nova Iorque: D. Appleton.
- Mahoney, M. J. (1991). Human change processes. The scientific foundations of psychotherapy. Nova Iorque: Basic Books.

- Mai, F. M. (1996). The psychobiology of hysteria. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, 21, 313-314.
- Mailis-Gagnon, A., Giannoylis, I., Downar, J., Kwan, C. L., Mikulis, D. J., Crawley, A. P., et al. (2003). Altered central somatosensory processing in chronic pain patients with "hysterical" anesthesia. *Neurology*, 60, 1501-1507.
- Maines, R. P. (2001). *The technology of orgasm: Hysteria, the vibrator, and women's sexual satisfaction* (pp. 1-49). Baltimore: John Hopkins University Press.
- Maldonado, J. R., & Jasiukaitis, P. (2003). Selective attention as possible mechanism of symptom production in conversion disorders. *Journal of Psychosomatic Research*, 55, 133-145.
- Malhotra, A. K., Pinals, D. A., Weingartner, H., Sirocco, K., Missar, C. D., Pickar, D., & Breier, A. (1996). NMDA receptor function and human cognition: the effects of ketamine in healthy volunteers. *Neuropsychopharmacology*, 14, 301-307.
- Marcial, M. V. (trad. 1864). *Oeuvres complètes de M. V. Martial, et précédée des mémoires de Martial*. (V. Verger, N. A. Dubois, J. Mangeart, Trad., Vol. 2, Livro 11, Epigr. 71, p. 210). Paris: Garnier Frères, Libraires-Éditeurs.
- Margolis, R. B., Krause, S. J., & Tait, R. C. (1985). The lateralisation of chronic pain. *Pain*, 23, 289-293.
- Marin, C., & Carron, R. (2002). Historical development of the concept of somatisation. *L'Évolution Psychiatrique*, 67, 506-515.
- Markowitsch, H. J. (1999). Functional neuroimaging correlates of functional amnesia. *Memory*, 7, 561-583.
- Markowitsch, H. J. (2003). Psychogenic amnesia. *NeuroImage*, 20, S132-S138.
- Marmar, C. R., Weiss, D. S., Schlenger, W. E., Fairbank, J. A., Jordan, B. K., Kulka, R. A., et al. (1994). Peritraumatic dissociation and posttraumatic stress in male Vietnam theater veterans. *American Journal of Psychiatry*, 151, 902-907.
- Marsden, C. D. (1986). Hysteria--a neurologist's view. *Psychological Medicine*, 16, 277-288.
- Marshall, J. C., Halligan, P. W., Fink, G. R., Wade, D. T., & Frackowiak, R. S. J. (1997). The functional anatomy of a hysterical paralysis. *Cognition*, 64, B1-B8.
- Marshall, R. D., Schneier, F. R., Lin, S.-H., Simpson, H. B., Vermes, D., & Liebowitz, M. R. (2000). Childhood trauma and dissociative symptoms in panic disorder. *American Journal of Psychiatry*, 157, 451-453.
- Marshall, R. D., Spitzer, R., & Liebowitz, M. R. (1999). Review and critique of the new DSM-IV diagnosis of acute stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1677-1685.
- Martin, A., & Jacobi, F. (2006). Features of hypochondriasis and illness worry in the general population in Germany. *Psychosomatic Medicine*, 68, 770-777.
- Martin, R. D. (1999). The somatoform conundrum: a question of nosological values. *General Hospital Psychiatry*, 21, 177-186.
- Martínez-Taboas, A. (2004). A case study illustrating the interplay between psychological and somatic dissociation. *Revista Interamericana de Psicología*, 38, 115-120.
- Martínez-Taboas, A. (1991a). Multiple personality disorder in Puerto Rico: analysis of fifteen cases. *Dissociation*, 4, 189-192.
- Martínez-Taboas, A. (1991b). Multiple personality disorder as seen from a social constructionist viewpoint. *Dissociation*, 4, 129-193.
- Martínez-Taboas, A., & Bernal, G. (2000). *Dissociation, Psychopathology, and abusive experiences in a nonclinical Latino university student group*. *Cultural Diversity & Ethnic Minority Psychology*, 6, 32-41.
- Martínez-Taboas, A., Canino, G., Wang, M. Q., García, P., & Bravo, M. (2006). Prevalence and victimization correlates of pathological dissociation in a community sample of youths. *Journal of Traumatic Stress*, 19, 439-448.
- Martínez-Taboas, A., Shrout, P. E., Canino, G., Chavez, L. M., Ramírez, R., Bravo, M., et al. (2004). The psychometric properties of a shortened version of the Spanish Adolescent Dissociative Experiences Scale. *Journal of Trauma & Dissociation*, 5, 33-54.
- Matheis, A., Martens, U., Kruse, J., & Enck, P. (2007). Irritable bowel syndrome and chronic pelvic pain: A singular or two different clinical syndrome? *World Journal of Gastroenterology*, 13, 3446-3455.
- Mathew, R. J., Jack, R. A., & West, W. S. (1985). Regional cerebral blood flow in a patient with multiple personality. *American Journal of Psychiatry*, 142, 504-505.
- Mathew, R. J., Wilson, W. H., Humphreys, D., et al. (1993). Depersonalization after marijuana smoking. *Biological Psychiatry*, 33, 431-441.
- Matthews, G., Deary, I. J., & Whiteman, M. C. (2003). *Personality traits* (2.^a ed.). Cambridge: Cambridge University Press.
- Maudsley, H. (1883). *La pathologie de l'esprit* (Germont, Trad., pp. 54-87). Paris: Germer Baillière. (Trabalho original em inglês publicado em 1867)
- Mayer, E. E. (1920). A dissociated personality. With an analysis of its psychological problems. *American Journal of Psychiatry*, 76, 465-487.
- Mayo, T. (1843). Lumleian lectures. *London Medical Gazette*, 1, 310-317.
- Mayo, T. (1847). *Clinical facts and reflections: Also remarks on the impunity of murder in some cases of presumed insanity*. Londres: Longman, Brown, Green, and Longmans.
- Mayou, R. A. (1991). Medically unexplained physical symptoms. *British Medical Journal*, 303, 534-535.
- Mayou, R., Kirmayer, L. J., Simon, G., Kroenke, K., & Sharpe, M. (2005). Somatoform disorders: time for a new approach in DSM-V. *American Journal of Psychiatry*, 162, 847-855.

- McDougall, W. (1926). *An outline of abnormal psychology*. New York: Methuen & Co. Ltd.
- McHugh, P. R., & Slavney, P. R. (1998). *The perspectives of psychiatry* (2.^a Ed.). Baltimore: Johns Hopkins Univ. Press.
- McKegney, F. P. (1967). The incidence and characteristics of patients with conversion reactions: I. A general hospital consultation service sample. *American Journal of Psychiatry*, 124, 542-545.
- McKelvie, S. J. (2002). Is the Neuroticism Scale of the Eysenck Personality Inventory contaminated by response bias? *Personality and Individual Differences*, 36, 743-755.
- McLeod, H. J., Byrne, M., & Aitken, R. (2004). Automatism and dissociation: Disturbances of consciousness and volition from a psychological perspective. *International Journal of Law and Psychiatry*, 27, 471-487.
- McWilliams, L. A., Cox, B. J., & Enns, M. W. (2001). Trauma and depersonalization during panic attacks [Carta ao editor]. *American Journal of Psychiatry*, 158, 656-657.
- Meares, R. (1999). The contribution of Hughlings Jackson to an understanding of dissociation. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1850-1855.
- Meares, R., & Hovarth, T. (1972). 'Acute' and 'chronic' Hysteria. *The British Journal of Psychiatry*, 121, 653-657.
- Medford N., Sierra, M., Baker, D., & David, A. S. (2005). Understanding and treating depersonalisation disorder. *Advances in Psychiatric Treatment*, 11, 92-100.
- Mercado, L. (1579). *De mulierum affectionibus. Libri quatuor...* Valhadolid: Excudebat Didacus Fernandez à Corduba.
- Merckelbach, H. (2004). Telling a good story: fantasy proneness and the quality of fabricated memories. *Personality and Individual Differences*, 37, 1371-1382.
- Merckelbach, H., & Muris, P. (2001). The causal link between self-reported trauma and dissociation: a critical review. *Behaviour Research and Therapy*, 39, 245-254.
- Merckelbach, H., à Campo, J., Hardy, S., & Giesbrecht, T. (2005). Dissociation and fantasy proneness in psychiatric patients: a preliminary study. *Comprehensive Psychiatry*, 46, 181-185.
- Merckelbach, H., Dekkers, T., Wessel, I., & Roefs, A. (2003b). Amnesia, flashbacks, nightmares, and dissociation in aging concentration camp survivors. *Behaviour Research and Therapy*, 41, 351-360.
- Merckelbach, H., Dekkers, T., Wessel, I., & Roefs, A. (2003a). Dissociative symptoms and amnesia in Dutch concentration camp survivors. *Comprehensive Psychiatry*, 44, 65-69.
- Merckelbach, H., Devilly, G. J., & Rassin, E. (2002). Alters in dissociative identity disorder, metaphors or genuine entities? *Clinical Psychology Review*, 22, 481-497.
- Merckelbach, H., Horselenberg, R., & Schmidt, H. (2002). Modeling the connection between self-reported trauma and dissociation in a student sample. *Personality and Individual Differences*, 32, 695-705.
- Merckelbach, H., Muris, P., & Rassin, E. (1999). Fantasy proneness and cognitive failures as correlates of dissociative experiences. *Personality and Individual Differences*, 26, 961-967.
- Merckelbach, H., Muris, P., Horselenberg, R., & Stougie, S. (2000). Dissociative experiences, response bias, and fantasy proneness in college students. *Personality and Individual Differences*, 28, 49-58.
- Merckelbach, H., Muris, P., Rassin, E., & Horselenberg, R. (2000a). Dissociative experiences and interrogative suggestibility in college students. *Personality and Individual Differences*, 29, 1133-1140.
- Merckelbach, H., Rassin, E., & Muris, P. (2000b). Dissociation, schizotypy, and fantasy proneness in undergraduate students. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 188, 428-431.
- Merckelbach, M., & Giesbrecht, T. (2006b). Subclinical Dissociation, schizotypy, and traumatic distress. *Personality and Individual Differences*, 40, 365-374.
- Merckelbach, M., & Giesbrecht, T. (2006a). Dissociative symptoms and how they relate to fantasy proneness in women reporting repressed or recovered memories. *Personality and Individual Differences*, 40, 1143-1151.
- Merckelbach, M., & Wessel, I. (2000). Memory for actions and dissociation in obsessive-compulsive disorder. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 188, 846-848.
- Mergl, R., Seidscheck, I., Allgaier, A. K., Möller, H. J., Hegerl, U., & Henkel, V. (2007). Depressive, anxiety, and somatoform disorders in primary care: prevalence and recognition. *Depression and Anxiety*, 24, 185-195.
- Merskey, H. (1999). The analysis of hysteria. Understanding conversion and dissociation. West Sussex: RPM Reprographics.
- Merskey, H. (1992). The manufacture of personalities. The production of multiple personality disorder. *The British Journal of Psychiatry*, 160, 327-340.
- Merskey, H. (2001). Conversion, Dissociation, or doxomorphic disorder. In P. W. Halligan, C. Bass, J. C. Marshall (Eds.), *Contemporary approaches to the study of hysteria: clinical and theoretical perspectives* (pp. 171-183). Oxford: Oxford University Press.
- Merskey, H., & Merskey, S. (1993). Hysteria, or "suffocation of the mother". *Canadian Medical Association Journal*, 148, 399-405.
- Merskey, H., & Potter, P. (1989). The womb lay still in ancien Egypt. *British Journal of Psychiatry*, 154, 751-753.
- Merskey, H., & Watson, G. D. (1979). The lateralisation of pain. *Pain*, 7, 271-280.
- Merskey, H., Trimble, M., & Phil, M. (1979). Personality, sexual adjustment, and brain lesions in patients with conversion symptoms. *American Journal of Psychiatry*, 136, 179-182.

- Mesnet, E. (1894). *Outrages à la pudeur, violences sur les organes sexuels de la femme dans le somnambulisme provoqué et la fascination, étude médico-légale*. Paris: Rueff et C., Éditeurs.
- Mesnet, M. (1896). Somnambulisme spontané dans ses rapports avec l'hystérie. *Annales Médico-Psychologiques*, 8, 284-284.
- Micale, M. S. (1990a). Charcot and the idea of hysteria in the male: gender, mental science, and medical diagnosis in late nineteenth-century France. *Medical History*, 34, 363-411.
- Micale, M. S. (1990b). Hysteria and its historiography: the future perspective. *History of Psychiatry*, 1, 33-124.
- Michael, T., Ehlers, A., Halligan, A. L., & Clark, D. M. (2004). Unwanted memories of assault: what intrusion characteristics are associated with PTSD? *Behaviour Research and Therapy*, 43, 613-628.
- Michal, M., Sann, U., Niebecker, M., Lazanowski, C., Aurich, S., Kernhof, K., et al. (2004). Assessment of the depersonalization-derealization syndrome using the German version of the Dissociative Experiences Scale [Resumo]. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychoanalyse*, 50, 271.
- Michelidakis, K. S., Istikoglou, C. T., Mikirditsian, O. K., & Vlisides, D. N. (2008). Depression and somatoform pain syndromes. *European Psychiatry*, 23, S259.
- Michelson, L., June, K., Vives, A., Testa, S., & Marchione, N. (1998). The role of trauma and dissociation in cognitive-behavioral psychotherapy outcome and maintenance for panic disorder with agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy*, 36, 1011-1050.
- Middleton, W., & Butler, J. (1998). Dissociative identity disorder: An Australian series. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 32, 794-804.
- Midelfort, H. C. E. (2000). *A history of madness in sixteenth-century Germany*. Stanford: Stanford University Press.
- Miller, B. L., Benson, D. F., Goldberg, M. A., Gould, R. (1986). Misdiagnosis of hysteria. *American Family Physician*, 34, 157-160.
- Miller, R. D. (1978). Pseudohomosexuality in male patients with hysterical psychosis: A preliminary report. *American Journal of Psychiatry*, 135, 112-113.
- Millon, T.; Millon, C., Davis, R., & Grossman, S. (1997). *Millon Clinical Multiaxial Inventory-III (MCMI-III)*. Minneapolis, MN: NCS Pearson, Inc.
- Mills, C. K. (1909). Hysteria, what it is and what it is not. *American Journal of Psychiatry*, 114, 232-
- Min, S. K., & Lee, B. O. (1997). Laterality in somatization. *Psychosomatic Medicine*, 59, 236-240.
- Mitchell, S. W. (1897). *Clinical lessons on nervous diseases*. Philadelphia: Lea Brothers.
- Mitchell, W. (1883). *Du traitement méthodique de la neurasthénie et quelques formes d'hystérie* (O. Jennings, Trad.). Paris: O. Berthier. (Trabalho original em inglês publicado em 1877) [Fat and blood, and how to make them]
- Mitchell, W. (1881). *Lectures on diseases of the nervous system, especially in women*. Filadélfia: Henry C. Lea's Son & Co.
- Modestin, J., & Erni, T. (2004). Testing the dissociative taxon. *Psychiatry Research*, 126, 77-82.
- Modestin, J., Ebner, G., Junghan, M., & Erni, T. (1996). Dissociative experiences and dissociative disorders in acute psychiatric inpatients. *Comprehensive Psychiatry*, 37, 355-361.
- Modestin, J., Hermann, S., Junghan, M., & Endrass, J. (2007). Schizoidia in schizophrenia spectrum and personality disorders: role of dissociation. *Psychiatry Research*, 153, 111-118.
- Modestin, J., Lötscher, K., & Erni, T. (2002). Dissociative experiences and their correlates in young non-patients. *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice*, 75, 53-64.
- Moene, F. C., Spinhoven, P., Hoogduin, K., Sandvick, P., & Roelofs, K. (2001). Hypnotizability, dissociation and trauma in patients with a conversion disorder: an exploratory study. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 8, 400-410.
- Moghaddam, B., Adams, B., Verma, A., & Daly D. (1997). Activation of glutamatergic neurotransmission by ketamine: a novel step in the pathway from NMDA receptor blockade to dopaminergic and cognitive disruptions associated with the prefrontal cortex. *The Journal of Neuroscience*, 17, 2921-2927.
- Moise, J., & Lechner, P. (1996). Prevalence of dissociative symptoms and disorders within an adult outpatient population with schizophrenia. *Dissociation*, 9, 190-196.
- Moll, A. (1897). *Hypnotism*. Londres: Walter Scott, Ltd.
- Mongini, F., Barbalonga, E., & Raviola, F. (2000). The MMPI-2 in women with headache or facial pain. A comparative study. *Journal of Headache and Pain*, 1, 105-110.
- Moreau de Tours, J. (1845). *Du hachisch et de l'aliénation mentale*. Paris: Librairie de Fortin, Masson et C.
- Moreau de Tours, J. J. (1869). *Traité pratique de la folie névropathique (vulgo hystérique)*. Paris: Germer-Baillière.
- Moreau de Tours, J. J. (1867). De la folie hystérique et de quelques phénomènes nerveux propres à l'hystérie (convulsive), à l'hystérie-épilepsie et à l'épilepsie. *Annales Médico-Psychologiques*, 9, 133-151.
- Moreau de Tours. (1866). De la folie hystérique. *Journal de Médecine Mentale*, 6, 165-173.
- Morel, B. A. (1860). *Traité des maladies mentales*. Paris: Librairie Victor Masson.
- Morgan, C. A., Hazlett, M. G., Wang, S., Richardson Jr., E. G., & Southwick, S. M. (2001). Symptoms of dissociation in humans experiencing acute, uncontrollable stress: A prospective investigation. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1239-1247.

- Moricheau-Beaupré, P. J. (1826). *A treatise of the effects and properties of cold, with a sketch, historical and medical, of the Russian campaign* (J. Clendinning, Trad.). Edimburgo: MacLachlan Stewart Edinburgh. (Trabalho original em francês publicado em 1817)
- Morris, E. (1867). *A practical treatise on shock after surgical operations and injuries*. Londres: Robert Hardwicke.
- Morrison, J. R. (1978). Management of Briquet syndrome (Hysteria). *West Journal of Medicine*, 128, 482-487.
- Morse, J. M., & Field, P. A. (1995). *Qualitative research methods for health professionals*. Londres: Sage.
- Morton, T. G. (1893). Removal of the ovaries as a cure for insanity. *American Journal of Psychiatry*, 49, 397-401.
- Moskowitz, A. K., Barker-Collo, S., & Ellson, L. (2005). Replication of dissociation-psychosis link in New Zealand students and inmates. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 193, 722-727.
- Mourcin, J.-T. (1832). *Lexique grec-français: contenant tous les mots des divers opusculs grecs et ouers de versions grecques en usage dans les classes, avec leurs formes difficiles* (18.^a Ed.). Paris: A. Delalain.
- Moyano, O., & Claudon, Ph. (2003). Expériences dissociatives sévères relevées dans un groupe d'étudiants français: à propos de la dépersonnalisation. *Annales Médico Psychologiques*, 161, 183-189.
- Moyano, O., Claudon, P., Colin, V., Svatos, J. & Thiébaud, E. (2001). Study of dissociative disorders and depersonalization in a sample of young adult French population [Resumo]. *Encephale*, 27, 559-569.
- Moyano, O., Thiébaud, E., & Claudon, P. (2004). Comparaison des expériences dissociatives à l'adolescence entre un groupe de collégiens et un groupe clinique. *Annales Médico Psychologiques*, 162, 533-540.
- Mozin, J. (1850). *Dictionnaire complet des langues française et allemande: bcomposé d'après les meilleurs ouvrages anciens et modernes sur les sciences, les lettres et les arts ...* Paris: J. G. Cotta.
- Muchembled, R. (2003). *Uma história do diabo, séculos XII a XIX* (A. Joaquim, Trad.) Lisboa: Terramar. (Trabalho original em francês publicado em 2000)
- Muir, K. (2003). Madness in King Lear. In C. M. S. Alexander (Ed.), *The Cambridge Shakespeare Library* (pp. 378-386). Edimburgo: Cambridge Univ. Press.
- Mulder, R. T., Beautrais, A. L., Joyce, P. R., & Fergusson, D. M. (1998). Relationship between Dissociation, childhood sexual abuse, childhood physical abuse, and mental illness in a general population sample. *American Journal of Psychiatry*, 155, 806-811.
- Müller, W., Schneider, E. M., & Stratz, T. (2007). The classification of fibromyalgia syndrome. *Rheumatology International*, 27, 1005-1010.
- Münsterberg, H. (1912). *On the witness stand: Essays on psychology and crime*. Nova Iorque: Doubleday, Page & Co. (Trabalho original em alemão, publicado em 1908)
- Murray, J., Ehlers, A., & Mayou, R. A. (2002). Dissociation and post-traumatic stress disorder: two prospective studies of road traffic accident survivors. *The British Journal of Psychiatry*, 180, 363-368.
- Murray, W. (1867). *A treatise on emotional disorders of the sympathetic system of nerves* (pp. 62-65). Nova Iorque: A. Simpson & Co.
- Myers, F. W. H. (1905). *La personnalité humaine, sa survivance, ses manifestations supranormales* (S. Jankelevitch, Trad.). Paris: Félix Alcan. (Trabalho original em inglês publicado em 1903)
- Myerson, A. (1923). *The foundations of personality*. Boston: Little, Brown, and Co.
- N. E. B. (1886). On the disease phenomena after concussion of the spinal cord In railway accidents. *The Journal of Nervous & Mental Disease*, 13, 522-524.
- Naccarati, S. (1924). The morphologic basis of the psychoneuroses. *American Journal of Psychiatry*, 80, 527-544.
- Nacional de Estatística, Statistics Portugal (INE). (2007). *Taxa de Actividade*. Acedido em 2007, Agosto 30, de http://www.ine.pt/portal/page/portal/PORTAL_INE/bddXplorer?indOcorrCod=0000504&selTab=tab0.
- Nacional de Estatística, Statistics Portugal (INE). (2006). *População residente* (N.º) por Local de residência, Sexo e Grupo etário (por ciclos de vida). Acedido em 2007, Agosto 30, de http://www.ine.pt/portal/page/portal/PORTAL_INE/bddXplorer?indOcorrCod=0000611&selTab=tab0
- Nacional de Estatística, Statistics Portugal (INE). (2002). *Censos 2001*.
- Näring, G. W., van Lankveld, W., & Geenen, R. (2007). Somatoform dissociation and traumatic experiences in patients with rheumatoid arthritis and fibromyalgia [Resumo]. *Clinical and Experimental Rheumatology*, 25, 872-877.
- Näring, G., & Nijenhuis, E. R. S. (2005). Relationships between self-reported potentially traumatizing events, psychoform and somatoform Dissociation, and absorption, in two non-clinical populations. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 39, 982-988.
- Neely, C. T. (2004). *Distracted Subjects: Madness and gender in Shakespeare and early modern culture* (pp. 46-135). Nova Iorque: Cornell Univ. Press.
- Nejad, A. G. (2007). Dissociative disorders and dissociative symptoms among veterans of Iraq-Iran combat. *European Psychiatry*, 20, 52.
- Nemiah, J. C. (1993). Dissociation, conversion, and somatization. In D. Spiegel, R. P. Kluft, R. J. Loewenstein, J. C. Nemiah, F. W. Putnam, M. Steinberg (Eds.). *Dissociative disorders, a clinical review* (pp. 104-116). Lutherville: Sidran.

- Nemiah, J. C. (1991). *Dissociation, conversion, and somatization*. In A. Tasman & S. M. Goldfinger (Eds.), *American Psychiatric Press Review of Psychiatry* (Vol. 10, pp. 248-260). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Newman, P. (2004). *História do terror, o medo e a angústia através dos tempos* (N. Batalha, Trad.) Lisboa: Ed. Século XXI, Lda. (Trabalho original em inglês publicado em 2003)
- Ng, B. (2000). Phenomenology of trance states seen at a psychiatric hospital in Singapore: A cross-cultural perspective. *Transcultural Psychiatry*, 37, 560-579.
- Ng, B.-Y. (1999). Hysteria: a cross-cultural comparison of its origins and history. *History of Psychiatry*, 10, 287-301.
- Ng, B.-Y., Yap, A.-K., Su, A., Lim, D., & Ong, S.-H. (2002). Personality profiles of patients with dissociative trance disorder in Singapore. *Comprehensive Psychiatry*, 43, 121-126.
- Ng, H.-S., Cooper, M., & Chandler, P. (1998). The Eysenckian personality structure: a 'Giant Three' or 'Big Five' model in Hong Kong? *Personality and Individual Differences*, 5, 1111-1131.
- Nijenhuis, E. R. S. (2004). *Somatoform Dissociation: phenomena, measurement, and theoretical issues*. New York, W.W. Norton & Company.
- Nijenhuis, E. R. S. (2000). Somatoform dissociation: Major symptoms of dissociative disorders. *Journal of Trauma & Dissociation*, 1, 7-32.
- Nijenhuis, E. R. S., Spinhoven, P., van Dyck, R., van der Hart, O., & Vanderlinden, J. (1998b). Psychometric characteristics of the Somatoform Dissociation Questionnaire: A replication study. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 67, 17-23.
- Nijenhuis, E. R. S., Spinhoven, P., Van Dyck, R., van der Hart, O., & Vanderlinden, J. (1996). The development and psychometric characteristics of the Somatoform Dissociation Questionnaire (SDQ-20). *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 184, 688-694.
- Nijenhuis, E. R. S., Spinhoven, P., van Dyck, R., van der Hart, O., & Vanderlinden, J. (1998a). Degree of somatoform and psychological dissociation in dissociative disorder is correlated with reported trauma. *Journal of Traumatic Stress*, 11, 711-730.
- Nijenhuis, E. R. S., Spinhoven, P., Van Dyck, van der Hart, O., & Vanderlinden, J. (2004a). The development of the Somatoform Dissociation Questionnaire (SDQ-5) as a screening instrument for dissociative disorders. In E. R. S. Nijenhuis. *Somatoform Dissociation: Phenomena, Measurement, and Theoretical Issues* (pp. 91-114). New York: Norton.
- Nijenhuis, E. R. S., van der Hart, O., & Kruger, K. (2002). The psychometric characteristics of the traumatic experiences checklist (TEC): first findings among psychiatric outpatients. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 9, 200-210.
- Nijenhuis, E. R. S., van der Hart, O., Kruger, K., & Steele, K. (2004b). Somatoform Dissociation, trauma, and defence, somatoform Dissociation, reported abuse, and animal defence-like reactions. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 38, 678-686.
- Nijenhuis, E. R. S., van Dyck, R., Spinhoven, P., van der Hart, O., Chatrou, M., Vanderlinden, J., et al. (1999). Somatoform dissociation discriminates among diagnostic categories over and above general Psychopathology. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 33, 511-520.
- Nijenhuis, E. R. S., Van Dyck, R., van der Hart, O., & Spinhoven, P. (2004c). Dissociative disorders and somatoform dissociation: effects of indoctrination? In E. R. S. Nijenhuis, *Somatoform Dissociation: Phenomena, Measurement, and Theoretical Issues* (pp. 82-85). Nova Iorque: W. W. Norton
- Nijenhuis, E. R. S., Vanderlinden, J., & Spinhoven, P. (1998c). Animal defensive reaction as a model for trauma-induced dissociative reactions. *Journal of Traumatic Stress*, 11, 243-260.
- Nijenhuis, E. R., Van Dyck, R., Kuile, M. M., Mourits, M. J., Spinhoven, P., & van der Hart, O. (2003). Evidence for associations among somatoform Dissociation, psychological dissociation and reported trauma in patients with chronic pelvic pain [Resumo]. *Journal of Psychosomatic Obstetrics and Gynaecology*, 24, 87-98.
- Nijenhuis, E., Van Engen, A., Kusters, I., & van der Hart, O. (2001). Peritraumatic somatoform and psychological dissociation in relation to recall of childhood sexual abuse. *Journal of Trauma & Dissociation*, 2, 49-68.
- Nikelly, A. G. (1988). Does DSM-III-R diagnose depression in non-Western patients? *The International Journal of Social Psychiatry*, 34, 316-320.
- Nordin, H., Eisemann, M., & Richter, J. (2006). The accuracy of the DSM-IV pain disorder and the ICD-10 persistent somatoform pain disorder in chronic pain patients. *Journal of Clinical Psychology in Medical Settings*, 13, 307-314.
- North, C. S. (2002). Somatization in survivors of catastrophic trauma: A methodological review. *Environmental Health Perspectives*, 110, 637-640.
- North, C. S., Hong, B. A., & Alpers, D. H. (2007). Relationship of functional gastrointestinal disorders and psychiatric disorders: Implications for treatment. *International Journal of Epidemiology*, 36, 2020-2027.
- North, J. (1827). Hysterical catalepsy. *The London Medical and Physical Journal*, 3, 392-397.

- Norton, G. R., Ross, C. A., & Novotny, M. (1990). Factors that predict scores on the Dissociative Experiences Scale. *Journal of Clinical Psychology*, 46, 273-278.
- Noyes, R. Jr., Carney, C. P., Hillis, S. L., Jones, L. E., & Langbehn, D. R. (2005). Prevalence and correlates of illness worry in the general population. *Psychosomatics*, 46, 529-539.
- Noyes, R. Jr., Hartz, A. J., Doebbeling, C. C., Malis, R. W., Happel, R. L., Werner, L. A. et al. (2000). Illness fears in the general population. *Psychosomatic Medicine*, 62, 318-325.
- Noyes, R., Happel, R. L., & Yagla, S. J. (1999). Correlates of hypochondriasis in a nonclinical population. *Psychosomatics*, 40, 461-469.
- Noyes, R., Langbehn, D. R., Happel, R. L., Stout, L. R., Muller, B. A., & Longley, S. L. (2001). Personality dysfunction among somatizing patients. *Psychosomatics*, 42, 320-329.
- Noyes, R., Stuart, S., Langbehn, D. R., Happel, R. L., Longley, S. L., & Yagla, S. J. (2002). Childhood antecedents of hypochondriasis. *Psychosomatics*, 43, 282-289.
- Noyes, R., Stuart, S., Watson, D. B., & Langbehn, D. R. (2006). Distinguishing between hypochondriasis and somatization disorder: a review of the existing literature. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 75, 270-281.
- Noyes, R., Watson, D. B., Letuchy, E. M., Longley, S. L., Black, D. W., Carney, C. P., et al. (2005). Relationship between hypochondriacal concerns and personality dimensions and traits in a military population. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 193, 110-118.
- Nynauld, I. de. (1615). *De la lycanthropie, transformation et extase des sorciers : où les astuces du Diable sont mises tellement en évidence, qu'il est presque impossible... de se laisser doresnavant séduire*. Paris: lean Millot.
- O'Neil, M., & Kempler, B. (1969). Approach and avoidance responses of the hysterical personality to sexual stimuli. *Journal of Abnormal Psychology*, 74, 300-305.
- O'Sullivan, G., Harvey, I., Sheehy, B. M., Toone, B., & Turner, S. (1992). Psychophysiological investigations of patients with unilateral symptoms in the hyperventilation syndrome. *British Journal of Psychiatry*, 160, 664-667.
- Oakley, D. (2001). Hypnosis and suggestion in the treatment of hysteria. In P. W. Halligan, C. Bass, J. C. Marshall (Eds.), *Contemporary approaches to the study of hysteria: clinical and theoretical perspectives* (pp. 312-329). Oxford: Oxford University Press.
- Oakley, D. A. (1999). Hypnosis and conversion hysteria: a unifying model. *Cognitive Neuropsychiatry*, 4, 243-265.
- Oakley, D. A. (1999). Hypnosis and consciousness: a structural model. *Contemporary Hypnosis*, 16, 215-223.
- Oakley, D. A. (2001). Hypnosis and suggestion in the treatment of hysteria. In P. W. Halligan, C. Bass, J. C. Marshall (Eds.), *Contemporary approaches to the study of hysteria: clinical and theoretical perspectives* (pp. 313-329). Oxford: Oxford University Press.
- Obuchowski, N. A. (2003). Receiver operating characteristic curves and their use in radiology. *Radiology*, 229, 3-8.
- Ochorowicz, J. (1887). *De la suggestion mentale*. Paris: O. Doin.
- Ogawa, J. R., Sroufe, L. A., Weinfield, N. S., Carlson, E. A., & Egeland, B. (1997). Development and the fragmented self: longitudinal study of dissociative symptomatology in a nonclinical sample. *Development Psychopathology*, 9, 855-879.
- Ohman, A. (1999). Distinguishing unconscious from conscious emotional processes. Methodological considerations and theoretical implications. In T. Dalgleish, & M. J. Power (Eds.), *Handbook of cognition and emotion* (pp. 112-128). Chichester: Wiley.
- Okamoto, H., Okami, T., Ikeda, M., & Takeuchi, T. (2005). Effects of Yoku-kan-san on undifferentiated somatoform disorder with tinnitus. *European Psychiatry*, 20, 74-75.
- Okasha, A. (2003). Somatoform disorders revisited. *Acta Neuropsychiatrica*, 15, 161-166.
- Okasha, A. (2004). Focus on psychiatry in Egypt. *British Journal of Psychiatry*, 185, 266-272.
- Okasha, A. (2005). Mental health in Egypt. *The Israel Journal of Psychiatry and Related Sciences*, 42, 116-125.
- Okun, M. S., & Koehler, P. J. (2007). Historical review. Paul Blocq and (psychogenic) astasia abasia. *Movement Disorders*, 22, 1373-1378.
- Olde, E., van der Hart, O., Kleber, R. J., Van Son, M. J. M., Wijnen, H. A. A., & Pop, V. J. M. (2005). Peritraumatic dissociation and emotions as predictors of PTSD symptoms following childbirth. *Journal of Trauma & Dissociation*, 6, 125-142.
- Olios, M., Todisco, P., & Bartocci, C. (1996). Trauma and dissociative experiences in eating disorders. *Dissociation*, 9, 274-281.
- Orengo-Garcia, F. (1990). The concept of dissociation and conversion in the new edition of the International Classification of Diseases (ICD-10). *Dissociation*, 3, 204-208.
- Osburn, H. G. (2000). Coefficient alpha and related internal consistency reliability coefficients. *Psychological Methods*, 5, 343-355.
- Oswald, W. L., & Velicer, W. F. (1980). Item format and the structure of the Eysenck Personality Inventory: a replication. *Journal of Personality Assessment*, 44, 283-288.

- Othmer, E., & DeSouza, C. (1985). A screening test for somatization disorder (hysteria). *American Journal of Psychiatry*, 142, 1146-1149.
- Overall, J. E., Gibson, J. M., & Novy, D. M. (1993). Population recovery capabilities of 35 cluster analysis methods. *Journal of Clinical Psychology*, 49, 459-470.
- Overbeck, M. M., & Röder, G. R. (2004). Prevalence of depersonalization and derealization in psychosomatic inpatients. *Journal of Psychosomatic Research*, 56, 652-652.
- Owens, C., & Dein, S. (2006). Conversion disorder: the modern hysteria. *Advances in Psychiatric Treatment*, 12, 152-157.
- Page, H. W. (1885). *Injuries of the spine and spinal cord, without apparent mechanical lesion, and nervous shock, in their surgical and medico-legal aspects*. Londres: Churchill.
- Papyrus Ebers. (1898). *Hermetisches Buch von der Arzneilehre der alten Ägypter*. Universitätsbibliothek Leipzig.
- Paré, A. (1585). *Les Oeuvres d'Ambroise Paré, conseiller, et premier chirurgien du Roy. Divisees en vingt huit livres, avec les figures & portraits, tant de l'anatomie, que des instruments de chirurgie, & de plusieurs monstres*. (Livro 24, 4.^a Ed., pp. 928-1019). Paris: Gabriel Buon.
- Paris, J. (1996). Dissociative symptoms, dissociative disorders, and cultural psychiatry. *Transcultural Psychiatry*, 33, 55-68.
- Parker, G., Gladstone, G., & Chee, K. T. (2001). Depression in the planet's largest ethnic group: the Chinese. *American Journal of Psychiatry*, 158, 857-864.
- Pascuzzi, R. M. (1994). Nonphysiological (functional) unilateral motor and sensory syndromes involve the left more than the right body. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 182, 118-120.
- Paulo de Égina. (trad. 1844). In F. Adams (Ed. e Trad.), *The seven books of Paulus Aegineta* (Vol. 1, Livro 3). Londres: Sydenham Society of London.
- Peckham, G. (1886). Hysteria in soldiers. *The Journal of Nervous & Mental Disease*, 13, 261-262.
- Pedro Hispano. (1973). *Thesaurus pauperum*. In M. H. Rocha Pereira (Trad.), *Obras médicas de Pedro Hispano*. Coimbra: Universidade de Coimbra. (Trabalho original em latim publicado em ca. 1274)
- Pekala, R. J., Kumar, V. K., & Marciano, G. (1995). Hypnotic susceptibility, *Dissociation*, and marijuana use: a relationship between high hypnotic susceptibility, marijuana use, and dissociative ability. *Dissociation*, 3, 112-119.
- Pereira, B. (1734). *Anacephaleosis medico-theologica, magica, juridica, moral, e política na qual em recopiladas dissertações e divisos, se mostra a infalível certeza de haver qualidades maleficas, ...* (pp. 1-32). Coimbra: Oficina de Francisco de Oliveyra Impressor da Universidade.
- Pereira, J. (1837). Lectures on materia medica, or pharmacology, and gereal therapeutics. *London Medical Gazette*, 19, 680-690.
- Pestana, M. H., & Gageiro, J. N. (2005). *Análise de dados para ciências sociais: a complementaridade do SPSS* (4^a Ed). Lisboa: Edições Sílabo.
- Peterson, K. L. (2004). Shakespearian revivifications: Early modern undead. In S. Zimmerman, G. Sullivan (Eds.), *Shakespeare studies* (Vol. 32, pp. 240- 263). Fairleigh Dickinson Univ. Press.
- Petrak, F., Hardt, J., Kappis, B., Nickel, R., & Egle, U. T. (2003). Determinants of health-related quality of life in patients with persistent somatoform pain disorder. *European Journal of Pain*, 7, 463-471.
- Pfeiffer, W. M. (1968). Question of suitability of term "hysterical psychosis" [carta ao editor]. *American Journal of Psychiatry*, 125, 120-121.
- Phillips, K. A. (1991). Body dysmorphic disorder: the distress of imagined ugliness. *American Journal of Psychiatry*, 148, 1138-1149.
- Phillips, K. A. (2004). Psychosis in body dysmorphic disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 38, 63-72.
- Phillips, K. A. (2000). Body dysmorphic disorder: diagnostic controversies and treatment challenges. *Bulletin of the Menninger Clinic*, 64, 18-35.
- Phillips, K. A., Albertini, R. S., & Rasmussen, S. A. (2002). A randomized placebo-controlled trial of fluoxetine in body dysmorphic disorder. *Archives of General Psychiatry*, 59, 381-388.
- Phillips, K. A., Albertini, R. S., Siniscalchi, J. M., Khan, A., & Robinson, M. (2001). Effectiveness of pharmacotherapy for body dysmorphic disorder: a chart-review study. *Journal of Clinical Psychiatry*, 62, 721-727.
- Phillips, K. A., Coles, M. E., Menard, W., Yen, S., Fay, C., & Weisberg, R. B. (2005). Suicidal ideation and suicide attempts in body dysmorphic disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 66, 717-725.
- Phillips, K. A., Didie, E. R., Menard, W., Pagano, M. E., Fay, C., & Weisberg, R. B. (2002). Clinical features of body dysmorphic disorder in adolescents and adults. *Archives of General Psychiatry*, 59, 381-388.
- Phillips, K. A., Menard, W., Fay, C., & Pagano, M. E. (2005). Psychosocial functioning and quality of life in body dysmorphic disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 46, 254-260.
- Phillips, K. A., Pagano, M. E., Menard, W., & Stout, R. L. (2006). A 12-month follow-up study of the course of body dysmorphic disorder. *American Journal of Psychiatry*, 163, 907-912.
- Phillips, K. A., Siniscalchi, & McElroy, S. L. (2004). Depression, anxiety, anger, and somatic symptoms in patients with body dysmorphic disorder. *Psychiatric Quarterly*, 75, 309-320.

- Phillips, M. L., Medford, N., Senior, C., Bullmore, E. T., Brammer, M. J., Andrew, C., et al. (2000). Depersonalization disorder: neural correlates of thinking without feeling. *Biological Psychiatry*, 47, 94S-95S.
- Phillips, M. L., Medford, N., Senior, C., Bullmore, E. T., Suckling, J., Brammer, M. J., et al. (2001). Depersonalization disorder: thinking without feeling. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 108, 145-160.
- Pica, M., & Beere, D. (1995). Dissociation during positive situations. *Dissociation*, 8, 241-246.
- Pica, M., Beere, D., & Maurer, L. (1997). The overlap between dissociative and obsessive compulsive disorders: A theoretical link. *Dissociation*, 10, 38-43.
- Pica, M., Beere, D., Lovinger, S., & Dush, D. (2001). The responses of dissociative patients on Thematic Apperception Test. *Journal of Clinical Psychology*, 57, 847-864.
- Pilowsky, I. (1996). From conversion hysteria to somatisation to abnormal illness behaviour? *Journal of Psychosomatic Research*, 40, 345-350.
- Pina, R. de (1912). *Chronica d'el rei D. Diniz ... (copiada por M. L. Ferreira, 2ª Ed., 2 Vols.)*. Lisboa: Escriptorio. (Trabalho original publicado em ca. 1497, cópia de 1729, Lisboa Ocidental: Officina Ferreyriana.
- Pinel, P. (1818). *Nosographie philosophique ou la méthode de l'analyse appliquée a la médecine* (Vol. 3, 6.^a Ed.). Paris: J. A. Brosson.
- Pinel, P. (1806). *A Treatise on insanity: In which are contained the principles of a new and more practical nosology of maniacal disorders* (D. D. Davis, Trad.). Sheffield: W. Todd for Cadell and Davies.
- Piñeros, M., Rosselli, D., & Calderon, C. (1998). An epidemic of collective conversion and dissociation disorder in an indigenous group of Colombia: its relation to cultural change. *Social Science & Medicine*, 46, 1425-1428.
- Pinto, H. C., Ramos, S., & Coelho, R. (2004). Histeria e perturbação conversiva. *Revista Portuguesa de Psicossomática*, 6, 141-150.
- Pio Abreu, J. L., Espírito Santo, H., & Madeira, F. (2003). The role of hyperventilation in dissociative disorders. Ariadne Editora - Publicações on-line. Acedido em 19 de Janeiro de 2008 em http://www.ariadne-editora.com/pub/pioabreu/The_Role.pdf
- Pitres, A. (1891). *Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme faites a l'hôpital Saint-André de Bordeaux* (Vol 1, 2). Paris: Octave Doin.
- Platão. (trad. 1999). Timeu. In *Diálogos IV* (2.^a Ed., pp. 252-309). Mem Martins: Publicações Europa América.
- Plattner, B., Silvermann, M. A., Redlich, A. D., Carrion, V. G., Feucht, M., Friedrich, M. H., et al. (2003). Pathways to dissociation: intrafamilial versus extra familial trauma in juvenile delinquents. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 191 781-788.
- Plínio, o Velho. (1855). The womb: the womb of the sow: the tears. In J. Bostock, H.T. Riley (Eds.), *Natural History: Man, his birth, his organization, and the invention of the arts* (Livro 7, Cap. 84). Londres: Taylor and Francis. (Trabalho original em grego publicado em 77)
- Pomme, P. (1765). *Traité des affections vaporeuses des deux sexes*. Lião: Benoît Duplain.
- Pope, A. (1891). *The rape of the lock*. In *The poetical works of Alexander Pope* (Vol. 1, pp. 229-263). Londres: George Bell & Sons. (Trabalho original publicado em 1714)
- Pope, C., & Kwapil, T. R. (2000). Dissociative experiences in hypothetically psychosis-prone college students. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 188, 530-536.
- Pope, H., Barry, S., Bodkin, A., & Hudson, J. I. (2006). Tracking scientific interest in the dissociative disorders: A study of scientific publication output 1984-2003. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 75, 19-24.
- Porter, S., Birt, A. R., Yuille, J. C., & Lehman, D. R. (2000). Negotiating false memories: Interviewer and rememberer characteristics relate to memory distortions. *Psychological Science*, 11, 507-510.
- Preston, G. J. (1897). *Hysteria and certain allied conditions, their nature and treatment, with special reference to the application of the rest cure, massage, electrotherapy, hypnotism, etc.* Filadélfia: P. Blakiston, son & co.
- Pribor, E. F., Yutzy, S. H., Dean, J. T., & Wetzel, R. D. (1993). Briquet's syndrome, Dissociation, and abuse. *American Journal of Psychiatry*, 150, 1507-1511.
- Prideaux, E. (1920). Mechanism of hysteria. In H. C. Miller, *Functional nerve disease, an epitome of War experience for the practioner* (pp. 41-60). Londres: Oxford Univ. Press.
- Prince, M. (1920). *The dissociation of a personality* (2.^a Ed.). Nova Iorque: Longmans. (Trabalho original publicado em 1906)
- Prince, W. F. (1916). The Doris case of multiple personality. *Proceedings of the American Society for Psychical Research*, 10, 701-1419.
- Prohl, J., Resch, F., Parzer, P., & Brunner, R. (2001). Relationship between dissociative symptomatology and declarative and procedural memory in adolescent psychiatric patients. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 189, 602-607.
- Prosen, H. (1967). Sexuality in females with "hysteria". *American Journal of Psychiatry*, 124, 687-692.
- Proust, A. (1897). *L'hygiène du neurasthénique*. Paris: Masson.
- Prueter, C., Schultz-Venrath, U., & Rimpau, W. (2002). Dissociative and associated psychopathological symptoms in patients with epilepsy, pseudoseizures, and both seizure forms. *Epilepsia*, 43, 188-192.
- Punamäki, R.-L., Komproe, I. H., Qouta, S., Elmasri, M., de Jong, J. T. V. M. (2005). The role of peritraumatic dissociation and gender in the association between trauma and mental health in a Palestinian community sample. *American Journal of Psychiatry*, 162, 545-551.

- Purcell, J. (1702). *A Treatise of vapours, or, hysteric fits. Containing an analytical proof of its causes, mechanical explanations of all its symptoms and accidents, according to the newest and most rational principles. Together with its cure at large.* (2.^a Ed.). Londres: Edward Place.
- Purtell J. J., Robins E., & Cohen M. E. (1951). Observations on clinical aspects of hysteria; a quantitative study of 50 hysteria patients and 156 control subjects. *Journal of the American Medical Association*, 146, 902-909.
- Putnam, F. (1989). *Diagnosis and treatment of multiple personality disorder*. New York: Guilford.
- Putnam, F. W. (1989). Pierre Janet and modern views of dissociation. *Journal of Traumatic Stress*, 2, 413-429.
- Putnam, F. W. (1997). *Dissociation in children and adolescents, a developmental perspective*. Nova Iorque: The Guilford Press.
- Putnam, F. W. (1991). Dissociative phenomena. In A. Tasman & S. M. Goldfinger (Eds.), *American Psychiatric Press Review of Psychiatry* (Vol. 10, pp. 145-160). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Putnam, F. W. (1980). The switch process in multiple personality disorder and other state-change disorders. *Dissociation*, 1, 16-27.
- Putnam, F. W. (1994). Dissociative disorders in children and adolescents. In S. J. Lynn & J. W. Rhue (Eds.), *Dissociation. Clinical and theoretical perspectives* (pp. 175-189). Nova Iorque: Guilford Press.
- Putnam, F. W., Guroff, J. J., Silberman, E. K., Barban, L., & Post, R. M. (1986). The clinical phenomenology of multiple personality disorder: review of 100 recent cases. *Journal of Clinical Psychiatry*, 47, 285-293.
- Putnam, F. W., Helmers, K., & Horowitz, L. A. (1995). Hypnotizability and dissociativity in sexually abused girls. *Child Abuse & Neglect*, 19, 645-655.
- Putnam, F., Carlson, E. B., Ross, C. A., Anderson, G., Clark, P., Torem, M., et al. (1996). Patterns of dissociation in clinical and nonclinical samples. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 184, 673-679.
- Putnam, J. J. (1883). Recent investigations into the so-called concussion of the spine. *Medical and Surgical Journal*, 109, 217-220.
- Quimby, L. G., & Pulliam, F. V. (1991). Dissociative symptoms and aggression in a state mental hospital. *Dissociation*, 2, 21-24.
- Ramachandran, V. S. (2000). *Mirror neurons and imitation learning as the driving force behind "the great leap forward" in human evolution*. Acedido em 2008, Março 9, de http://www.edge.org/3rd_culture/ramachandran/ramachandran_p1.html
- Rao, D., Young, M., & Raguram, R. (2007). Culture, somatization, and psychological distress: symptom presentation in South Indian patients from a public psychiatric hospital. *Psychopathology*, 40, 349-355.
- Raskin, M., Talbott, J. A. & Meyerson, A. T. (1966). Diagnosis of conversion reactions. Predictive value of psychiatric criteria [Resumo]. *JAMA*, 197, 530-534.
- Rassin, E., & van Rootselaar, A.-F. (2006). From dissociation to trauma? Individual differences in dissociation as predictor of 'trauma' perception. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 37, 127-139.
- Rasteiro, A. (2000). *Medicina judaica lusitana*. Coimbra: Quarteto.
- Raulin, J. (1758). *Traité des affections vaporeuses du sexe, avec l'exposition de leurs symptômes, de leurs différentes causes, et la méthode de les guérir*. Paris: Jean-Thomas Hérisant.
- Rawlinson, G., & Gilman, A. (1886). *Ancient Egypt* (10.^a Ed.). Londres: Fisher Unwin.
- Ray, A. B., Johnson, A., O' Hagen, S., Lardi, G., & Keenan, J. P. (2004). Dissociative identity disorder and the brain: A brief review. *Journal of Psychology and the Behavioral Sciences*, 11, 11-17.
- Ray, W. J. (1996). Dissociation in normal populations. In L. K. Michelson & W. J. Ray (Eds.), *Handbook of dissociation* (pp. 51-66). New York: Plenum Press.
- Ray, W. J., June, K. I., Turaj, K., & Lundy, R. (1992). Dissociative experiences in a college age population: A factor analytic study of two dissociation scales. *Personality and Individual Differences*, 13, 417-424.
- Ray, W. J., Odenwald, M., Neuner, F., Schauer, M., Ruf, M., Wienbruch, C., et al. (2006). Decoupling neural networks from reality dissociative experiences in torture victims are reflected in abnormal brain waves in left frontal cortex. *Psychological Science*, 17, 825-829.
- Ray, W. R., & Faith, M. (1995). Dissociative experiences in a college age population: Follow-up with 1190 subjects. *Personality and Individual Differences*, 18, 223-230.
- Razali, S. M. (1999). Conversion disorder. A case report of treatment with the Main Puteri, a Malay shamanistic healing ceremony. *European Psychiatry*, 14, 470-472.
- Rechlin, T., Loew, T. H., & Joraschky, P. (1997). Pseudoseizure "status". *Journal of Psychosomatic Research*, 42, 495-498.
- Reinders, A. A. T. S., Quak, J., Nijenhuis, E. R. S., Vost, H. P. J., Paans, A. M. J., Willemsen, A. T. M., et al. (2001). Identity state-dependent processing of neutral and traumatic scripts in Dissociative Identity Disorder as assessed by PET (Positron Emission Tomography). *NeuroImage*, 13, s1093.
- Reinders, A. S., Nijenhuis, E. S., Paans, A. J., Korf, J., Willemsen, A. T. M., & den Boer, J. A. (2003). One brain, two selves. *NeuroImage*, 20, 2119-2125.
- Reinders, A. S., Nijenhuis, E. S., Quak, J., Haaksma, J., Paans, A. M. J., Willemsen, A. T. M., et al. (2006). Psychobiological characteristics of dissociative identity disorder: a symptom provocation study. *Biological Psychiatry*, 60, 730-740.

- Renaud, M. L. (1834). Préface. In M. L. Renaud (Trad.), *Traité des signes, des causes et de la cure des maladies aiguës et chroniques. Ouvrage d' Aretée*. Paris: Chez ed. Lagny, Libraire.
- Reuber, M., Fernández, G., Helmstaedter, C., Quirishi, & Elger, C. E. (2002). Evidence of brain abnormality in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy & Behavior*, 3, 249-254.
- Reuber, M., House, A. O., Pukrop, R., Bauer, J., & Elger, C. E. (2003). Somatization, dissociation and general *Psychopathology* in patients with psychogenic non-epileptic seizures. *Epilepsy Research*, 57, 159-167.
- Reuber, M., Mitchell, A. J., Howlett, S., & Elger, C. E. (2005). Measuring outcome in psychogenic nonepileptic seizures: How relevant is seizure remission? *Epilepsia*, 46, 1788-1795.
- Revelle, W., Humphreys, M., Simon, L., & Gilliland, K. (1980). The interactive effect of personality, time of day and caffeine: a test of the arousal model. *Journal of Experimental Psychology: General*, 109, 1-31.
- Ribeiro Sanchez, A. N. (1753). *Dissertação sobre as paixões da alma*. Acedido em 2008, Março 23, de http://www.estudosjudaicos.ubi.pt/rs_obra.html
- Ribot, Th. (1900). *Essai sur l'imagination créatrice*. Paris: Félix Alcan.
- Ribot, Th. (1906). *Les maladies de la mémoire* (18.^a Ed.). Paris: F. Alcan.
- Richard, A., Bryant, & Harvey, A., G. (1997). Acute stress disorder: a critical review of diagnostic issues. *Clinical Psychology Review*, 17, 757-773.
- Richards, A. K. (1999). Freud and feminism: A critical appraisal. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 47, 1213-1238.
- Richer, P. (1885). *Etudes cliniques sur la grande hystérie ou hystéro-épilepsie*. Paris: A. Delahaye & E. Lecrosnier.
- Richer, P., & La Tourette, G. (s. d.). Hypnotisme. In *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*. Paris: G. Masson.
- Richet, C. (1883a). La personnalité dans le somnambulisme. *Revue Philosophique de la France et de l'Étranger*, 15, 225-678.
- Richet, C. (1883b). La personnalité et la mémoire dans le somnambulisme. *Revue Philosophique de la France et de l'Étranger*, 1, 225-242.
- Richet, C. (1884). *L'homme et l'intelligence, fragments de physiologie et de psychologie*. Paris: Félix Alcan.
- Rieber, R. W. (2006). The roots of multiple personality disorder/dissociative identity disorder. In R. W. Rieber. *The bifurcation of the self. The history and theory of dissociation and its disorders* (pp. 11-30). Nova Iorque: Springer.
- Rieber, R. W. (1999). Hypnosis, false memory and multiple personality: a trinity of affinity. *History of Psychiatry*, 10, 3-11.
- Rief, W., & Auer, C. (2001). Is somatization a habituation disorder? Physiological reactivity in somatization syndrome. *Psychiatric Research*, 101, 63-74.
- Rief, W., & Hiller, W. (1999). Toward empirically based criteria for the classification of somatoform disorders. *Journal of Psychosomatic Research*, 46, 507-518.
- Rief, W., & Sharpe, M. (2004). Somatoform disorders, new approaches to classification, conceptualization, and treatment. *Journal of Psychosomatic Research*, 56, 387-390.
- Rief, W., Henningsen, P., & Hiller, W. (2006). Classification of somatoform disorders [Carta]. *American Journal of Psychiatry*, 163, 746-747.
- Rief, W., Hessel, A., & Braehler, E. (2001). Somatization symptoms and hypochondriacal features in the general population. *Psychosomatic Medicine*, 63, 595-602.
- Rief, W., Heuser, J., Mayrhuber, E., Stelzer, I., Hiller, W., & Fichter, M. M. (1996). The classification of multiple somatoform symptoms. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 184, 680-687.
- Rief, W., Hiller, W., & Margraf, J. (1998). Cognitive aspects of hypochondriasis and the somatization syndrome. *Journal of Abnormal Psychology*, 107, 587-595.
- Rief, W., Hiller, W., Geissner, E., & Fichter, M. M. (1995). A two year follow-up study of patients with somatoform disorders [Resumo]. *Psychosomatics*, 36, 376-386.
- Rief, W., Shaw, R., & Fichter, M. M. (1998). Elevated levels of psychophysiological arousal and cortisol in patients with somatization syndrome. *Psychosomatic Medicine*, 60, 198-203.
- Rifkin, A., Ghisalbert, D., Dimatou, S., Jin, C., & Sethi, M. (1998). Dissociative identity disorder in psychiatric inpatients. *American Journal of Psychiatry*, 155, 844-845.
- Riley, K. C. (1988). Measurement of dissociation. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 176, 449-450.
- Ritsner, M., Ponizovsky, A., Kurs, R., & Modai, I. (2000). Somatization in an immigrant population in Israel: a community survey of prevalence, risk factors, and help-seeking behavior. *American Journal of Psychiatry*, 157, 385-392.
- Rivers, W. H. R. (1920). *Instinct and the unconscious. A contribution to a biological theory of the psychoneuroses*. Londres: The Cambridge Medical Series.
- Rivière, L. (1660). *Praxis medica cum theoria* (Vol. 1, pp. 21-94). Lião: J. A. Huguetan, Ravaud
- Roach, E. S., & Langley, R. L. (2004). Episodic neurological dysfunction due to mass hysteria. *Archives of Neurology*, 61, 1269-1272.
- Robertson, J. (1835). On the origin and nature of hysteria. *London Medical Gazette*, 11, 457- 463.

- Robins, L. N., Helzer, J. E., Croughan, J., & Ratcliff, K. S. (1981). National Institute of Mental Health Diagnostic Interview Schedule: Its history, characteristics and validity. *Archives of General Psychiatry*, 38, 381-389.
- Rodrigo de Castro. (1603). *De universa muliebrium morborum medicina. Pars secunda, Sive praxie. Quator contenta libris, ...* Hamburgo: Officina Frobeniana. [Formato electrónico] Acedido em 2007, Agosto 10, de http://alfama.sim.ucm.es/dioscorides/consulta_libro.asp?ref=B20908623&idioma=0
- Roelofs, K., Keijsers, G. P. J., Hoogduin, K. A. L., Näring, G. W. B., & Moene, F. C. (2002). Childhood abuse in patients with conversion disorder. *American Journal of Psychiatry*, 159, 1908-1913.
- Roelofs, K., Naring, G. W. B., Moene, F. C., & Hoogduin, C. A. L. (2000). The question of symptom lateralization in conversion disorder. *Journal of Psychosomatic Research*, 49, 21-25.
- Roelofs, K., van Galen, G. P., Eling, P., Keijsers, G. P. J., & Hoogduin, C. A. L. (2003). Endogenous and exogenous attention in patients with conversion disorders. *Cognitive Neuropsychology*, 20, 733-745.
- Rogler, L. H., Malgady, R. G., & Tryon, W. W. (1992). Evaluation of mental health issues of memory in the diagnostic interview schedule. *The Journal of Nervous & Mental Disease*, 180, 215-222.
- Roman, S., Martin, J. L., Morris, E., & Herbison, G. P. (1999). Psychological defense styles in women who report childhood sexual abuse: A controlled community study. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1080-1085.
- Ronquillo Jr., E. B. (1991). The influence of "espiritismo" on a case of multiple personality disorder. *Dissociation*, 4, 39-45.
- Rosanoff, A. J. (1920). *Manual of psychiatry* (pp. 300-326). Nova Iorque: John Wiley & Sons.
- Ross, C. A. (1989). *Multiple personality disorder: diagnosis, clinical features and treatment*. New York: John Wiley & Sons.
- Ross, C. A. (1991). The dissociated executive self and the cultural dissociation barrier. *Dissociation*, 4, 55-61.
- Ross, C. A. (1995). History, phenomenology, and epidemiology of dissociation. In L. Michelson, W. J. Ray (Eds.), *Handbook of dissociation: Theoretical empirical and clinical perspectives* (pp. 3-24). New York: Plenum Press.
- Ross, C. A. (2005). Childhood sexual abuse and psychosomatic symptoms in irritable bowel syndrome. *Journal of Child Sexual Abuse*, 14, 27-38.
- Ross, C. A., Anderson, G., Fleisher, W. P., & Norton, G. R. (1991a). The frequency of multiple personality disorder among psychiatric inpatients. *American Journal of Psychiatry*, 148, 1717-1720.
- Ross, C. A., Duffy, C. M. M., Ellason, J. W. (2002). Prevalence, reliability and validity of dissociative disorders in an inpatient setting. *Journal of Trauma & Dissociation*, 3, 7-17.
- Ross, C. A., Ellason, J. W., & Anderson, G. (1995). A factor analysis of the Dissociative Experiences Scale in dissociative identity disorder. *Dissociation*, 8, 229-235.
- Ross, C. A., Fast, E., Anderson, G., Auty, A., & Todd, J. (1990b). Somatic symptoms in multiple sclerosis and MPD. *Dissociation*, 3, 102-106.
- Ross, C. A., Heber, S., Norton, G. R., Anderson, G., Anderson, D., & Barchet, P. (1989a). The dissociative disorders interview schedule: a structured interview. *Dissociation*, 2, 169-189.
- Ross, C. A., Joshi, S., & Currie, R. (1990a). Dissociative experiences in the general population. *American Journal of Psychiatry*, 147, 1547-1552.
- Ross, C. A., Miller, S. D., Reagor, P., Bjornson, L., Fraser, G. A., & Anderson, G. (1990c). Structured interview data on 102 cases of multiple personality disorder from four centers. *American Journal of Psychiatry*, 147, 596-601.
- Ross, C. A., Norton, G. R., & Anderson, G. (1988). The Dissociative Experiences Scale: A replication study. *Dissociation*, 1, 21-22.
- Ross, C. A., Ryan, L., Voigt, H., & Eide, L. (1991b). High and low dissociators in a college student population. *Dissociation*, 4, 147-151.
- Rousseau, G. S. (1993). "A strange pathology": hysteria in the early modern world, 1500-1800. In S. L. Gilman, H. King, R. Porter, G. S. Rousseau, E. Showalter (Eds.), *Hysteria beyond Freud* (pp. 91-186). Berkeley: University of California Press.
- Roussy, G., & Lhermitte, J. (1918). *The psychoneuroses of war*. Londres: University of London Press.
- Rowland, R. (1838). *A treatise on neuralgia*. Londres: S. Highley.
- Rufer, M., Fricke, S., Held, D., Cremer, J., & Hand, I. (2006). Dissociation and symptom dimensions of obsessive-compulsive disorder. A replication study. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 256, 146-150.
- Ruo, B., Rumsfeld, J. S., Hlatky, M. A., Liu, H., Browner, W. S., Whooley, M. A. (2003). Depressive symptoms and health-related quality of life: the Heart and Soul Study. *JAMA*, 290, 215-221.
- Rüsch, N., Weber, M., Il'Yasov, K. A., Lieb, K., Ebert, D., Hennig, J., et al. (2007). Inferior frontal white matter micro structure and patterns of *Psychopathology* in women with borderline personality disorder and comorbid attention-deficit hyperactivity disorder. *NeuroImage*, 35, 738-747.
- Rush, B. (1805b). *Medical inquiries and observations* (Vol. 2). Philadelphia: J. Conrad & Co.
- Rush, B. (1839). *An inquiry into the influence of physical causes upon the moral faculty*. Filadélfia: Haswell, Barrington, and Haswell. (Trabalho original publicado em 1786)
- Rush, B. (1805a). *Medical inquiries and observations* (Vol. 1, 2.^a Ed.). Philadelphia: J. Conrad & Co.

- Rush, B. (1812). *Medical inquiries and observations upon the diseases of the mind*. Filadélfia: Kimber & Richardson.
- Ryder, A. G., Yang, J., Zhu, X., Yao, S., Yi, J., Heine, S. J., & Bagby, R. M. (2008). The cultural shaping of depression: somatic symptoms in China, psychological symptoms in North America? *Journal of Abnormal Psychology*, 117, 300-313.
- Saggino, A. (1999). The big three or the big five? A replication study. *Personality and Individual Differences*, 28, 879-886.
- Saint Martin, M. L. (1999). Running Amok: a modern perspective on a culture-bound syndrome. *Primary Care Companion to the Journal of Clinical Psychiatry*, 1, 66-70.
- Saletu, B., Prause, W., Anderer, P., Mandl, M., Aigner, M., Mikova, O. et al. (2005). Insomnia in somatoform pain disorder: Sleep laboratory studies on differences to controls and acute effects of trazodone, evaluated by the Somnolyzer 24 7 and the Siesta Database. *Neuropsychobiology*, 51, 148-163.
- Salmon, P., Skaife, K., & Rhodes, J. (2003). Abuse, *Dissociation*, and somatization in irritable bowel syndrome: towards an explanatory model. *Journal of Behavioral Medicine*, 26, 1-18.
- Sandberg, D. A., & Lynn, S. J. (1992). Dissociative experiences, *Psychopathology* and adjustment, and child and adolescent maltreatment in female college students. *Journal of Abnormal Psychology*, 101, 717-723.
- Sanders, B., & Green, J. A. (1994). The factor structure of the Dissociative Experiences Scale in college students. *Dissociation*, 7, 23-27.
- Sanders, S. (1986). The Perceptual Alteration Scale: a scale measuring dissociation [Resumo]. *American Journal of Clinical Hypnosis*, 29, 95-102.
- Sandras, C. (1851). *Traité pratique des maladies nerveuses* (vol. 1, pp. 165-192). Paris: Germer Baillière.
- Sar, V. (2006). The scope of dissociative disorders: an international perspective. *Psychiatric Clinics of North America*, 29, 227-244.
- Sar, V., & Ross, C. (2006). Dissociative disorders as a confounding factor in psychiatric research. *Psychiatric Clinics of North America*, 29, 129-144.
- Sar, V., Akyüz, G., & Dogan, O. (2007a). Prevalence of dissociative disorders among women in the general population. *Psychiatry Research*, 149, 169-176.
- Sar, V., Akyüz, G., & Dogan, O. (2006). Prevalence of psychiatric disorders among women in the general population. *Psychiatry Research*, 149, 169-176.
- Sar, V., Akyüz, G., Kundakçı, T., Kızıltan, E., & Dogan, O. (2004). Childhood trauma, *Dissociation*, and psychiatric comorbidity in patients with conversion disorder. *American Journal of Psychiatry*, 161, 2271-2276.
- Sar, V., Koyuncu, A., Ozturk, E., Yargic, L. I., Kundakci, T., Yazici, A., et al. (2007b). Dissociative disorders in the psychiatric emergency ward. *General Hospital Psychiatry*, 29, 45-50.
- Sar, V., Kundakci, T., Kiziltan, E., Yargic, L. I., Tutkun, H., Bakim, B., et al. (2003). Axis I dissociative disorder comorbidity of borderline personality disorder among psychiatric outpatients. *Journal of Trauma & Dissociation*, 4, 11-136.
- Sar, V., Kundakçı, T., Kızıltan, E., Bakim, B., & Bozkurt, O. (2000a). Differentiating dissociative disorders from other diagnostic groups through somatoform dissociation in Turkey. *Journal of Trauma & Dissociation*, 1, 67-80.
- Sar, V., Tutkun, H., Alyanak, B., Bakim, B., & Baral, I. (2000b). Frequency of dissociative identity disorder among psychiatric outpatients in Turkey. *Comprehensive Psychiatry*, 41, 216-222.
- Sar, V., Unal, S. N., & Ozturk, E. (2007c). Frontal and occipital perfusion changes in dissociative identity disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 156, 217-223.
- Sar, V., Unal, S. N., Kiziltan, E., Kundakci, T., Ozturk, E. (2001). HMPAO SPECT study of regional cerebral perfusion in dissociative identity disorder. *Journal of Trauma & Dissociation*, 2, 5-25.
- Sar, V., Yargic, L. I., & Tutkun, H. (1996). Structured interview data on 35 cases of dissociative identity disorder in Turkey. *American Journal of Psychiatry*, 153, 1329-1333.
- Savill, T. D. (1909). *Lectures on hysteria and allied vaso-motor conditions*. Londres: Glaisher.
- Saxe, G. N., Chinman, G., Berkowitz, R., Hall, K., Lieberg, G., Schwartz, J., et al. (1994). Somatization in patients with dissociative disorders. *American Journal of Psychiatry*, 151, 1329-1334.
- Saxe, G. N., Van der Kolk, B. A., Berkowitz, R., Chinman, G., Hall, K., Lieberg, G., et al. (1993). Dissociative disorders in psychiatric inpatients. *American Journal of Psychiatry*, 150, 1037-1042.
- Saxe, G. N., Vassile, R. G., Hill, T. C., Bloomingsdale, K., Van der Kolk, B. A. (1992). SPECT imaging and multiple personality disorder. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 180, 662-663.
- Saxena, S., & Prasad, K. V. (1989). DSM-III subclassification of dissociative disorders applied to psychiatric outpatients in India. *American Journal of Psychiatry*, 146, 261-262.
- Sayar, K., & Ak, I. (2001). The predictors of somatization: A review. *Bulletin of Clinical Psychopharmacology*, 11, 266-271.
- Scaer, R. C. (2001). The neurophysiology of dissociation and chronic disease. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 26, 73-91.

- Schacter, D. L., Wang, P. L., Tulving, T., & Freedman, M. (1982). Functional retrograde amnesia: A quantitative case study. *Neuropsychologia*, 20, 523-532.
- Schäfer, I., Barkmann, C., Riedesser, P., & Schulte-Markwort, M. (2004). Peritraumatic dissociation predicts posttraumatic stress in children and adolescents following road traffic accidents. *Journal of Trauma & Dissociation*, 5, 79-93.
- Schafer, I., Rein inghaus, U., Iangeland, W., Voss, A., Zieger, N., Haasen, C., et al. (2007). Dissociative symptoms in alcohol-dependent patients: associations with childhood trauma and substance abuse characteristics. *Comprehensive Psychiatry*, 48, 539 - 545.
- Schafer, I., Reitemeier, B., Langer, L., Aderhold, V., & Harfst, T. (2008). Dissociation in patients with schizophrenia: Relationships with childhood trauma and psychotic symptoms. *European Psychiatry*, 23, S81-S81.
- Schatalow, N. (1891). Zur Frage von der epidemischen histerie [On the question of epidemic hysteria]. *Neurologische Centralblatt*, 10, 405.
- Scheurich, N. (2000). Hysteria and the medical narrative. *Perspectives in Biology and Medicine*, 43, 461-476.
- Schilder, P. (1939). The concept of hysteria. *American Journal of Psychiatry*, 95, 1389-1413.
- Schneck, J. M. (1957). Historical notes: Thomas Sydenham and psychological medicine. *American Journal of Psychiatry*, 113, 1034-1036.
- Schneier, F. R., Spitzer, R. L., Gibbon, M., Fyer, A. J., & Liebowitz, M. R. (1991). The relationship of social phobia subtypes and avoidant personality disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 32, 496-502.
- Schouten, H. J. A. (1986). Nominal scale agreement among observers. *Psychometrika*, 51, 453-466.
- Schur, E. A., Afari, N., Furberg, H., Olarte, M., Goldberg, J., Sullivan, P. F., et al. (2007). Feeling bad in more ways than one: comorbidity patterns of medically unexplained and psychiatric conditions. *Journal of General Internal Medicine*, 22, 818-821.
- Schwartz, A. C., Calhoun, A. W., Eschbach, C. L., & Seelig, B. J. (2001). Treatment of conversion disorder in an African American christian woman: Cultural and social considerations. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1385-1391.
- Seedat, S., Stein, M. B., & Forde, D. R. (2003). Prevalence of dissociative experiences in a community sample: relationship to gender, ethnicity, and substance use. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 191, 115-120.
- Semelaigne. (1865). Études historiques sur l'aliénation mentale dans l'antiquité. Période Gréco-Romaine. *Journal de Médecine Mentale*, 5, 353-375.
- Semiz, U. B., Basoglu, C., Ebrinc, S., & Cetin, M. (2007). Childhood trauma history and dissociative experiences among Turkish men diagnosed with antisocial personality disorder. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*.
- Servan-Schreiber, D., Kolb, N. R., & Tabas, G. (2000). Somatizing patients: Part I. Practical diagnosis. *American Family Physician*, 61, 1073-1078.
- Severino, L., & Figueira, M. L. (1999). *Dissociative experiences in eating disorders and alcohol abuse a comparative study with normal samples*. Poster session presented at the World Psychiatric Congress, Hamburg. (poster presentation).
- Severino, L., & Figueira, M. L. (2000). *Phenomenological aspects of dissociative experiences in depressive and substance abuse pathology*. Poster session presented at the A.E.P. Congress, Prague (poster presentation).
- Shakespeare, W. (1770). *King Lear: A tragedy*. Oxford University.
- Sharma, P. & Chaturvedi, S. K. (1995). Conversion disorder revisited. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 92, 301-304.
- Sharpe, M., & Carson, A. (2001). "Unexplained" somatic symptoms, functional syndromes, and somatization: do we need a paradigm shift? *Annals of Internal Medicine*, 134, 926-930.
- Sharpe, M., & Mayou, R. (2004). Somatoform disorders: a help or hindrance to good patient care? *The British Journal of Psychiatry*, 184, 465-467.
- Shearer, S. L. (1994). Dissociative phenomena in women with borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 151, 1324-1328.
- Sherman, J. J., LeResche, L., Huggins, K. H., Mancl, L. A., Sage, J. C. & Dworkin, S. F. (2004). The relationship of somatization and depression to experimental pain response in women with temporomandibular disorders. *Psychosomatic Medicine*, 66, 852-860.
- Sherman, S. M., & Guillery, R. W. (2004). Thalamus. In G. M. Shepherd (Ed.), *The synaptic organization of the brain* (5th Ed., pp. 311-360). Oxford: Oxford University Press.
- Shorter, E. (1992). *From paralysis to fatigue: A history of psychosomatic illness in the modern era*. Nova lorque: Free Press.
- Shorter, E. (2005). *A Historical dictionary of psychiatry*. Oxford: Oxford University Press.
- Shorter, E. (2006). Hysteria and catatonia as motor disorders in historical context. *History of Psychiatry*, 17, 461-468.
- Showalter, E. (1997). *Histories: Hysterical epidemics and modern media*. Nova lorque: Columbia Univ. Press.

- Sidis, B., & GoodHart, S. P. (1919). *Multiple personality, an experimental investigation into the nature of human individuality*. Nova Iorque: D. Appleton & Co.
- Sierra, M., & Berrios, G. E. (2000). The Cambridge Depersonalisation Scale: a new instrument for the measurement of depersonalisation. *Psychiatry Research*, 93, 153-164.
- Sierra, M., & Berrios, G. E. (1998). Depersonalization: Neurobiological perspectives. *Biology Psychiatry*, 44, 898-908.
- Sierra, M., & Berrios, G. E. (2001). The phenomenological stability of depersonalization comparing the old with the new. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 189, 629-636.
- Sierra, M., & Berrios, G. E. (1997). Depersonalization: a conceptual history. *History of Psychiatry*, 8, 213-229.
- Sierra, M., & Berrios, G. E. (2001). Conversion hysteria: the relevance of attentional awareness. In P. W. Halligan, C. Bass, J. C. Marshall (Eds.), *Contemporary approaches to the study of hysteria: clinical and theoretical perspectives* (pp. 192-202). Oxford: Oxford University Press.
- Sierra, M., Gomez, J., Molina, J. J., Luque, R., Munoz, J. F., & David, A. S. (2006). Depersonalization in psychiatric patients, a transcultural study. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 194, 356-361.
- Sierra, M., Lopera, F., Lambert, M. V., Phillips, M. L., & David, A. S. (2002a). Separating depersonalisation and derealisation: the relevance of the "lesion method". *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 72, 530-532.
- Sierra, M., Senior, C., Dalton, J., McDonough, M., Bond, A., Phillips, M. L., et al. (2002b). Autonomic response in depersonalization disorder. *Archives of General Psychiatry*, 59, 833-838.
- Sierra, M., Senior, C., Phillips, M. L., & David, A. S. (2006). Autonomic response in the perception of disgust and happiness in depersonalization disorder. *Psychiatry Research*, 145, 225-231.
- Simeon, D. (2003). Depersonalization disorder. *Paradigm*, 14-16.
- Simeon, D., Greenberg, J., Knutelska, M., Schmeidler, J., & Hollander, E. (2003a). Peritraumatic reactions associated with the World Trade Center disaster. *American Journal of Psychiatry*, 160, 1702-1705.
- Simeon, D., Gross, S., Guralnik, O., Stein, D. J., Schmeidler, J., & Hollander, E. (1997). Feeling unreal: 30 cases of DSM-III-R depersonalization disorder. *American Journal of Psychiatry*, 154, 1107-1113.
- Simeon, D., Guralnik, O., Hazlett, E. A., Spiegel-Cohen, J., Hollander, E., & Buchsbaum, M. S. (2000). Feeling unreal: a PET study of depersonalization disorder. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1782-1788.
- Simeon, D., Guralnik, O., Knutelska, M., & Nelson, D. (2004). Dissection of schizotypy and dissociation in depersonalization disorder. *Journal of Trauma & Dissociation*, 5, 111-120.
- Simeon, D., Guralnik, O., Knutelska, M., & Schmeidler, J. (2002). Personality factors associated with dissociation: temperament, defenses, and cognitive schemata. *American Journal of Psychiatry*, 159, 489-491.
- Simeon, D., Guralnik, O., Knutelska, M., Yehuda, R., & Schmeidler, J. (2003b). Basal norepinephrine in depersonalization disorder. *Journal of Trauma & Dissociation*, 121, 93-97.
- Simeon, D., Guralnik, O., Schmeidler, J., Sirof, B., & Knutelska, M. (2001). The role of childhood interpersonal trauma in depersonalization disorder. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1027-1033.
- Simeon, D., Knutelska, M., Nelson, D., & Guralnik, O. (2003c). Feeling unreal: a depersonalization disorder update of 117 cases. *Journal of Clinical Psychiatry*, 64, 990-997.
- Simeon, D., Knutelska, M., Nelson, D., Guralnik, O., & Schmeidler, J. (2003d). Examination of the pathological dissociation taxon in depersonalization disorder. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 191, 738-744.
- Simeon, D., Knutelska, M., Smith, L., Baker, B. R., & Hollander, E. (2007). A preliminary study of cortisol and norepinephrine reactivity to psychosocial stress in borderline personality disorder with high and low dissociation. *Psychiatric Research*, 149, 177-184.
- Simeon, D., Knutelska, M., Yehuda, R., Putnam, F., Schmeidler, J., & Smith, L. M. (2006). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis function in dissociative disorders, posttraumatic stress disorder, and healthy volunteers. *Biological Psychiatry*, 61, 966-973.
- Simon, G. E., VonKorff, M., Piccinelli, M., Fullerton, C., & Ormel, J. (1999). An international study of the relation between somatic symptoms and depression. *The New England Journal of Medicine*, 341, 1329-1335.
- Simon, G., Gater, R., Kisely, S., & Piccinelli, M. (1996). Somatic symptoms of distress: an international primary care study. *Psychosomatic Medicine*, 58, 481-488.
- Simon, P.-M. (1888). *Le monde des rêves: le rêve, l'hallucination, le somnambulisme et l'hypnotisme, l'illusion, les paradis artificiels, le ragle, le cerveau et le rêve*. Paris: J. B. Baillière.
- Singh, S. P., & Lee, A. S. (1997). Conversion disorders in Nottingham: alive, but not kicking. *Journal of Psychosomatic Research*, 43, 425-430.
- Sissa, G. (1993). Filosofias do género: Platão, Aristóteles e a diferença dos sexos. In G. Duby & M. Perrot (Dir.), *História das mulheres: A antiguidade* (Vol. 1, A. Couto, M. M. Silva, M. C. Torres, M. T. Gonçalves & T. Joaquim, Trans.). Porto: Edições Afrontamento. (Trabalho original em italiano publicado em 1990)
- Sisteray, P. (1868). Simulation de l'épilepsie aux points de vue de la pratique et de la médecine légale. *Journal de Médecine Mentale*, 8, 25-38.
- Sivec, H. J., & Lynn, S. J. (1995). Dissociative and neuropsychological symptoms: the question of differential diagnosis. *Clinical Psychological Review*, 15, 297-316.

- Skey, F. C. (1867). *Hysteria; six lectures delivered to the students of St. Bartholomew's Hospital*. Londres: Longmans, Green, Reader, & Dyer.
- Skultans, V. (1979). *English madness: Ideas on insanity, 1580-1890* (pp. 26-52). Londres: Routledge.
- Slater, E. (1965). Diagnosis of "hysteria". *British Medical Journal*, 1, 1395-1399.
- Slater, E. T., & Glithero, E. (1965). A follow-up of patients diagnosed as suffering from "hysteria." *Journal of Psychosomatic Research*, 9, 9-13.
- Smart, T. N. (1830). Hysteria. *London Medical Gazette*, 6, 687-689.
- Smeets, G., de Jong, P. J., & Mayer, B. (2000). If you suffer from a headache, then you have a brain tumour: domain-specific reasoning 'bias' and hypochondriasis. *Behaviour Research and Therapy*, 38, 763-776.
- Smeets, T., Jelicic, M., & Merckelbach, H. (2006). Reduced hippocampal and amygdalar volume in dissociative identity disorder: not such clear evidence [Carta]. *American Journal of Psychiatry*, 163, 1643.
- Smith, G. T., & McCarthy, D. M. (1995). Methodological considerations in the refinement of clinical assessment instruments. *Psychological Assessment*, 7, 300-308.
- Snaith, R. P. (1968). Concepts of hysteria [carta ao editor]. *British Journal of Psychiatry*, 114, 1593-1597.
- Sno, H. N., & Schalken, H. F. A. (1999). Dissociative Identity disorder: diagnosis and treatment in the Netherlands. *European Psychiatry*, 14, 270-277.
- Sollier, P. (1897). *Genèse et nature de l'hystérie. Recherches cliniques et expérimentales de psycho-physiologie* (Vol 1 e 2). Paris: Ancienne Librairie Germer Baillière et la Félix Alcan.
- Somer, E. (2006). Culture-bound dissociation: A comparative analysis. *Psychiatric Clinics of North America*, 29, 213-226.
- Somer, E., & Saadon, M. (2000). Stambali: Dissociative possession and trance in a Tunisian healing dance. *Transcultural Psychiatry*, 37, 580-600.
- Somer, E., Dolgin, M., & Saadon, M. (2001). Validation of the Hebrew version of the Dissociative Experiences Scale (H-DES) in Israel. *Journal of Trauma & Dissociation*, 2, 53-66.
- Somerville, W. G. (1917). The psychology of hysteria. *American Journal of Insanity*, 73, 639-653.
- Sorano de Éfeso. (trad. 1991). *Gynaecology* (O. Temkin, Ed. e Trad.). (Livro III, 2.^a Ed., p. 149). Baltimore: The John Hopkins Press.
- Sousa, M. P. (2003). Pseudodementia and dissociative phenomena. *Bridging Eastern and Western Psychiatry*, 1, 47-55.
- Spanos, N. P. (1994). Multiple identity enactments and multiple personality disorder: A sociocognitive perspective. *Psychological Bulletin*, 116, 143-165.
- Spanos, N. P., & Burgess, C. (1994). Hypnosis and multiple personality disorder: a sociocognitive perspective. In S. J. Lynn & J. W. Rhue (Eds.). *Dissociation. Clinical and theoretical perspectives* (pp. 136-155). Nova Iorque: Guilford Press.
- Speckens, A. E. M., Van Hemert, A. M., Spinhoven, P., Hawton, K. E., Bolk, J. H., Rooijmans, H. G. M. (1995). Cognitive behavioural therapy for medically unexplained physical symptoms: a randomised controlled trial. *BMJ*, 311, 1328-1332.
- Spence, S. A. (2006). Hysteria: a new look. *Psychiatry*, 5, 56-60.
- Spence, S. A., Crimlisk, H. L., Cope, H., Ron, M. A., & Grasby, P. M. (2000). Discrete neurophysiological correlates in prefrontal cortex during hysterical and feigned disorder of movement. *Lancet*, 355, 1243-1244.
- Spiegel, D. (2006). Recognizing traumatic dissociation [Editorial]. *American Journal of Psychiatry*, 163, 566-568.
- Spiegel, D. (1991). Dissociation and trauma. In A. Tasman & S. M. Goldfinger (Eds.), *American Psychiatric Press Review of Psychiatry* (Vol. 10, pp. 261-275). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Spiegel, D. (Ed.). (1994). *Dissociation, culture, mind, and body*. Washington, DC: APA.
- Spiegel, D. (Ed.). (1991). Dissociative disorders. *Review of Psychiatry* (Vol. 10, Sec II). Washington, D.C.: American Psychiatric Press.
- Spiegel, D., & Cardeña, E. (1991). Disintegrated experience: the dissociative disorders revisited. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 366-378.
- Spiegel, D., & Fink, R. (1979). Hysterical psychosis and hypnotizability. *American Journal of Psychiatry*, 136, 777-781.
- Spiegel, D., Hunt, T., & Dondershine, H. E. (1988). Dissociation and hypnotizability in posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 145, 301-305.
- Spitzer, C., Barnow, S., Freyberger, H. J., & Grabe, H.-J. (2006a). Recent developments in the theory of dissociation. *World Psychiatry*, 5, 82-86.
- Spitzer, C., Barnow, S., Grabe, H.-J., Klauer, T., Stieglitz, R.-D., Schneider, W., et al. (2006b). Frequency, clinical and demographic correlates of pathological dissociation in Europe. *Journal of Trauma & Dissociation*, 7, 51-56.
- Spitzer, C., Freyberger, H. J., Stieglitz, R.-D., Carlson, E. B., Kuhn, G., Magdeburg, N., et al. (1998). Adaptation and psychometric properties of the German version of the Dissociative Experience Scale. *Journal of Traumatic Stress*, 11, 799-809.

- Spitzer, C., Haug, H. J., & Freyberger, H. J. (1997). Dissociative symptoms in schizophrenic patients with positive and negative symptoms. *Psychopathology*, 30, 65-75.
- Spitzer, C., Klauer, T., Grabe, H.-J., Lucht, M., Stieglitz, R.-D., Schneider, W., et al. (2003a). Gender differences in *Dissociation*, a dimensional approach. *Psychopathology*, 36, 65-70.
- Spitzer, C., Liss, H., Dudeck, M., Orlob, S., Gillner, M., Hamm, A., et al. (2003b). Dissociative experiences and disorders in forensic inpatients. *International Journal of Law and Psychiatry*, 26, 281-288.
- Spitzer, C., Spelsberg, B., Grabe, H.-J., Mundt, B., & Freyberger, H. J. (1999). Dissociative experiences and *Psychopathology* in conversion disorders. *Journal of Psychosomatic Research*, 46, 291-294.
- Spitzer, C., Willert, C., Grabe, H.-J., Rizos, T., Möller, B., & Freyberger, H. J. (2004). *Dissociation*, hemispheric asymetry, and dysfunction of hemispheric interaction: A transcranial magnetic stimulation approach. *Journal of Neuropsychiatry Clinical Neuroscience*, 16, 163-169.
- Spitzer, C., Willert, C., Grabe, H.-J., Rizos, T., Möller, B., & Freyberger, H. J. (2007). The relevance of dissociative symptomatology in assessing the interhemispheric transfer. *European Psychiatry*, 17, s.82
- Spitzer, R. L. (1983). Psychiatric diagnosis: are clinicians still necessary? *Comprehensive Psychiatry*, 24, 399-411.
- Spitzer, R. L., & Williams, J. B. W. (1985). Classification of mental disorders. In H. I. Kaplan & B. J. Sadock (Eds.). *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. (Vol. 4., 4^a Ed., pp. 591-613). Baltimore/Londres: Williams & Williams Company.
- Spitzer, R. L., Williams, J. B. W., Gibbon, M., & First, M. B. (1990). *User's guide for the Structured Clinical Interview for DSM-III-R*. Washington: APA.
- SPSS Inc. (2004). *Statistical Package for the Social Sciences (Mac Os Version 11.0.3)*. [Computer software and manual]. Acedido em 2006, Março 25, de http://www.spss.com/spss_mac/
- Stafford, R. A. (1837). Long continued contraction of the lower extremities, from an affection of the spine. *London Medical Gazette*, 19, 870-871.
- Stahl, G. E. (1720). *Georgii Ernesti StahlII Negotium otiorum seu kiamaxia, adversus positiones aliquas fundamentales theoriae verae medicae a viro quodam celeberrimo intentata...*Halle: Lpiteris et Impensis Orphanotropei. (Trabalho original publicado em 1708)
- Stanton, B. R., David, A. S., Cleare, A. J., Sierra, M., Lambert, M. V., Phillips, M. L., et al. (2001). Basal activity of the hypothalamicpituitaryadrenal axis in patients with depersonalization disorder. *Psychiatry Research*, 104, 85-89.
- Startup, M. (1999). Schizotypy, dissociative experiences and childhood abuse: Relationships among self-report measures. *British Journal of Clinical Psychology*, 38, 333-344.
- Stearns, A. W. (1946). A history of the development of the concept of functional nervous disease during the past twenty-five hundred years. *American Journal of Psychiatry*, 103, 289-308.
- Steele, K., van der Hart, O., & Nijenhuis, E. R. S. (2005). Phase-oriented treatment of structural dissociation in complex traumatization: overcoming trauma-related phobias. *Journal of Trauma & Dissociation*, 6, 11-53.
- Stefansson, J. G., Messina, J. A., & Meyerowitz, S. (1976). Hysterical neurosis, conversion type clinical and epidemiological considerations. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 53, 119-138.
- Steinberg, M. (1996). *Entrevista clínica estruturada para os distúrbios dissociativos da DSM-IV (SCID-D)* (A. R. Canhão, H. Espírito Santo, & J. Pio de Abreu, Trans.). Lisboa: Lilly Farma. (Trabalho original em inglês, publicado em 1985)
- Stein-Behrens, B. A., Lin, W. J., Sapolsky, R. M. (1994). Physiological elevations of glucocorticoids potentiate glutamate accumulation in the hippocampus. *Journal of Neurochemistry*, 94, 596-602.
- Steinberg, M. (1994a). Systematizing dissociation: symptomatology and diagnostic assessment. In D. Spiegel (Ed.), *Dissociation, culture, mind, and body* (pp. 59-88). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Steinberg, M. (1994b). *Structured Clinical Interview for DSM-IV Dissociative Disorders-Revised (SCID-D-R)*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Steinberg, M. (2000). Advances in the clinical assessment of dissociation: the SCID-D-R. *Bulletin of the Menninger Clinic*, 64, 146-163.
- Steinberg, M. (1990). Transcultural issues in psychiatry: the Ataque and multiple personality disorder. *Dissociation*, 3, 31-33.
- Steinberg, M. (1991). The spectrum of depersonalization: Assessment and treatment. In A. Tasman, & S. M. Goldfinger (Eds.), *American Psychiatric Press Review of Psychiatry* (Vol. 10, pp.223-247). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Steinberg, M., Barry, D. T., Sholomskas, D., & Hall, P. (2005). SCL-90 symptom patterns: Indicators of dissociative disorders. *Bulletin of the Menninger Clinic*, 69, 237-249.
- Steinberg, M., Cicchetti, D., Buchanan, J., Hall, P., & Rounsaville, B. (1993). Clinical assessment of dissociative symptoms and disorders: the structured interview for the dissociative disorders (SCID-D). *Dissociation*, 6, 3-15.
- Steinberg, M., Rounsaville, B., & Cicchetti, D. (1991). Detection of dissociative disorders in psychiatric patients by a screening instrument and a structured diagnostic interview. *American Journal of Psychiatry*, 148, 1050-1054.

- Steiner, H. (2000). Trauma and dissociation in delinquent adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 353-359.
- Stephens, J. H., & Kamp, M. (1962). On some aspects of hysteria: a clinical study. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 134, 305-315.
- Steptoe, A., & Noll, A. (1997). The perception of bodily sensations, with special reference to hypochondriasis. *Behavior Research and Therapy*, 35, 901-910.
- Sterlini, G. L., & Bryant, R. A. (2002). Hyperarousal and dissociation: a study of novice skydivers. *Behavior Research and Therapy*, 40, 431-437.
- Stern, B. D. (1977). Handedness and the lateral distribution of conversion reactions. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 164, 122-128.
- Stewart, R. S., Lovitt, R., & Stewart, M. (1982). Are hysterical seizures more than hysteria? A research diagnostic criteria, DSM-III, and psychometric analysis. *American Journal of Psychiatry*, 139, 926-929.
- Steyerthal, E. A. S. (1908). *Was ist Hysterie?: Eine nosologische Betrachtung*. Halle: C. Marhold.
- Stockdale, G. D., Gridley, B. E., Balogh, D. W., & Holtgraves, T. (2002). Confirmatory factor analysis of single and multiple-factor competing models of the Dissociative Experiences Scale in a nonclinical sample. *Current Opinion in Psychiatry*, 9, 94-106.
- Stoeter, P., Bauermann, Th., Nickel, R., Corluka, L., Gawehn, J., Vucurevic, G., et al. (2007). Cerebral activation in patients with somatoform pain disorder exposed to pain and stress: An fMRI study. *NeuroImage*, 2, 418-430.
- Stone, J., & Zeman, A. (2001). Hysterical conversion – a view from clinical neurology. In P. W. Halligan, C. Bass, J. C. Marshall (Eds.), *Contemporary approaches to the study of hysteria: clinical and theoretical perspectives* (pp. 102-125). Oxford: Oxford University Press.
- Stone, J., Hewett, R., Carson, A., Warlow, C., & Sharpe, M. (2008). The 'disappearance' of hysteria: historical mystery or illusion? *Journal of the Royal Society of Medicine*, 101, 12-18.
- Stone, J., Sharpe, M., & Binzer, M. (2004). Motor conversion symptoms and pseudoseizures: A comparison of clinical characteristics. *Psychosomatics*, 45, 492-499.
- Stone, J., Smyth, R., Carson, A., Lewis, S., Prescott, R., Warlow, C., et al. (2005). Systematic review of misdiagnosis of conversion symptoms and "hysteria". *BMJ*, 331, 986-991.
- Stone, J., Smyth, R., Carson, A., Warlow, C., & Sharpe, M. (2006). La belle indifference in conversion symptoms and hysteria: systematic review. *British Journal of Psychiatry*, 188, 204-209.
- Stone, J., Warlow, C., Carson, A., & Sharpe, M. (2005). Eliot Slater's myth of the non-existence of hysteria. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 98, 547-548.
- Stone, J., Wojcik, W., Durrance, D., Carson, A., Lewis, S., MacKenzie, L., et al. (2002). What should we say to patients with symptoms unexplained by disease? The "number needed to offend". *BMJ*, 325, 1449-1450.
- Stone, J., Zeman, A., Simonotto, E., Meyer, M., Azuma, R., Flett, S., et al. (2007). fMRI in patients with motor conversion symptoms and controls with simulated weakness. *Psychosomatic Medicine*, 69, 961-969.
- Strahan, R., & Gerbasi, K. C. (1972). Short, homogeneous versions of the Marlowe-Crowne Social Desirability Scale. *Journal of Clinical Psychology*, 31, 272-278.
- Strümpell, A. von (1912). *A text-book of medicine for students and practitioners* (Vol. 2, pp. 616-643). Nova Iorque: D. Appleton. (Trabalho original em alemão publicado em 1884)
- Stuart, S., & Noyes, R. (1999). Attachment and interpersonal communication in somatization. *Psychosomatics*, 40, 34-43.
- Sullivan, M. (2000). DSM-IV Pain disorder: a case against the diagnosis. *International Review of Psychiatry*, 12, 91-98.
- Sullivan, M. J., Thorn, B., Haythornthwaite, J. A., Keefe, F., Martin, M., Bradley, L. A., et al. (2001). Theoretical perspectives on the relation between catastrophizing and pain. *Clinical Journal of Pain*, 17, 52-64.
- Sumnall, H. R., Wagstaff, G. F., & Cole, J. C. (2004). Self-reported *Psychopathology* in polydrug users. *Journal of Psychopharmacology*, 18, 75-82.
- Sutcliffe, J. P., & Jones, J. (1962). Personal identity, multiple personality, and hypnosis [Resumo]. *The International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 10, 231-269.
- Swartz, M., Hughes, D., George, L., Blazer, D., Landerman, R., & Bucholz, K. (1986). Developing a screening index for community studies of somatization disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 20, 335-343.
- Swets, J. A. (1988). Measuring the accuracy of diagnostic systems. *Science*, 240, 1285-1293.
- Sydenham, T. (1774). Dissertation en forme de lettre sur de nouvelles observations qui regardent le traitement de la petite Vérole confluent et sur l'affection hystérique. In *Médecine pratique de Sydenham avec des notes* (M. A. F. Jault, Trad., pp. 354-441). Paris: Didot le Jeune. (Trabalho original em inglês publicado em 1682)
- Sykes, R. (2006). Somatoform disorders in DSM-IV: mental or physical disorders? *Journal of Psychosomatic Research*, 60, 341-344.
- Szasz, T. S. (1974). *O mito da doença mental*. Rio de Janeiro: Zahar (Trabalho original em inglês, publicado em 1961)
- Szymanski, H. V. (1981). Prolonged depersonalization after marijuana use. *American Journal of Psychiatry*, 138, 231-233.
- Taine, H. (1892a). *De L'intelligence* (Vol. 1, 6.^a Ed., pp. 1- 22). Paris: Librairie Hachette.

- Taine, H. (1892b). *De l'intelligence* (Vol. 2, 6.^a Ed., pp. 17-23, 465-474). Paris: Librairie Hachette.
- Takahashi, Y. (1990). Is multiple personality really rare in Japan? *Dissociation*, 3, 57-59.
- Tallabs, F. A. (2005). Functional correlates of conversion and hypnotic paralysis: a neurophysiological hypothesis. *Contemporary Hypnosis*, 22, 184-192.
- Tate, G. (1830). *Treatise on hysteria*. Londres: S. Highley.
- Tate, G. (1858). *A treatise on hysterical affections* (3.^a Ed.). Londres: John Churchill.
- Teale, T. P. (1830). *A treatise on neuralgic diseases, dependent upon irritation of the spinal marrow and ganglia of the sympathetic nerve*. Filadélfia: E. L. Carey and A. Hart.
- Tellegen, A., & Atkinson, G. (1974). Openness to absorbing and self-altering experiences ("absorption"), a trait related to hypnotic susceptibility. *Journal of Abnormal Psychology*, 83, 268-277.
- Temkin, O. (1994). *The falling sickness: A history of epilepsy from the Greeks to the beginnings of modern neurology* (2.^a Ed.). Baltimore: The Johns Hopkins University Press.
- Tezcan, E., Atmaca, M., Kuloglu, M., Gecici, O., Buyukbayram, A., & Tutkun, H. (2003). Dissociative disorders in Turkish inpatients with conversion disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 44, 324-330.
- The Sidran Institute (2007). *The Dissociative Experiences Scale, II*. Consultado em 2007, Agosto 19, de http://www.sidran.org/store/index.cfm?fuseaction=product.display&Product_ID=62
- The syndrome of Imu in the Aino race. (1938). *American Journal of Psychiatry*, 94, 1467-1469.
- Theriot, N. M. (2001). Negotiating illness: doctors, patients, and families in the nineteenth century. *Journal of the History of the Behavioral Sciences*, 37, 349-368.
- Thigpen, C. H., & Cleckley, H. (1954). A case of multiple personality. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 49, 135-151.
- Tiihonen, J., Kuikka, J., Viinamäki, H., Lehtonen, J., & Partanen, J. (1995). Altered cerebral blood flow during hysterical paresthesia [Carta]. *Biological Psychiatry*, 37, 134-135.
- Tilman, J. G., Nash, M. R., & Lerner, P. M. (1994). Does trauma cause dissociative pathology?. In S. J. Lynn & J. W. Rhue (Eds.). *Dissociation. Clinical and theoretical perspectives* (pp. 395-414). Nova Iorque: Guilford Press.
- Tissot, S. A. (1780). *Traité des nerfs et de leurs maladies* (Vol. 2). Paris: P. F. Didot, le jeune. (Trabalho original publicado em 1755)
- Tolmunen, T., Maaranen, P., Hintikka, J., Kylmä, J., Rissanen, M.-L., Honkalampi, K., et al. (2007). Dissociation in a general population of Finnish adolescents. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 195, 614-617.
- Trotula. (trad. 2002). The diseases of women. In M. H. Green (Ed., Trad.), *The Trotula: An English Translation of the Medieval Compendium of Women's* (pp. 89-113). Filadélfia: Univ. of Pennsylvania Press.
- Trotula. (trad. 2002). The book of conditions of women. In M. H. Green (Ed., Trad.), *The Trotula: An English Translation of the Medieval Compendium of Women's* (pp. 65-88). Filadélfia: Univ. of Pennsylvania Press.
- Tseng, W. S. (1997). Overview: culture and psychopathology. In W. S. Tseng & J. Streltzer (Eds.), *Culture & Psychopathology* (pp. 1-27). New York: Brunner/Mazel.
- Tubiana, M. (2000). *História da medicina e do pensamento médico* (T. Costa, Trad.). Lisboa: Editorial Teorema. (Trabalho original em francês publicado em 1995)
- Tunca, Z., Fidaner, H., Cimilli, C., Kaya, N., Biber, B., Ye il, S. & Özerdem, A. (1996). Is conversion disorder biologically related with depression?: a DST study. *Biological Psychiatry*, 39, 216-219.
- Turkus, J. A., & Kahler, J. A. (2006). Therapeutic interventions in the treatment of dissociative disorders. *Psychiatric Clinics of North America*, 29, 245-262.
- Tutkun, H., Sar, V., Yargic, L. I., Ozpulat, T., Yanik, M., & Kiziltan, E. (1998). Frequency of dissociative disorders among psychiatric inpatients in a Turkish university clinic. *American Journal of Psychiatry*, 155, 800-805.
- Umesue, M., Matsuo, T., Iwata, N., & Tashiro, N. (1996). Dissociative disorders in Japan: a pilot study with the dissociative experience scale and a semi-structured interview. *Dissociation*, 9, 182-189.
- Upadhyaya, A. K., Malcolm, M. T., & Williams, C. E. (1991). A case of hysterical ataxia [carta ao editor]. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 6, 263-264.
- van der Hart, O., & Brom, D. (2000). When the victim forgets trauma induced amnesia and its assessment in Holocaust survivors. in A. Y. Shalev, R. Yehuda, & A. C. McFarlane (Eds.), *International handbook of human response to trauma* (pp. 233-248). Nova Iorque: Plenum Press.
- van der Hart, O., & Nijenhuis, E. (2001). Generalized dissociative amnesia: episodic, semantic and procedural memories lost and found. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 35, 589-600.
- Van der Hart, O., & Steele, K. (1997). Time distortions in dissociative identity disorder: Janetian concepts and treatment. *Dissociation*, 10, 91-103.
- van der Hart, O., & Van der Velden, K. (1987). The hypnotherapy of Dr. Andries Hoek: uncovering hypnotherapy before Janet, Breuer, and Freud. *American Journal of Clinical Hypnosis*, 29, 264-271.
- van der Hart, O., Bolt, H., & van der Kolk, B. A. (2005). Memory fragmentation in dissociative identity disorder. *Journal of Trauma & Dissociation*, 6, 55-60.
- van der Hart, O., Brown, P., & van der Kolk, B. A. (1989). Le traitement psychologique du stress post-traumatique de Pierre Janet. *Annales Médico-Psychologiques*, 9, 976-980.

- van der Hart, O., K., & Boon, S. (1990). Contemporary interest in multiple personality disorder and child abuse in the Netherlands. *Dissociation*, 3, 34-37.
- van der Hart, O., Lierens, R., & Goodwin, J. (1996). Jeanne Fery: a sixteen century case of dissociative identity disorder. *The Journal of Psychohistory*, 24, 1-12.
- van der Hart, O., Nijenhuis, E. R. S., & Steele, K. (2005). Dissociation: An insufficiently recognized major feature of complex posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 18, 413-423.
- van der Hart, O., Nijenhuis, E. R. S., Steele, K., & Brown, D. (2004). Trauma-related dissociation: conceptual clarity lost and found. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 38, 906-914.
- van der Hart, O., van Dijke, A., & van Son, M. (2000). Somatoform dissociation in traumatized World War I combat soldiers: A neglected clinical heritage. *Journal of Trauma & Dissociation*, 1, 33-65.
- Van der Kolk, B. A., & Fisler, R. (1995). Dissociation and the fragmentary nature of traumatic memories: Overview and exploratory study. *Journal of Traumatic Stress*, 8, 505-525.
- Van der Kolk, B. A., & van der Hart, O. (1989). Pierre Janet and the breakdown of adaptation in psychological trauma. *American Journal of Psychiatry*, 146, 1530-1540.
- van der Kolk, B. A., Pelcovitz, D., Roth, S., Mandel, F. S., McFarlane, A., & Herman, J. L. (1996). Dissociation, somatization, and affect dysregulation: the complexity of adaptation of trauma. *American Journal of Psychiatry*, 153 (Suppl), 83-93.
- Van Duijl, M., Cardena, E., & De Jong, J. T. V. M. (2005). The validity of DSM-IV dissociative disorders categories in South-West Uganda. *Transcultural Psychiatry*, 42, 219-241.
- van Foreest, P. (1653). *Observationem et Curationem Medicinalium ac Chirurgicalarum Opera Omnia* (Vol. 3). Rouão: Berthelin.
- Van Ijzendoorn, M. H., & Schuengel, C. (1996). The measurement of dissociation in normal and clinical populations: Meta-analytic validation of the Dissociative Experiences Scale. *Clinical Psychology Review*, 16, 365-382.
- Van Merode, T., Twellaar, M., Kotsopoulos, I. A. W., Kessels, C., Merckelbach, H., de Krom, M. C. T. F. M., et al. (2004). Psychological characteristics of patients with newly developed psychogenic seizures. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 75, 1175-1177.
- van Staden, W. C. (2006). Conceptual issues in undifferentiated somatoform disorder and chronic fatigue syndrome. *International Journal of Epidemiology*, 19, 613-618.
- van Swieten, G. (1765). *The commentaries upon the Aphorisms of dr. Herman Boerhaave, the late learned professor of physic in the University of Leyden concerning the knowledge and cure of the several diseases incident to human bodies* (Vol. 10, Secção 1075). Londres: Robert Horsfield and Thomas Longman. (Trabalho original em latim publicado em 1745)
- Vanderlinden, J., Van Dyck, R., Vandereycken, W., & Vertommen, H. (1991). Dissociative experiences in the general population in the Netherlands and Belgium: a study with the Dissociative Questionnaire (DIS-Q). *Dissociation*, 4, 180-184.
- Vanderlinden, J., Vandereycken, W., & Probst, M. (1993). Dissociative symptoms in eating disorders: a follow up study. *International Journal of Eating Disorders*, 13, 187-193.
- Vanderlinden, J., Vandereycken, W., Van Dyck, R., & Vertommen, H. (1993). Dissociative experiences and trauma in eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 13, 187-193.
- Vannucci, M., & Mazzoni, G. (2006). Dissociative experiences and mental imagery in undergraduate students: When mental images are used to foresee uncertain future events. *Personality and Individual Differences*, 41, 1143-1153.
- Vaz Serra, A., Ponciano, E., & Fidalgo Freitas, J. (1980). Resultado da aplicação do Eysenk Personality Inventory a uma amostra da população portuguesa. *Revista de Psiquiatria Clínica*, 1, 127-132.
- Veale, D. (2001). Cognitive-behavioural therapy for body dysmorphic disorder. *Advances in Psychiatric Treatment*, 7, 125-132.
- Veale, D., & Riley, S. (2001). Mirror, mirror on the wall, who is the ugliest of them all? The Psychopathology of mirror gazing in body dysmorphic disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 39, 1381-1393.
- Védrenes, A. (1876). Introduction. In A. Védrenes (Trad.), *Traité de médecine de A. C. Celse: Livre IV. Des parties intérieures du corps humain* (Cap. XXVII, pp. 1-15). Paris: Masson.
- Veith, I. (1965). *Hysteria, the history of a disease*. Chicago: The University of Chicago Press.
- Vermetten, E., Bremner, J. D., & Spiegel, D. (1998). Dissociation and hypnotizability: a conceptual and methodological perspective on two distinct concepts. In J. D. Bremner & C. R. Marmar (Eds.), *Trauma, Memory, and Dissociation* (pp. 107-159). Washington: American Psychiatric Press.
- Vermetten, E., Schmah, C., Lindner, S., Lowenstein, R. J., & Bremner, J. D. (2006). Hippocampal and amygdalar volumes in dissociative identity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 163, 630-636.
- Vignal, J.-P., Maillard, L., McGonigal, & Chauvel, P. (2007). The dreamy state: hallucinations of autobiographic memory evoked by temporal lobe stimulations and seizures. *Brain*, 130, 88-99.

- Viken, R. J., Rose, R. J., Kaprio, J., & Koskenvuo, M. (1994). A developmental genetic analysis of adult personality: extraversion and neuroticism from 18 to 59 years of age. *Journal of Personality and Social Psychology*, 66, 722-730.
- Vincent, R. H. (1893). *The elements of hypnotism, the induction of hypnosis, its phenomena, its dangers and value*. Londres: Kegan Paul, Trench, Trubner & Co.
- Virey, J.-J. (1825). *De la femme, sous ses rapports physiologique, moral et littéraire* (2.^a Ed.). Paris: Crochard, Libraire.
- Voisin, J. (1826). *Des causes morales et physiques des maladies mentales*. Paris: JB. Baillière.
- Voisin, J. (1886). Note sur un cas de grande hystérie chez l'homme avec dédoublement de la personnalité. Arrêt de l'attaque par la presssion des tendons. *Annales Médico-Psychologiques*, 3, 100-101.
- von Fleuchtersleben, E. (1847). *The principles of medical psychology: Being the outlines of a course of lectures* (E. Lloyd, Trad., B. G. Babington, Ed., pp. 200-318). Viena: Sydenham Society. (Trabalho original em alemão publicado em 1845)
- Vuilleumier, P., Chicherio, C., Assal, F., Schwaartz, S., Slosman, D., & Landis, T. (2001). Functional neuroanatomical correlates of hysterical sensorimotor loss. *Brain*, 124, 1077-1090.
- W. R. F. (1886). Railway spine. *The Journal of Nervous & Mental Disease*, 16, 244-245.
- Waelde, L. C., Silvern, L., & Faibank, J. A. (2005). A taxometric investigation of dissociation in Vietnam Veterans. *Journal of Traumatic Stress*, 18, 359-369.
- Waldinger, R. J., Schulz, M. S., Barsky, A. J., & Ahern, D. K. (2006). Mapping the road from childhood trauma to adult somatization: the role of attachment. *Psychosomatic Medicine*, 68, 129-135.
- Walker, E. A., Katon, W. J., Keegan, D., Gardner, G., & Sullivan, M. (1997). Predictors of physician frustration in the care of patients with rheumatological complaints. *General Hospital Psychiatry*, 19, 315-323.
- Walker, N. G., Katon, W. J., Neraas, K., Jemelka, R. P., & Massoth, D. (1992). Dissociation in women with chronic pelvic pain. *American Journal of Psychiatry*, 149, 534-537.
- Waller, E., & Scheidt, C. E. (2004). Somatoform disorders as disorders of affect regulation, a study comparing the TAS-20 with non-self report measures of alexithymia. *Journal of Psychosomatic Research*, 57, 239-247.
- Waller, G., Hamilton, K., Elliot, P., Lewendon, J., Stopa, L., Waters, A., et al. (2000). Somatoform Dissociation, psychological Dissociation, and specific forms of trauma. *Journal of Trauma & Dissociation*, 1, 81-98.
- Waller, G., Babbs, M., Wright, F., Potterton, C., Meyer, C., & Leung, N. (2003). Somatoform dissociation in eating-disordered patients. *Behaviour Research and Therapy*, 41, 619-627.
- Waller, G., Ohanian V., Meyer, C., Everill, J., & Rouse, H. (2001). The utility of dimensional and categorical approaches to understanding dissociation in the eating disorders. *British Journal of Clinical Psychology*, 40, 387-397.
- Waller, N. G., & Ross, C. A. (1997). The prevalence and biometric structure of pathological dissociation in the general population: taxometric and behavior genetic findings. *Journal of Abnormal Psychology*, 106, 499-510.
- Waller, N., Putnam, F. W., & Carlson, E. B. (1996). Types of dissociation and dissociative types: A taxometric analysis of dissociative experiences. *Psychological Methods*, 1, 300-321.
- Walshe, F. (1965). The diagnosis of hysteria. *British Medical Journal*, 2, 1451-1454.
- Walters, A. (1961). Psychogenic regional pain alias hysterical pain. *Brain*, 84, 1- 18.
- Walton, G. L. (1892). Contribution to the study of the traumatic neuro-psychoses. *The Journal of Nervous & Mental Disease*, 17, 526-533.
- Ware, N. C., & Kleinman, A. (1992). Culture and somatic experience: the social course of illness in neurasthenia and chronic fatigue syndrome. *Psychosomatic Medicine*, 54, 546-560.
- Warshaw, M. G., Fierman, E., Pratt, L., Hunt, M., Yonkers, K. A., Massion, A. O., et al. (1993). Quality of life and dissociation in anxiety disorder patients with histories of trauma or PTSD. *American Journal of Psychiatry*, 150, 1512-1516.
- Warwick, H. M. & Salkovskis, P. M. (1990). Hypochondriasis. *Behaviour Research and Therapy*, 28, 105-117.
- Wason, S., & Bausher, J. (1983). Epidemic "mass" hysteria [carta ao editor]. *The Lancet*, 24, 584.
- Watson, D. (2003). Investigating the construct validity of the dissociative taxon: stability analyses of normal and pathological dissociation. *Journal of Abnormal Psychology*, 112, 298-305.
- Watson, D., Wu, K. D., & Cutshall, C. (2004). Symptom subtypes of obsessive-compulsive disorder and their relation to dissociation. *Journal of Anxiety Disorders*, 18, 435-458.
- Watson, R., Roberts, B., Gow, A., & Deary, I. (2008). A hierarchy of items within Eysenck's EPI. *Personality and Individual Differences*, 45, 333-335.
- Watson. (1841). Lectures on the principles and practice of physic. *London Medical Gazette*, 2, 449-459, 481.
- Webber, S. G. (1890). Cases of hysteria treated by hypnotism. *The Journal of Nervous & Mental Disease*, 15, 585-596.
- Weeks, A. (1996). Paracelsus: Speculative theory and the crisis of the early reformation (pp. 173-175). Nova Iorque: Suny Press.
- Weinstein, E. A. & Lyerly, O. G. (1966). Conversion hysteria following brain injury [Resumo]. *Archives of Neurology*, 15, 545-548.
- Weiskrantz, L. (2008). Is blindsight just degraded normal vision? *Experimental Brain Research*, xx, xx

- Wenzel, K., Bernstein, D. P., Handelsman, L., Rinaldi, P., Ruggiero, J., & Higgins, B. (1996). Levels of dissociation in detoxified substance abusers and their relationship to chronicity of alcohol and drug use. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 184, 220-227.
- Wessel, I., Merckelbach, H., Kessels, C., & Horselenberg, R. (2001). Dissociation and autobiographical memory specificity. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 8, 411-415.
- Wessel, I., Wetzels, S., Jellic, M., & Merckelbach, H. (2005). Dissociation and memory suppression: a comparison of high and low dissociative individuals' performance on the think-no think task. *Personality and Individual Differences*, 39, 1461-1470.
- Wessely, S., Nimnuan, C., & Sharpe, M. (1999). Functional somatic syndromes: one or many? *The Lancet*, 354, 936-939.
- Wessley, S. (2001). Discrepancies between diagnostic criteria and clinical practice. In P. W. Halligan, C. Bass, J. C. Marshall (Eds.), *Contemporary approaches to the study of hysteria: clinical and theoretical perspectives* (pp. 63-72). Oxford: Oxford University Press.
- White, W. A. (1921). *Foundations of psychiatry*. Nova Iorque: Nervous and Mental Disease.
- Whitehead, A. N. (2000). *A ciência e o mundo moderno* (H. H. Watzlawick, Trad.). S. Paulo: Paulus (Trabalho original em inglês, publicado em 1926)
- Whitehead, W. E., Palsson, O., & Jones, K. R. (2002). Systematic review of the comorbidity of irritable bowel syndrome with other disorders. What are the causes and implications. *Gastroenterology*, 122, 1140-1156.
- Whitlock, F. A. (1967). The aetiology of hysteria. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 43, 144-162.
- Wholey, C. C. (1933). A case of multiple personality. *American Journal of Psychiatry*, 12, 653-688.
- Whytt, R. (1765). *Observations on the nature, causes, and cure of those disorders which have been commonly called nervous, hypochondriac, or hysteric, to which are prefixed some remarks on the sympathy of the nerves*. Edinburgo: Printed for T. Becket, and P. DuHondt.
- Whytt, R. (1765). *Of the structure, use and sympathy of the nerves*. In *Observations on the nature, causes, and cure of those disorders which have been commonly called nervous, hypochondriac, or hysteric, to which are prefixed some remarks on the sympathy of the nerves* (pp. 1-84). Edinburgo: Printed for T. Becket, and P. DuHondt. (Original publicado em 1751)
- Wildgoose, A., Waller, G., Clarke, S., & Reid, A. (2000). Psychiatric symptomatology in borderline and other personality disorders: dissociation and fragmentation as mediators. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 188, 757-763.
- William Cullen, J. T. (1827). *The works of William Cullen: containing his physiology, nosology, and first lines of the practice of physic* (Vol. 2). Edinburgo: Blackwood. (Trabalho original publicado em 1796)
- Williams, G. S. (1995). *Defining dominion. The Discourses of magic and witchcraft in early modern France and Germany* (pp. 65-88). Ann Arbor: University of Michigan Press.
- Williams, K. E. (1990). Hysteria in seventeenth-century case records and unpublished manuscripts. *History of Psychiatry*, 1, 383-401.
- Willis, T. (1694). *Opera omnia, nitidius quam vnquam hactenus edita, plurimum emendata, indice rerum copiosissimo, ac distinctione characterum exornata*. Colônia: Sumptibus Gasparis Storti. Acedido em 2007, Janeiro 25, de <http://shinku.nichibun.ac.jp/NOMA/new/books/13/suema000000003v0.html>
- Wilson-Barnett, J. & Trimble, M. R. (1985). An investigation of hysteria using the Illness Behaviour Questionnaire. *British Journal of Psychiatry*, 146, 601-608.
- Wilson, G., Rupp, C., & Wilson, W. W. (1950). Amnesia. *American Journal of Psychiatry*, 106, 481-485.
- Winograd, E., Peluso, J. P., & Glover, T. A. (1998). Individual differences in susceptibility to memory illusions. *Applied Cognitive Psychology*, 12, S5-S27.
- Winokur, G., Guze, S. B., & Pfeiffer, E. (1959). Developmental and sexual factors in women: a comparison between control, neurotic and psychotic groups [Resumo]. *American Journal of Psychiatry*, 115, 1097-1100.
- Wise, T. N., & Birket-Smith, M. (2002). The somatoform disorders for DSM-V: The need for changes in process and content [Editorial]. *Psychosomatics*, 43, 437-440.
- Wittchen, H. U., & Jacobi, F. (2005). Size and burden of mental disorders in Europe—a critical review and appraisal of 27 studies. *European Neuropsychopharmacology*, 15, 357-376.
- Wittchen, H. U., & Jacobi, F. (2005). Size and burden of mental disorders in Europe—a critical review and appraisal of 27 studies. *European Neuropsychopharmacology*, 15, 357-376.
- Wittchen, H. U., Semler, G., & Von Zerssen, D. (1985). A comparison of two diagnostic methods: clinical ICD vs DSM-III and research diagnostic criteria using the diagnostic interview schedule (Version 2). *Archives of General Psychiatry*, 42, 677-684.
- Witztum, E., Margalit, H., & van der Hart, O. (2002). Combat-induced dissociative amnesia: review and case example of generalized dissociative amnesia. *Journal of Trauma & Dissociation*, 3, 35-75.
- Wolfradt, U., & Meyer, T. (1998). Interrogative suggestibility, anxiety and dissociation among anxious patients and normal controls. *Personality and Individual Differences*, 25, 425-432.
- Wood, G. B. (1848). *A treatise of therapeutics, and pharmacology or materia medica* (Vol. 1). Filadélfia: J. B. Lippincott and co.

- Woodruff, R. A. (1976). Still more on the semantics of hysteria [carta ao editor]. *American Journal of Psychiatry*, 133, 583-584.
- Woodruff, R. A. (1968). Hysteria: An evaluation of objective diagnostic criteria by the study of women with chronic medical illnesses. *British Journal of Psychiatry*, 114, 1115-1119.
- Woody, E. Z., Bowers, K., & Oakman, J. M. (1992). A conceptual analysis of hypnotic responsiveness: Experience, individual differences, and context. In E. Fromm, M. R. Nash, J. F. Kihlstrom (Eds.), *Contemporary hypnosis research* (pp. 3-33). Nova Iorque: The Guilford Press.
- World Health Organisation. (1992). *Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry (SCAN)* (Versão 2). Genebra: WHO
- World Health Organisation. (1990). *The Composite International Diagnostic Interview (CIDI)*. Authorized Core (Versão 1.0.) Genebra: WHO.
- World Health Organization [WHO]. (2006). *Gender and women's mental health*. Acedido em 2006, Dezembro 21, de http://www.who.int/mental_health/prevention/genderwomen/en/print.html.
- World Health Organization. (1994). *The ICD-10, Classification of mental and behavioural disorders*. Genebra: WHO.
- World Health Organization. (1950). *Manual of the international statistical classification of diseases, injuries, and causes of death* (6ª Ed.). Genebra: WHO.
- World Medical Association. (2004). *World Medical Association Declaration of Helsinki. Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects*. Acedido em Fevereiro, 5 de 2008 de <http://www.wma.net/e/policy/b3.htm>
- Wright, D. B., & Loftus, E. F. (1999). Measuring dissociation: comparison of alternative forms of the Dissociative Experiences Scale. *The American Journal of Psychology*, 112, 497-519.
- Yamasaki, H., LaBar, K. S., & McCarthy, G. (2002). Dissociable prefrontal brain systems for attention and emotion. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 99, 11447-11451.
- Yargic, L. I., Tutkun, H., & Alyanak, B. (1998). Comparison of dissociative identity disorder with other diagnostic groups using a structured interview in Turkey. *Comprehensive Psychiatry*, 39, 345-351.
- Yargic, L. I., Tutkun, H., & Sar, V. (1993). Reliability and validity of the Turkish version of the Dissociative Experiences Scale. *Dissociation*, 8, 10-13.
- Yarom, N. (1997). A matrix of hysteria. *International Journal of Psychoanalysis*, 78, 1119-1134.
- Yaskin, J. C. (1936). The psychoneuroses and neuroses. A review of 100 cases with special reference to treatment and end results. *American Journal of Psychiatry*, 93, 107-125.
- Yazici, K. M., & Kostakoglu, I. (1998). Cerebral blood flow changes in patients with conversion disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging Section*, 83, 163-168.
- Yealland, L. R. (1918). *Hysterical disorders of warfare*. Londres: MacMillan and Co.
- Yeh, E. A. (1996). Pseudoseizures in social and cultural context. *Transcultural Psychiatry*, 33, 3-33.
- Yehuda, R., & Antelman, S. M. (1993). Criteria for rationally evaluating animal models of posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 33, 479-486.
- Yoshizumi, T., & Murase, S. (2007). The effect of avoidant tendencies on the intensity of intrusive memories in a community sample of college students. *Personality and Individual Differences*, 43, 1819-1828.
- Yücel, B., Ozyalcin, S., Sertel, H. O., Camlica, H., Ketenci, A., & Talu, G. K. (2002). Childhood traumatic events and dissociative experiences in patients with chronic headache and low back pain. *The Clinical Journal of Pain*, 18, 394-401.
- Yutzy, S. H., Cloninger, R., Guze, S. B., Pribor, E. F., Martin, R. L., Kathol, R. G., et al. (1995). DSM-IV field trial: testing a new proposal for somatization disorder. *American Journal of Psychiatry*, 152, 97-101.
- Zacutus Lusitani, A. (1649). *Praxis historiarum. Ubi morborum omnium internorum curatio ad principum medicorum mentem explicatur ...*. Lião: Sumptibus Joannis Antonii Huguetan, filii, et Marcii Antonii Ravaud, Cum privilegio Regis Christianissimi.
- Zanarini, M. C., Ruser, T. F., Frankenburg, F. R., Hennen, J., & Gunderson, J. G. (2000). Risk factors associated with the dissociative experiences of borderline patients. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 188, 26-30.
- Zanarini, M. C., Ruser, T., Frankenburg, F. R., & Hennen, J. (2000). The dissociative experiences of borderline patients. *Comprehensive Psychiatry*, 41, 223-227.
- Zingrone, N. L., & Alvarado, C. S. (2002). The Dissociative Experiences Scale-II: descriptive statistics, factor analysis, and frequency of experiences. *Imagination, Cognition and Personality*, 21, 145-157.
- Zoellner, L. A., Sacks, M. B., Foa, E. B. (2001). Stability of emotions for traumatic memories in acute and chronic PTSD. *Behaviour Research and Therapy*, 39, 697-711.
- Zumkeller, W. (2001). The University of Halle through the centuries. *Molecular Pathology*, 54, 36-37
- Zweig, C. H., & Campbell, G. (1993). Receiver-operating characteristic (ROC) plots: A fundamental evaluation tool in clinical medicine. *Clinical Chemistry*, 39, 561-577.
- Zwick, R., & Velicer, W. F. (1986). Comparison of five rules for determining the number of components to retain. *Psychological Bulletin*, 99, 432-442.

Anexos



Figura 47. Diferentes agitações dos convulsionários. por B. Picart, Amesterdão, 1736?

Anexos

A. Questionários

B. Artigos

sa

A 1

Modelo do Consentimento Informado

Data: ____/____/____

Eu, (Nome) _____ declaro que concordei em participar voluntariamente no projecto de investigação de Helena Maria Amaral do Espírito Santo, psicóloga e docente no Instituto Superior Miguel Torga. A investigação tem o objectivo de estudar os processos ou conteúdos mentais que não estão associados ou integrados na consciência, memória ou identidade e perceber as pessoas que vivem e comunicam o sofrimento emocional na forma de sintomas corporais.

Foi-me pedido para preencher uns questionários sobre estes temas e fui informado(a) que não demoraria mais de 1 hora a fazê-lo.

Reconheço que o (a) Dr.º _____ me explicou como preencher os questionários, me disse que eu podia deixar de participar se assim o desejasse, sem que fosse prejudicado(a) por isso, me respondeu a todas as questões que eu tinha e me garantiu que a informação seria usada somente na investigação e que seria confidencial.

Foi-me dito que, se eu quisesse, poderia ter os resultados do questionário de personalidade.

Assinatura do investigador _____

Assinatura do participante _____

A 2

Dados demográficos

Idade: () Masculino=1 Feminino=2 ()

Distrito de Residência: Coimbra =1; Guarda= 2; Leiria=3; Porto= 4; Viseu=4; Outro =5 ()

Nacionalidade: Portuguesa=1; Outra=2 ()

Distrito de Naturalidade: Coimbra =1; Guarda= 2; Leiria=3; Porto= 4; Viseu=4; Outro =5 ()

Estado civil: Solteiro=1 Casado (ou união de facto)=2 Separado/Divorciado=3 Viúvo=4 ()

Número de filhos: (se não tiver; pontuar 0) ()

Estado ocupacional: Empregado=1; Desempregado=2; Estudante=3 ()

Anos de Escolaridade: ()

Doenças físicas activas na actualidade () _____

Doenças psiquiátricas activas na actualidade: () _____

Doenças psiquiátricas actualmente em remissão: () _____

Medicação: _____

Consumo de álcool: _____

Consumo de outras substâncias: _____

A 3

DDIS

ESQUEMA DE ENTREVISTA DOS DISTÚRBIOS DISSOCIATIVOS Versão da DSM-IV*

Modelo de consentimento para o Esquema de Entrevista Estruturada dos Distúrbios Dissociativos

Eu concordo ser entrevistado para o projecto de estudo das perturbações dissociativas. As perturbações dissociativas envolvem problemas de memória.

Eu sei que a entrevista contém algumas questões pessoais sobre a minha história sexual e psicológica, no entanto toda a informação que eu der será confidencial. O meu nome não aparecerá no questionário de investigação.

Eu sei que as minhas respostas não terão efeito directo na maneira como serei tratado(a) no futuro.

Eu sei que os resultados globais desta investigação serão publicados e estarão disponíveis aos responsáveis e terapeutas que me acompanham.

Eu sei que o entrevistador e os outros investigadores não são os responsáveis pelo meu tratamento.

Eu sei que o objectivo desta entrevista é a investigação e não posso esperar nenhum benefício directo para mim, mas sei que ajudei os investigadores a perceber melhor a perturbação dissociativa.

Concordo responder o melhor possível às questões do entrevistador mas sei que sou livre para não responder a qualquer pergunta que não queira responder.

Ainda que tenha assinado o meu nome neste modelo, eu sei que ele será separado das minhas respostas e que as minhas respostas não podem ser relacionadas com o meu nome, excepto pelo entrevistador e os seus colegas de investigação. Também sei que me pode ser pedido no futuro para participar noutras entrevistas sobre perturbações dissociativas, mas que sou livre para dizer não. Se eu disser que não, isso não terá consequências para mim e não será dito aos responsáveis ou terapeutas relacionados comigo sobre a minha decisão de não ser entrevistado(a) novamente.

Assinatura _____ Testemunha _____

Data _____ Local _____

Dados demográficos para o ESQUEMA DE ENTREVISTA DOS DISTÚRBIOS DISSOCIATIVOS

Idade: () () Masculino=1 Feminino=2 ()

Estado civil: Solteiro=1 Casado (ou união de facto)=2 Separado/Divorciado=3 Viúvo=4 ()

Número de filhos: (se não tiver; pontuar 0) ()

Estado ocupacional: Empregado=1 Desempregado=2 ()

Já esteve preso no passado? Sim=1 Não=2 Vago=3 ()

Doenças físicas activas na actualidade () () () ()

Diagnósticos actuais ou passados devem ter sido escritos e fornecidos pelo médico acompanhante ou disponíveis no processo do doente (se possível assinalar o código da DSM-IV, senão anotar os diagnósticos da DSM-IV à direita dos parêntesis).

Doenças psiquiátricas activas na actualidade: () () () ()
Doenças psiquiátricas actualmente em remissão: () () () ()

* A permissão para a sua cópia e distribuição é dada por Colin A. Ross, M.D.

ESQUEMA DE ENTREVISTA DOS DISTÚRBIOS DISSOCIATIVOS

A *Dissociative Disorders Interview Schedule* VERSÃO Portuguesa (DDIS-P) é uma entrevista altamente estruturada que faz diagnósticos da DSM-IV de perturbação de somatização, perturbação conversão, de distúrbio borderline da personalidade e distúrbio depressivo maior, assim como de distúrbios dissociativos. Faz questões sobre sintomas positivos de esquizofrenia, características secundárias de DID. O DDIS pode ser administrado em 30-45 min.

Versão da DSM-IV

As questões do esquema de entrevista dos distúrbios dissociativos devem ser colocadas pela **ORDEM** em que ocorrem no Esquema. Devem ser questionados **TODOS** os itens do Esquema, incluindo todos os itens dos critérios de diagnóstico da DSM-IV para os distúrbios dissociativos, perturbação de somatização e distúrbio borderline da personalidade. As questões devem ser lidas exactamente como estão escritas de forma a padronizar a informação recolhida por diferentes entrevistadores. O entrevistador **NÃO** deve ler os títulos das secções em voz alta. O entrevistador deve começar a entrevista agradecendo a participação do sujeito e deve dizer:

“A maioria das perguntas que lhe vou fazer podem ser respondidas com Sim, Não ou Não tenho a Certeza. Algumas perguntas têm respostas diferentes e irei explicar-lhas à medida que avançamos.”

I. Queixas Somáticas

1. Sofre de dores de cabeça

Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()

Se o sujeito respondeu Não à questão 1, ir para a questão 3:

2. Algum médico já lhe disse que tem enxaquecas?

Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()

O entrevistador deve ler o seguinte ao sujeito:

“Agora vou fazer-lhe algumas perguntas sobre sintomas físicos. Para você dizer que um sintoma está presente e responder Sim a estas perguntas, deve ter em conta o seguinte:

1. **não foi encontrada nenhuma doença física ou médica que explicasse o sintoma**
2. **se houver uma doença médica relacionada, os problemas que o sintoma lhe traz no trabalho ou socialmente são maiores do que esperava.**
3. **O sintoma não é provocado por drogas ou medicamentos.”**

O entrevistador deve agora perguntar, “Já teve alguma vez sintomas físicos que os médicos não conseguissem explicar tais como os que se seguem?”

O entrevistador deve reler ao sujeito os critérios a-c imediatamente a seguir à primeira resposta positiva para se certificar que o sujeito compreendeu.

3. Dores de barriga (sem ser de menstruação)	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()
4. Náuseas (sem ser enjoo de movimento; ex.: andar de carro, barco)	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()
5. Vômitos (sem ser enjoo de movimento; ex.: andar de carro, barco)	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()
6. Barriga inchada (gases)	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()
7. Diarreia	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()
8. Intolerância (ou ficar enjoado) com certos alimentos	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()
9. Dor de costas	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()
10. Dores nas articulações	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()
11. Dores nas extremidades (mãos e pés)	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()
12. Dores nos genitais sem ser durante as relações	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()
13. Dor a urinar	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()
14. Outra dor (sem ser de cabeça)	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()
15. Falta de ar sem estar a fazer exercício	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()
16. Palpitações (sensação de que o coração está a bater muito forte)	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()
17. Dor no peito	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()
18. Tonturas	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()
19. Dificuldade em engolir	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()
20. Perder a fala	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()
21. Surdez	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()
22. Ver a dobrar	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()

23. Visão nublada	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()
24. Deixar de ver	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()
25. Desmaiar ou perder a consciência	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()
26. Amnésia	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()
27. Convulsões ou ataques	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()
28. Dificuldade em andar	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()
29. Paralisia ou fraqueza muscular	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()
30. Retenção urinária ou dificuldade em urinar	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()
31. Perder a sensibilidade	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()
32. Crises em que fica todo(a) a tremer	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()
33. Períodos longos sem desejo sexual	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()
34. Dores na relações	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()

Nota: a sujeito masculino perguntar a **35** e depois ir para a **40**; a feminino ir para a **36**.

35. Impotência	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()
36. Períodos menstruais irregulares	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()
37. Menstruação dolorosa	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()
38. Hemorragia menstrual excessiva	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()
39. Vômitos ao longo da gravidez	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()

40. Teve muitos sintomas físicos ao longo de vários anos antes dos 30 anos que o levaram a procurar tratamento ou que causaram limitação no trabalho ou social	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()
41. Os sintomas físicos que você descreveu foram provocados por si deliberadamente?.	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()

II. Abuso de substâncias

42. Alguma vez teve problemas com bebida?	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()
43. Alguma vez consumiu intensivamente drogas ilegais?	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()
44. Alguma vez se injectou com drogas?	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()
45. Alguma vez foi tratado para problemas de droga ou álcool?	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()

III. História psiquiátrica

46. Alguma vez foi tratado para um problema emocional ou perturbação mental?	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()
47. Sabe quais foram os diagnósticos psiquiátricos que teve no passado, se é que teve algum?	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()
48. Alguma vez foi diagnosticado com:	(Sim=1	Não=2	Incerto=3)
a. depressão			
b. mania ()			
c. esquizofrenia ()			
d. perturbação de ansiedade ()			
e. outra perturbação psiquiátrica (especifique) _____ ()			

Se o sujeito não deu um diagnóstico voluntariamente para 48 (e) ir para a questão 50.

49. Se o sujeito deu voluntariamente um diagnóstico para o item (e); deu espontaneamente algum dos seguintes:	(Sim=1	Não=2	Incerto=3)
a) amnésia dissociativa ()			
b) fuga dissociativa ()			
c) distúrbio de identidade dissociativo ()			
d) distúrbio de despersonalização ()			
e) outra perturbação dissociativa não especificado noutro lugar ()			

50. Alguma vez lhe foram receitados medicamentos psiquiátricos?	Sim=1	Não=2	Incerto=3 ()
51. Já alguma vez lhe foi receitado algum dos seguintes medicamentos?	(Sim=1	Não=2	Incerto=3)
a. antipsicótico ()			
b. antidepressivo ()			
c. lítio ()			
d. medicamentos ansiolíticos ou para dormir ()			
e. outros (especifique) _____ ()			

52. Já foi tratado com electrochoques? Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()
 53. Já foi tratado para problemas emocionais, familiares ou psicológicos, mais de 5 sessões por tratamento?

54. Quantos terapeutas consultou na sua vida, se é que foi a algum, para os seus problemas emocionais ou doença mental?
 Incerto=89 ()

Se o sujeito respondeu Não a ambos 53 e 54, ir para a questão 56.

55. Já algum vez fez tratamento para um problema emocional ou doença mental que fosse ineficaz?
 Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()

IV. Episódio Depressivo Major

O objectivo desta secção é determinar se o sujeito teve ou tem em curso um episódio depressivo major.

56. Já teve alguma vez um período de humor depressivo que durasse pelo menos duas semanas em que se sentisse deprimido, triste, desesperado, desanimado ou em baixo?
 Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()

Se o sujeito respondeu Não à 56, deverá ir para a questão 62.

Se o sujeito respondeu Sim ou Incerto, o entrevistador deve perguntar, “Ao longo desse tempo teve alguns dos sintomas seguintes quase todos os dias durante pelo menos duas semanas?”

57. Pouco apetite ou perda de peso significativo (sem estar a fazer dieta) ou muito apetite ou aumento significativo de peso Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()
 58. Dormir muito pouco ou dormir demasiado Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()
 59. Estar fisicamente e mentalmente lentificado, ou tão agitado que os outros reparassem Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()
 60. Perda de interesse ou de prazer nas actividades habituais ou diminuição do desejo sexual Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()
 61. Perda de energia ou cansado quase todos os dias Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()
 62. Sentimentos de inutilidade, vergonha ou culpa excessiva/desadequada quase todos os dias Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()
 63. Dificuldade de concentração ou em tomar decisões Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()
 64. Pensamentos repetidos de morte, de suicídio, desejo de estar morto ou tentar o suicídio Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()

Se fez uma tentativa de suicídio, procurou:

- a) tomar uma overdose ()
 b) cortar os seus pulsos ou outras partes do corpo ()
 c) queimar-se com pontas de cigarro ou outras auto-mutilações ()
 d) usar uma pistola, faca ou outras armas ()
 e) enforcar-se ()
 f) usar outro método ()

65. Se teve um episódio de depressão como o descrito em cima, ele é: ()
 actualmente activo, primeira vez=1
 actualmente em melhoria=2
 actualmente activo, recaída=3
 Incerto=4
 devido a uma causa orgânica específica=5

V. Sintomas Positivos de Esquizofrenia (Sintomas de Primeira Ordem de Schneider)

66. Alguma vez experimentou os seguintes: (Sim=1 Não=2 Incerto=3)
 a) vozes discutindo na sua cabeça ()
 b) vozes comentando as suas acções ()
 c) os seus sentimentos a serem criados ou controlados por alguém ou por alguma coisa fora de si ()
 d) os seus pensamentos a serem criados ou controlados por alguém ou por alguma coisa fora de si ()
 e) ter as suas acções a serem criadas ou controladas por alguém ou por alguma coisa fora de si ()
 f) influências do exterior que actuam ou afectam o seu corpo como uma força ou poder externo ()
 g) ter pensamentos que lhe são tirados da sua mente ()
 h) ter pensamentos que parecem ser de outra pessoa ()
 i) ouvir os seus pensamentos em voz alta ()
 j) as outras pessoas serem capazes de ouvir os seus pensamentos como se eles fossem em voz alta ()
 k) pensamentos de carácter delirante que estiveram muito fora do contacto com a realidade ()

Se o sujeito respondeu Não a todos os sintomas de esquizofrenia, ir para a questão **69**, se não o entrevistador deve perguntar: “Se teve algum dos sintomas de cima, eles são claramente limitados às seguintes situações:”

67. Ocorreram somente sob influência de drogas ou álcool Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()
68. Ocorreram somente durante um episódio depressivo maior Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()

VI. Transes, Sonambulismo, Companheiros Imaginários

69. Alguma vez andou enquanto dormia? Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()

Se o sujeito respondeu Não à 69, ir para a **71**.

70. Se andou durante o sono, quantas vezes foram, mais ou menos? 1-10=1; 11-50=2; >50=4; Incerto=3 ()

71. Alguma vez teve um episódio tipo transe em que estava a olhar para o vazio, perdeu a noção do que se passava à sua volta e perdeu a noção do tempo Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()

Se o sujeito respondeu Não à 71, ir para a **73**.

72. Se teve essa experiência, quantas vezes foram, mais ou menos? 1-10=1; 11-50=2; >50=3; Incerto=4 ()
73. Teve amigos imaginários em criança? Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()

Se o sujeito respondeu Não à 73, ir para a **75**.

74. Se teve amigos imaginários, que idade tinha quando eles desapareceram? Incerto=0 ()

Se o sujeito tem ainda companheiros imaginários anote a idade actual do sujeito.

VIII. Abuso Infantil

75. Foi abusado fisicamente em criança ou em adolescente? Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()

Se o sujeito respondeu Não à 75, ir para a **80**.

76. As situações de abuso físico foram independentes de abuso sexual? Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()
77. Se foi abusado fisicamente, foi por: Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()

- a) pai ()
b) mãe ()
c) padrasto ()
d) madrastra ()
e) irmão ()
f) irmã ()
g) parente masculino ()
h) parente feminino ()
i) outra pessoa do sexo masculino ()
j) outra pessoa do sexo feminino ()

78. Se foi abusado fisicamente, que idade tinha quando começou? Incerto=89. Se menos de 1 ano=0 ()

79. Se foi abusado fisicamente, que idade tinha quando parou? Incerto=89. Se menos de 1 ano=0 Se está a decorrer anote a idade actual ()

80. Foi abusado sexualmente em criança ou em adolescente? O abuso sexual envolve violação ou outro tipo de toque sexual ou carícia indesejado que tenha vivido. Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()

Se o sujeito respondeu Não à 80, avance para a **87**. Se o sujeito respondeu Sim ou Incerto à questão 80, o entrevistador deve dizer o seguinte, antes de fazer mais questões sobre abuso sexual.

“As perguntas seguintes referem-se a exemplos em pormenor dos tipos de abuso sexual que pode ou não ter vivido. Devido à natureza explícita destas perguntas, tem a possibilidade de não responder a algumas ou a todas. As razões para eu fazer estas perguntas são para saber o grau de gravidade do abuso que viveu. Pode responder Sim, Não ou Incerto ou não dar resposta a cada questão.”

81. Se foi abusado sexualmente, foi por: (Sim=1 Não=2 Incerto=3)
a) pai ()
b) mãe ()

- c) padrasto ()
- d) madrasta ()
- e) irmão ()
- f) irmã ()
- g) parente masculino ()
- h) parente feminino ()
- i) outra pessoa do sexo masculino ()
- j) outra pessoa do sexo feminino ()

Se o sujeito é do sexo masculino avance para a **82**. Se for feminino salte para a **83**.

82. Se é do sexo masculino e foi abusado sexualmente, o abuso envolveu:

(Sim=1 Não=2 Incerto=3)

- a) mão tocando nos genitais ()
- b) outros tipos de carícias ()
- c) relações com uma pessoa do sexo feminino ()
- d) relações anais com uma pessoa do sexo masculino – você activo ()
- e) fez sexo oral numa pessoa do sexo masculino ()
- f) fez sexo oral numa pessoa do sexo feminino ()
- g) uma pessoa do sexo masculino fez-lhe sexo oral ()
- h) uma pessoa do sexo feminino fez-lhe sexo oral ()
- i) relações anais – você passivo ()
- j) sexo forçado com animais ()
- k) fotografia pornográfica ()
- l) outro (especifique) _____ ()

83. Se é do sexo feminino e foi abusada sexualmente, o abuso envolveu:

(Sim=1 Não=2 Incerto=3)

- a) mão tocando nos genitais ()
- b) outros tipos de carícias ()
- c) relações com uma pessoa do sexo masculino ()
- d) relações simuladas com uma pessoa do sexo feminino ()
- e) fez sexo oral numa pessoa do sexo masculino ()
- f) fez sexo oral numa pessoa do sexo feminino ()
- g) uma pessoa do sexo masculino fez-lhe sexo oral ()
- h) uma pessoa do sexo feminino fez-lhe sexo oral ()
- i) relações anais com uma pessoa do sexo masculino ()
- j) sexo forçado com animais ()
- k) fotografia pornográfica ()
- l) outro (especifique) _____ ()

84. Se foi abusado sexualmente, que idade tinha quando começou? Não tenho certeza=89. Se menos de 1 ano=0 ()

85. Se foi abusado sexualmente, que idade tinha quando parou? Não tenho certeza=89. Se menos de 1 ano=0. Se está a decorrer anote a idade actual ()

86. A quantos incidentes separados de abuso sexual foi submetido até à idade dos 18 anos? 1-5=1; 6-10=2; 11-50=3; >50=4; Incerto=5 ()

87. A quantos incidentes separados de abuso sexual foi submetido depois dos 18 anos? 0=1; 1-5=2; 6-10=3; 11-50=4; >50=5; Incerto=6 ()

VIII. Características Associadas com o Distúrbio Dissociativo de Identidade

Para as questões 87-97, se o sujeito respondeu Sim, pergunte ao sujeito se foi só às vezes, muitas vezes ou muito frequentemente, excluindo a questão 95.

88. Já alguma vez deu conta que há coisas suas ou o sítio onde vive que desapareceram?

Nunca=1; às vezes=2; Muitas vezes=3 Muito frequentemente=4; Não tem certeza=5 ()

89. Já reparou alguma vez que há coisas que apareceram onde vive e não sabe de onde elas vieram ou como as arranjaram? Ex.: roupa, jóias, livros, móveis.

Nunca=1; às vezes=2; Muitas vezes=3 Muito frequentemente=4; Não tem certeza=5 ()

90. Já notou alguma vez que a sua escrita muda dramaticamente ou que há coisas à volta da sua escrita que não reconhece?
Nunca=1; às vezes=2; Muitas vezes=3 Muito frequentemente=4; Não tem certeza=5 ()
91. Acontece haver pessoas que vêm ter consigo e falam consigo, como se a conhecessem e você não as conhecesse, ou só as conhece vagamente?
Nunca=1; às vezes=2; Muitas vezes=3 Muito frequentemente=4; Não tem certeza=5 ()
92. Alguma vez as pessoas lhe disseram que você disse ou fez coisas de que não se consegue lembrar, sem se ter drogado ou bebido?
Nunca=1; às vezes=2; Muitas vezes=3 Muito frequentemente=4; Não tem certeza=5 ()
93. Já alguma vez teve períodos de brancas ou de tempo perdido que não se lembra, sem se ter drogado ou bebido?
Nunca=1; às vezes=2; Muitas vezes=3 Muito frequentemente=4; Não tem certeza=5 ()
94. Já alguma vez deu consigo mesmo chegando um lugar desconhecido, bem acordado, não tendo a certeza como chegou lá e não tendo a certeza do que aconteceu entretanto, sem se ter drogado ou bebido?
Nunca=1; às vezes=2; Muitas vezes=3 Muito frequentemente=4; Não tem certeza=5 ()
95. Existem grandes partes da sua infância depois dos 5 anos que não se lembra?
Nunca=1; às vezes=2; Muitas vezes=3 Muito frequentemente=4; Não tem certeza=5 ()
96. Alguma vez teve memórias que vêm de repente, como uma torrente ou como cenas vividas reais?
Nunca=1; às vezes=2; Muitas vezes=3 Muito frequentemente=4; Não tem certeza=5 ()
97. Alguma vez teve períodos longos em que se sentiu irreal, como num sonho, ou como se não estivesse lá realmente, sem se ter drogado ou bebido?
Nunca=1; às vezes=2; Muitas vezes=3 Muito frequentemente=4; Não tem certeza=5 ()
98. Ouve vozes a falar consigo algumas vezes ou a falar dentro da sua cabeça?
Nunca=1; às vezes=2; Muitas vezes=3 Muito frequentemente=4; Não tem certeza=5 ()

Se o sujeito respondeu Não à 98, ir para a **100**.

99. Se ouve vozes, elas parecem vir de dentro de si? Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()
100. Alguma vez falou de si mesmo como “nós”? Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()
101. Alguma vez sentiu que há outra pessoa ou pessoas dentro de si? Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()

Se o sujeito respondeu Não à 101, ir para a **104**.

102. Há outra pessoa ou pessoas dentro de si que tenham nome? Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()
103. Se há outra pessoa dentro de si, alguma vez ela saiu e controlou o seu corpo? Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()

IX. Supernatural/ Possessão/ Experiências PES/ Cultos

104. Já teve alguma vez algum tipo de experiências supernaturais? Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()
105. Alguma vez teve alguma experiência extra-sensorial tal como?
a) telepatia mental ()
b) ver o futuro enquanto está acordado ()
c) mover objectos com a sua mente ()
d) ver o futuro em sonhos ()
e) *déjà vu* (a sensação que o que lhe está a acontecer já aconteceu antes) ()
f) outro (especifique) _____ ()
106. Já sentiu alguma vez que estava possuído por: (Sim=1 Não=2 Incerto=3)
a) demónio ()
b) pessoa morta ()
c) pessoa viva ()
d) outra força ou poder ()
107. Já contactou alguma vez com: (Sim=1 Não=2 Incerto=3)
a) fantasmas ()
b) entidades que fazem barulhos ou rodam objectos ()
c) espíritos de qualquer tipo ()
108. Já sentiu alguma vez que sabe algo sobre vidas passadas ou reencarnações pessoais? Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()
109. Já esteve alguma vez envolvido em actividades de culto? Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()

X. Distúrbio Borderline da Personalidade

O entrevistador deve dizer, “Para as 9 perguntas seguintes, responda com Sim só se tiver sido dessa forma a maior parte do tempo da sua vida.”

Alguma vez experimentou:

110. Comportamento impulsivo ou imprevisível em pelo menos duas áreas que são potencialmente perigosas para si, ex.: gastar, sexo, uso de substâncias, condução perigosa, farras alimentares. Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()
111. Um padrão de relacionamentos intensos e instáveis caracterizados por alternar entre extremos de sentimentos positivos e negativos. Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()
112. Raiva intensa ou perda do controlo da raiva, ex.: demonstrações frequentes de temperamento, raiva constante, brigas físicas constantes. Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()
113. Identidade, auto-imagem ou noção de si mesmo instável. Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()
114. Mudanças frequentes de humor: mudanças observáveis entre humor normal e depressão, irritabilidade ou ansiedade; normalmente dura só algumas horas e raramente mais de alguns dias. Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()
115. Esforços frenéticos para evitar abandono real ou imaginado Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()
116. Comportamentos repetidos de suicídio, ex.: tentativas de suicídio, auto-mutilações ou ameaças de suicídio. Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()
117. Sentimentos crónicos de vazio Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()
118. Desconfiança relacionada com Stress ou sintomas dissociativos graves transitórios. Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()

Se o sujeito respondeu Não à 118, ir para a 120.

XI. Amnésia Dissociativa

119. Alguma vez teve a experiência de não ser capaz de recordar informação pessoal importante, particularmente de natureza traumática ou stressante, demasiadamente extenso para ser explicado por esquecimento vulgar? Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()
120. Se respondeu Sim à questão anterior, a perturbação deveu-se a alguma perturbação física conhecida (ex.: desmaios devidos a intoxicação alcoólica ou ataque) uso de substâncias ou outra perturbação psiquiátrica? Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()
121. Estes sintomas provocaram-lhe sofrimento significativo ou limitação social ou ocupacional significativa? Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()

XII. Fuga Dissociativa

122. Alguma vez teve a experiência de se deslocar súbita e inesperadamente para fora de casa ou do seu local de trabalho, sem ser capaz de se recordar do seu passado? Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()
123. Durante esse tempo sentiu-se confusa sobre a sua identidade ou assumiu uma identidade nova parcial ou completa? Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()
124. Se respondeu Sim a ambas as questões anteriores, a perturbação deveu-se a uma perturbação física conhecida (ex.: desmaios devidos a intoxicação alcoólica ou ataque)? Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()
125. Estes sintomas provocaram-lhe sofrimento significativo ou limitação social ou ocupacional significativa? Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()

XIII. Distúrbio de Despersonalização

126. O entrevistador deve dizer, “Agora vou fazer-lhe umas perguntas sobre despersonalização. Despersonalização significa sentir-se irreal, sentir como se estivesse num sonho, ver-se a si mesmo fora do seu corpo ou experiências semelhantes.”

- a) Alguma vez teve um ou mais episódios de despersonalização suficientes para lhe provocar problemas sociais ou ocupacionais? Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()
- b) Alguma vez teve a sensação de que as suas mãos ou outras partes do seu corpo mudaram de tamanho? Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()

c) Alguma vez teve a experiência de se ver a si mesmo for a do seu corpo?

Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()

d) Alguma vez teve uma sensação forte de irrealidade que durou algum tempo, não contando as vezes em que tomou drogas ou álcool?

Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()

Se o sujeito não respondeu Sim a nenhuma das 126 a-d, ir para a **129**.

127. Se respondeu Sim a alguma da questão anterior sobre despersonalização, a perturbação deveu-se a outra perturbação como por ex.: Esquizofrenia, Perturbação de Ansiedade, ou epilepsia, uso de substâncias ou doença médica geral?

Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()

128. Durante os períodos de despersonalização, manteve-se em contacto com a realidade e continuou a ser capaz de pensar racionalmente?

Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()

XIV. Distúrbio Dissociativo da Identidade

129. Alguma vez sentiu que havia duas ou mais identidades ou personalidades diferentes dentro de si, cada uma com o seu padrão de interpretação, de pensamento e de se relacionar consigo mesmo e com os outros?

Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()

130. Pelo menos duas dessas identidades ou personalidades controlam repetidamente o seu comportamento?

Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()

O entrevistador deve pontuar a questão 131 baseando-se na resposta do sujeito à 119, e **não** deve ler em voz alta a questão 131.

131. Alguma vez teve a experiência de não ser capaz de recordar de informação pessoal importante, demasiado extenso para ser explicado por esquecimento vulgar?

Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()

132. O problema com diferentes identidades ou personalidades é devido a uso de substâncias (ex.: desmaio alcoólico) ou doença médica geral?

Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()

O ENTREVISTADOR **Não** deve ler as duas questões seguintes em voz alta

XV. distúrbio Dissociativo Não Especificado De Outra Forma

133. O sujeito parece ter um distúrbio dissociativo mas não cumpre os critérios de um distúrbio dissociativo específico. Os exemplos incluem estados do tipo transe, desrealização não acompanhada por despersonalização e estados dissociativos mais prolongados que podem ter lugar em pessoas que foram submetidos a períodos longos de persuasão coerciva intensa (lavagem cerebral, regeneração do pensamento e doutrinação em captura)

Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()

XVI. Item Conclusivo

134. Durante a entrevista, o sujeito revelou processos de pensamento for a do vulgar, ilógicos ou idiossincráticos?

Sim=1 Não=2 Incerto=3 ()

O entrevistador deve fazer uma afirmação breve de encerramento, dizendo ao sujeito que não há mais perguntas e agradecendo a sua participação.

PONTUAÇÃO do ESQUEMA DE ENTREVISTA DOS DISTÚRBIOS DISSOCIATIVOS

O esquema de Entrevista Dos Distúrbios Dissociativos (DDIS) divide-se em 16 secções. Cada secção é pontuada independentemente. Todos os diagnósticos da DSM-IV são estabelecidos de acordo com as regras da DSM-IV.

Não existe uma pontuação global para a entrevista no seu todo. No entanto são fornecidos a seguir pontuações para os sujeitos com Distúrbio Dissociativo de Identidade (DID) nas subsecções seleccionadas (Ross, et al., *Differentiating Multiple Personality Disorder and Dissociative Disorder Not Otherwise Specified, Dissociation*, 5, 87-90, 1992)

Na apresentação seguinte das regras de pontuação irá encontrar uma descrição de um perfil típico para um paciente com DID. O DDIS foi administrado a mais de 500 sujeitos com um diagnóstico falso positivo confirmado de DID em 1% dos casos. A sensibilidade do DDIS para o diagnóstico de DID em 196 casos clinicamente diagnosticados foi de 95.4%.

I. Queixas Somáticas

Esta secção é pontuada de acordo com as regras da DSM-IV.

Para receber um diagnóstico de **perturbação de somatização** segundo as regras da DSM-IV, devem ser positivos pelo menos 4 sintomas dolorosos, 2 sintomas gastrointestinais, 1 sintoma sexual e 1 sintoma pseudo-neurológico:

Dor – questões 9-14, 17, 34, 37

Gastrointestinal – questões 3-8

Sexual – questões 33, 35-39

Pseudo-neurológico – questões 19-32

A pessoa deve também responder “sim” à questão 40 e “não” à questão 41.

Uma história de perturbação de somatização distingue o DID da esquizofrenia, das perturbações alimentares e controlos, mas não da perturbação de pânico. O número médio de sintomas positivos das questões 3-39 (exceptuando o 31-32 da versão portuguesa) para o DID foi de 14.1. De 116 sujeitos, 39.8% teve critérios da DSM-III-R para perturbação de somatização: estes dados não foram reanalisados segundo os critérios da DSM-IV.

II. Perturbação conversiva

Esta secção consiste numa ampliação à versão original. Para o diagnóstico de **conversão** devem estar presentes um ou mais sintomas de perturbação da função motora voluntária ou sensorial, sugestiva de doença neurológica ou física. Não deve ser produzido intencionalmente, simulado ou explicado por estado orgânico. Não se limitar ao item 32.

Com sintoma motor 19, 28, 29, 30, 31

Com sintoma sensorial 18, 20, 21, 22, 23, 24,

Crises ou convulsões 25, 26, 27,

Misto – sintomas de mais do que uma das subcategorias anteriores

III. Abuso de Substâncias

Pontua-se o sujeito como positivo para o abuso de substâncias se ele responder “sim” a qualquer questão desta secção. Uma história de abuso de substâncias diferencia o DID da esquizofrenia, perturbações alimentares e perturbação de pânico e controlos: 51.2% de 116 sujeitos com DID foram positivos.

IV. História Psiquiátrica

Esta é uma secção descritiva que não é pontuada. Num questionário de investigação (Ross, Norton, Wozney, 1989) verificámos que o paciente médio, em 236 casos de DID, recebeu 2.74 de outros diagnósticos para além de DID.

V. Episódio Depressivo Major

Este é pontuado de acordo com as regras da DSM-IV, que sofreu modificações menores em relação à linguagem da DSM-III-R.

Para ser positivo o sujeito deve responder “sim” à questão 56. Deve responder “sim” às questões desde 57-64.

Uma história de depressão não discrimina o DID de outros grupos de diagnóstico: de 166 sujeitos, 89.8% estavam clinicamente deprimidos em algum momento.

VI. Sintomas de Primeira Ordem de Schneider

Nesta secção pontua-se o número total de respostas “sim”. O número total de sintomas positivos de Schneider discrimina o DID em todos os grupos testados, incluindo a esquizofrenia. O número médio de sintomas positivos em 166 sujeitos foi de 6.5.

VII. Transes, Sonambulismo, Companheiros Imaginários

Cada um destes itens é cotado separadamente. O sujeito é positivo para o sonambulismo se responder “sim” à questão 69; positivo para transes se “sim” para a 69; positivo para companheiros imaginários se “sim” para a 73. Cada um destes itens discrimina o DID da esquizofrenia, das perturbações alimentares e controlos.

VIII. Abuso Infantil

O sujeito é pontuado positivamente para abuso físico se responder “sim” à questão 75. Os outros dados são descritivos. Uma história de abuso físico discrimina o DID de esquizofrenia, perturbações alimentares e perturbação de pânico. O sujeito é positivo para abuso sexual se responder “sim” à questão 80. O abuso sexual também discrimina o DID dos outros três grupos. De 166 sujeitos, 84.3% relataram abuso sexual; 78.3% abuso físico e 91.0% abuso físico e/ou sexual.

IX. Características Associadas com o Distúrbio Dissociativo de Identidade

As respostas nesta secção são somadas para dar uma pontuação total. Uma resposta positiva nesta secção pode ser “sim”, ou “muitas vezes” ou “frequentemente”, dependendo da estrutura da questão. “Nunca” ou “às vezes” são cotadas como negativas. As características secundárias discriminam o DID da perturbação de pânico, das perturbações alimentares e esquizofrenia. O número médio de características positivas em 166 sujeitos com DID foi de 10.2.

X. Supernatural/ Possessão/ Experiências de PES/ Cultos

Nesta secção as respostas positivas são somadas para dar uma pontuação total. Estas experiências discriminam o DID dos outros grupos. O número médio de respostas positivas em 166 sujeitos foi de 5.3.

XI. Distúrbio Borderline da Personalidade

Esta é pontuada de acordo com as regras da DSM-IV. O sujeito deve ser positivo para 5 itens para preencher os critérios para a personalidade borderline. A personalidade borderline não discrimina o DID de outros grupos testados até à data, excepto para o distúrbio de pânico e controlos. No entanto, o número médio de critérios positivos borderline discrimina o DID da esquizofrenia, distúrbios alimentares e distúrbio de pânico. A média foi de 5.1 para 166 sujeitos.

XII. Amnésia Dissociativa

Esta é cotada segundo as regras da DSM-IV. O sujeito deve ser positivo para a questão 119, negativo para a 120 e positivo para a 121.

XIII. Fuga Dissociativa

Esta é cotada segundo as regras da DSM-IV. O sujeito deve ser positivo para a questão 122 e 123, negativo para a 124 e positivo para a 125.

XIV. Distúrbio de Despersonalização

Esta é cotada segundo as regras da DSM-IV. O sujeito deve ser positivo para a questão 126a, negativo para a 127 e positivo para a 128. As questões 126b-d são exemplos de despersonalização que não são exigidos para o diagnóstico da DSM-IV. Este diagnóstico discrimina pobremente o DID dos outros grupos.

XV. Distúrbio Dissociativo de Identidade

Esta é cotada segundo as regras da DSM-IV. O sujeito deve ser positivo para a questão 129-132 para receber o diagnóstico de DID.

XVI. distúrbio Dissociativo Não Especificado De Outra Forma

Esta é cotada positivamente baseado no julgamento do entrevistador. Um paciente pode ser positivo para distúrbio dissociativo não especificado de outra forma somente se não tiver outro distúrbio dissociativo.

XVII. Item Conclusivo

Esta é uma questão descritiva e não é pontuada.

A maior parte dos pacientes com DID revelarão o perfil do DDIS mas alguns pontuarão mais baixo que o habitual em algumas ou todas as secções.

Pessoas com distúrbio dissociativo não especificado de outra forma têm o mesmo perfil, mas num menor grau do que aqueles com DID completo. Não é fora do habitual que os sujeitos preencham os critérios para ambos distúrbios de amnésia dissociativa e de despersonalização e tenham perfis sintomáticos elevados no resto do DDIS: estas pessoas têm habitualmente um distúrbio dissociativo crónico e complexo que não é bem classificado pelo sistema da DSM-IV. Pode diagnosticar-se estas pessoas como tendo uma forma parcial de DID e classificá-las como tendo distúrbio dissociativo não especificado de outra forma, mas isto não é permitido pelas regras da DSM-IV. Deve manter-se presente que os sujeitos que são positivos para Amnésia dissociativa e distúrbio de despersonalização e negativos para DID no DDIS podem ter de facto DID, caso em que terão recebido um diagnóstico falso negativo de DID no DDIS.

A 4

SDQ

Nome: Idade: Naturalidade:

Escolaridade: Estado civil: Data:

Às vezes acontece que:

	Não se aplica	Aplica-se pouco	Aplica-se moderadamente	Aplica-se muito	Aplica-se bastante
1. É como se o meu corpo, ou parte dele, desaparecesse.					
2. Fico paralisado(a) durante um bocado.					
3. Não consigo falar (ou falo somente com um grande esforço) ou só consigo sussurrar.					
4. O meu corpo, ou parte dele, fica insensível à dor.					
5. Tenho dores a urinar.					
6. Não consigo ver por momentos [como se ficasse cego(a)].					
7. Tenho dificuldades em urinar.					
8. Não consigo ouvir por momentos [como se ficasse surdo(a)].					
9. Ouço os sons próximos como se eles viessem de longe.					
10. Fico rígido(a) por momentos.					
11. Não tenho gripe, no entanto consigo cheirar muito melhor ou muito pior do que habitualmente.					
12. Sinto dores nos genitais (independentemente de relações sexuais).					
13. Tenho um ataque semelhante a uma convulsão epiléptica.					
14. Repugnam-me cheiros de que gosto habitualmente .					
15. Não suporto sabores de que gosto habitualmente (excepto mulheres na gravidez ou período menstrual).					
16. Vejo as coisas à minha volta de forma diferente do habitual (p. ex.: como se olhasse através de um túnel ou visse somente uma parte do objecto).					
17. Não consigo dormir noites seguidas mas mantenho-me muito activo (a) durante o dia.					
18. Não consigo engolir ou só engulo com grande esforço.					
19. As pessoas e as coisas parecem maiores do que são na realidade.					
20. Sinto o meu corpo ou parte dele dormente.					

Nome:

Sexo:

Idade:

Data: / /

Este questionário é constituído por 28 questões sobre experiências que pode ter na sua vida diária. Nós pretendemos saber com que frequência é confrontado com essas experiências. Entretanto é importante que as suas respostas mostrem qual a frequência destas experiências sem estar sob influência de álcool ou de drogas.

Para responder às questões, diga qual o grau da vivência descrita na questão que se aplica a si e que marque com um círculo a percentagem adequada.

Exemplo:

0% 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100%
(Nunca) (Sempre)

1. Algumas pessoas têm a experiência de guiar ou de andar de carro (ou autocarro ou comboio) e de repente notam que não se lembram do que aconteceu durante parte ou toda a viagem. Indique a percentagem de tempo em que isso lhe acontece com um círculo à volta do número.

0% 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100%
(Nunca) (Sempre)

2. Algumas pessoas notam que por vezes estão a ouvir alguém a falar e subitamente reparam que não ouviram parte ou o total do que foi dito. Indique a percentagem de tempo em que isso lhe acontece com um círculo à volta do número.

0% 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100%
(Nunca) (Sempre)

3. Algumas pessoas têm a experiência de se encontrar num sítio sem ter ideia de como lá foram parar. Indique a percentagem de tempo em que isso lhe acontece com um círculo à volta do número.

0% 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100%
(Nunca) (Sempre)

4. Algumas pessoas têm a experiência de estarem vestidas com roupas que não se lembram de ter vestido. Indique a percentagem de tempo em que isso lhe acontece com um círculo à volta do número.

0% 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100%
(Nunca) (Sempre)

5. Algumas pessoas têm a experiência de encontrar coisas novas entre os seus haveres, sem se lembrarem de as ter comprado. Indique a percentagem de tempo em que isso lhe acontece com um círculo à volta do número.

0% 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100%
(Nunca) (Sempre)

6. Algumas pessoas por vezes notam que são abordadas por pessoas que não conhecem e que as chamam por outro nome ou insistem que já se encontraram antes. Indique a percentagem de tempo em que isso lhe acontece com um círculo à volta do número.

0% 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100%
(Nunca) (Sempre)

7. Algumas pessoas têm por vezes a experiência de se sentir como se estivessem ao lado de si próprias ou a ver-se a si mesmas a fazer algo e realmente vêem-se a si próprias como se estivessem a olhar para outra pessoa. Indique a percentagem de tempo em que isso lhe acontece com um círculo à volta do número.

0% 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100%
(Nunca) (Sempre)

8. A algumas pessoas por vezes é-lhes dito que não reconhecem os amigos ou familiares. Indique a percentagem de tempo em que isso lhe acontece com um círculo à volta do número.

0% 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100%
(Nunca) (Sempre)

9. Algumas pessoas notam que não têm memória de alguns acontecimentos importantes nas suas vidas (por exemplo, um casamento ou entrega de um diploma de formatura). Indique a percentagem de tempo em que isso lhe acontece com um círculo à volta do número.

0% 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100%
(Nunca) (Sempre)

10. Algumas pessoas têm a experiência de ser acusadas de mentir quando acham que não mentiram. Indique a percentagem de tempo em que isso lhe acontece com um círculo à volta do número.

0% 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100%
(Nunca) (Sempre)

11. Algumas pessoas têm a experiência de olhar no espelho e não se reconhecerem a si próprias. Indique a percentagem de tempo em que isso lhe acontece com um círculo à volta do número.

0% 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100%
(Nunca) (Sempre)

12. Algumas pessoas têm a experiência de sentir que as outras pessoas, objectos e o mundo à sua volta não são reais. Indique a percentagem de tempo em que isso lhe acontece com um círculo à volta do número.

0% 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100%
(Nunca) (Sempre)

13. Algumas pessoas têm a experiência de sentir que o seu corpo parece que não lhes pertence. Indique a percentagem de tempo em que isso lhe acontece com um círculo à volta do número.

0% 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100%
(Nunca) (Sempre)

14. Algumas pessoas têm por vezes a experiência de se lembrar de uma forma tão real de um acontecimento passado que se sentem como se o estivessem a reviver. Indique a percentagem de tempo em que isso lhe acontece com um círculo à volta do número.

0% 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100%
(Nunca) (Sempre)

15. Algumas pessoas têm a experiência de não ter a certeza de se coisas que se lembram de ter acontecido realmente aconteceram ou se apenas as sonharam. Indique a percentagem de tempo em que isso lhe acontece com um círculo à volta do número.

0% 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100%
(Nunca) (Sempre)

16. Algumas pessoas têm a experiência de estar num sítio conhecido mas achá-lo estranho e desconhecido. Indique a percentagem de tempo em que isso lhe acontece com um círculo à volta do número.

0% 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100%
(Nunca) (Sempre)

17. Algumas pessoas notam que quando estão a ver televisão ou a ver um filme ficam tão absorvidas pela história que nem reparam nas outras coisas que acontecem à sua volta. Indique a percentagem de tempo em que isso lhe acontece com um círculo à volta do número.

0% 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100%
(Nunca) (Sempre)

18. Algumas pessoas notam que ficam tão envolvidas numa fantasia ou num sonho acordado que parece como se estivesse mesmo a acontecer. Indique a percentagem de tempo em que isso lhe acontece com um círculo à volta do número.

0% 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100%
(Nunca) (Sempre)

19. Algumas pessoas notam que por vezes são capazes de ignorar a dor. Indique a percentagem de tempo em que isso lhe acontece com um círculo à volta do número.

0% 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100%
(Nunca) (Sempre)

20. Algumas pessoas notam que por vezes ficam sentadas a olhar para nada, a pensar em nada, e não dão pelo tempo que passa. Indique a percentagem de tempo em que isso lhe acontece com um círculo à volta do número.

0% 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100%
(Nunca) (Sempre)

21. Algumas pessoas por vezes notam que quando estão sozinhas falam alto consigo mesmas. Indique a percentagem de tempo em que isso lhe acontece com um círculo à volta do número.

0% 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100%
(Nunca) (Sempre)

22. Algumas pessoas notam que numa situação podem agir de forma tão diferente em comparação com outra situação que sentem quase como se fossem duas pessoas diferentes. Indique a percentagem de tempo em que isso lhe acontece com um círculo à volta do número.

0% 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100%
(Nunca) (Sempre)

23. Algumas pessoas por vezes notam que em certas situações são capazes de fazer coisas, que habitualmente lhes seria difícil fazer, com uma facilidade e espontaneidade surpreendentes (por exemplo, desportos, trabalho, situações sociais, etc). Indique a percentagem de tempo em que isso lhe acontece com um círculo à volta do número.

0% 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100%
(Nunca) (Sempre)

24. Algumas pessoas por vezes notam que não se lembram se fizeram algo ou se acabaram de pensar em fazer essa coisa (por exemplo, não saber se puseram uma carta no correio ou se acabaram de pensar em a pôr no correio). Indique a percentagem de tempo em que isso lhe acontece com um círculo à volta do número.

0% 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100%
(Nunca) (Sempre)

25. Algumas pessoas encontram sinais de ter feito coisas que não se lembram de ter feito. Indique a percentagem de tempo em que isso lhe acontece com um círculo à volta do número.

0% 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100%
(Nunca) (Sempre)

26. Algumas pessoas por vezes encontram escritos, desenhos ou anotações entre as suas coisas que elas próprias devem ter feito, mas que não se lembram de ter feito. Indique a percentagem de tempo em que isso lhe acontece com um círculo à volta do número.

0% 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100%
(Nunca) (Sempre)

27. Algumas pessoas por vezes notam que ouvem vozes dentro da sua cabeça que lhes dizem para fazer coisas ou que comentam as coisas que estão a fazer. Indique a percentagem de tempo em que isso lhe acontece com um círculo à volta do número.

0% 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100%
(Nunca) (Sempre)

28. Algumas pessoas por vezes sentem como se olhassem para o mundo através de nevoeiro de forma que as pessoas e os objectos lhes parecem distantes ou pouco nítidos. Indique a percentagem de tempo em que isso lhe acontece com um círculo à volta do número.

0% 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100%
Nunca (Sempre)

A6

BSI

Nome: Sexo Estado Civil
Profissão..... Residência..... Idade:..... Data:.....

A seguir encontra-se uma lista de problemas ou sintomas que por vezes as pessoas apresentam. Assinale, num dos espaços à direita de cada sintoma, aquele que melhor descreve o GRAU EM QUE CADA PROBLEMA O INCOMODOU DURANTE A ÚLTIMA SEMANA. Para cada problema ou sintoma marque apenas um espaço com uma cruz. Não deixe nenhuma pergunta por responder.

Em que medida foi incomodado pelos sintomas seguintes:	Nunca	Poucas vezes	Algumas vezes	Muitas vezes	Muitíssimas vezes
1. Nervosismo ou tensão interior					
2. Desmaios ou tonturas					
3. Ter a impressão que as outras pessoas podem controlar os seus pensamentos					
4. Ter a ideia que os outros são culpados pela maioria dos seus problemas					
5. Dificuldade em se lembrar de coisas passadas ou recentes					
6. Aborrecer-se ou irritar-se facilmente					
7. Dores sobre o coração ou no peito					
8. Medo na rua ou praças públicas					
9. Pensamentos de acabar com a vida					
10. Sentir que não pode confiar na maioria das pessoas					
11. Perder o apetite					
12. Ter um medo súbito sem razão para isso					
13. Ter impulsos que não se podem controlar					
14. Sentir-se sozinho mesmo quando está com mais pessoas					
15. Dificuldade em qualquer trabalho					
16. Sentir-se sozinho					
17. Sentir-se triste					
18. Não ter interesse por nada					
19. Sentir-se atemorizado					
20. Sentir-se facilmente ofendido nos seus sentimentos					
21. Sentir que as outras pessoas não são amigas ou não gostam de si					
22. Sentir-se inferior aos outros					
23. Vontade de vomitar ou mal estar do estômago					
24. Impressão de que os outros o costumam observar ou falar de si					
25. Dificuldade em adormecer					

Em que medida foi incomodado pelos sintomas seguintes:	Nunca	Poucas vezes	Algumas vezes	Muitas vezes	Muitíssimas vezes
26. Sentir necessidade de verificar várias vezes o que faz					
27. Dificuldade em tomar decisões					
28. Medo de viajar de autocarro, de comboio ou de metro					
29. Sensação de que lhe falta o ar					
30. Calafrios ou afrontamentos					
31. Ter de evitar certas coisas, lugares ou actividades por lhe causarem medo					
32. Sensação de vazio na cabeça					
33. Sensação de anestesia (encortamento ou formigueiro) no corpo					
34. Ter a ideia de que devia ser castigado pelos seus pecados					
35. Sentir-se sem esperança perante o futuro					
36. Ter dificuldade em se concentrar					
37. Falta de forças em partes do corpo					
38. Sentir-se em estado de tensão ou aflição					
39. Pensamentos sobre a morte ou que vai morrer					
40. Ter impulsos de bater, ofender ou ferir alguém					
41. Ter vontade de destruir ou partir coisas					
42. Sentir-se embaraçado junto de outras pessoas					
43. Sentir-se mal no meio das multidões como lojas, cinemas ou assembleias					
44. Grande dificuldade em sentir-se "próximo" de outra pessoa					
45. Ter ataques de terror ou pânico					
46. Entrar facilmente em discussão					
47. Sentir-se nervoso quando tem de ficar sozinho					
48. Sentir que as outras pessoas não dão o devido valor ao seu trabalho ou às suas capacidades					
49. Sentir-se tão desassossegado que não consegue manter-se sentado quieto					
50. Sentir que não tem valor					
51. A impressão que, se deixasse, as outras pessoas se aproveitariam de si					
52. Ter sentimentos de culpa					
53. Ter a impressão que alguma coisa não regula bem na sua cabeça					

A 7

E.P.I. FORMA A

E= _____

N= _____

L= _____

Nome _____ Sexo _____ Idade _____ Estado Civil _____

Grau de Instrução _____ Profissão _____ Naturalidade _____ Data ____/____/____

INSTRUÇÕES:

Estão aqui algumas perguntas da maneira como reage, sente e actua.

À frente de cada pergunta existe um espaço para a resposta “SIM” ou “NÃO”.

Tente decidir se “sim” ou “não” representam a sua maneira habitual de agir ou sentir; então desenhe uma cruz no quadrado da coluna “sim” ou “não”.

Responda depressa e não fique a pensar muito sobre a mesma pergunta; desejamos a sua primeira impressão e não o resultado de um longo juízo sobre o assunto. A resposta a todo o questionário não deverá tomar-lhe mais de alguns minutos. Assegure-se de que não saltou nenhuma pergunta.

Comece o questionário, responda depressa a todas as perguntas. Não há perguntas certas nem erradas, pois isto não é um teste de inteligência ou aptidões, mas sim uma medida da maneira como reage.

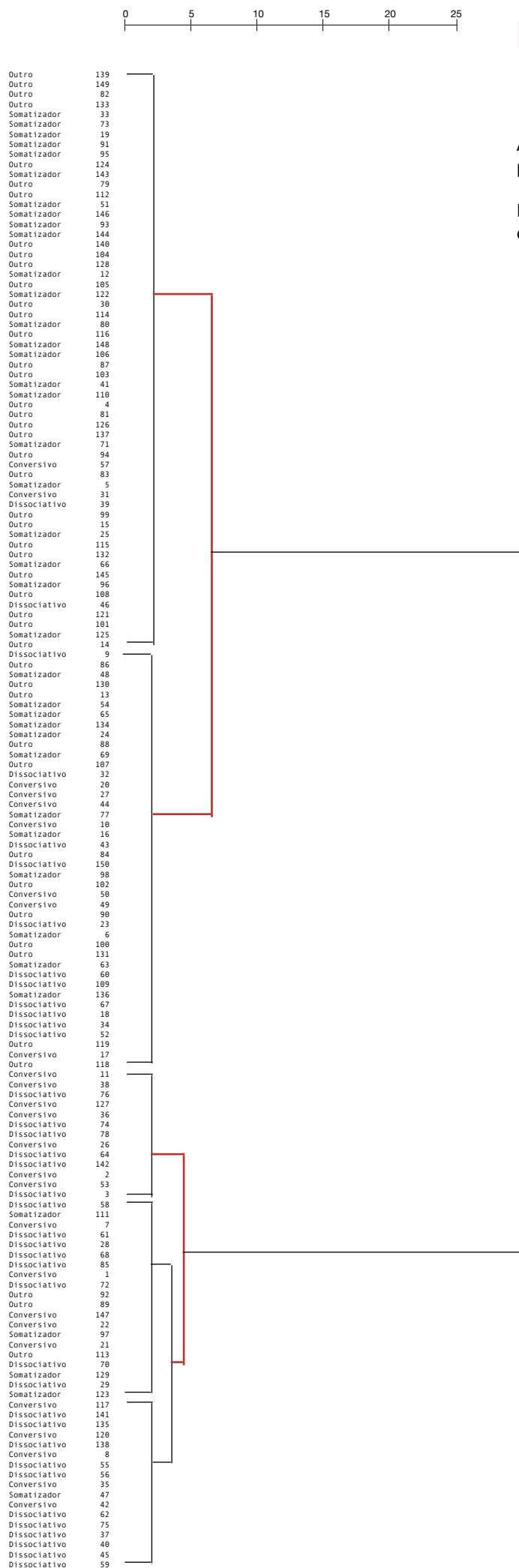
	NÃO	SIM
1. Anseia frequentemente por excitação?		
2. Precisa com frequência de pessoas amigas compreensivas para lhe levantarem o estado de ânimo?		
3. É normalmente uma pessoa “descontraída”?		
4. Custa-lhe muito receber um “não” como resposta?		
5. Pensa bem antes de fazer qualquer coisa?		
6. Se disser que fará qualquer coisa, cumpre sempre a promessa, por mais inconveniente que lhe seja fazê-lo?		
7. O seu estado de humor varia com frequência?		
8. Geralmente, faz e diz as coisas rapidamente, sem pensar?		
9. Sente-se às vezes infeliz, sem motivo para isso?		
10. Seria capaz de fazer fosse o que fosse, por uma questão de desafio?		
11. Sente-se subitamente envergonhado (a) quando quer falar com um (uma) desconhecido (a) atraente?		
12. De vez em quando perde a cabeça e zanga-se?		
13. Age muitas vezes sob o impulso do momento?		
14. Preocupa-se frequentemente com coisas que não devia ter feito ou dito?		
15. Geralmente prefere ler a encontrar-se com pessoas?		
16. Ofende-se com bastante facilidade?		
17. Gosta muito de sair?		
18. Tem ocasionalmente pensamentos e ideias de que não gostaria que os outros conhecessem?		
19. Sente-se às vezes cheio de energia e outras vezes muito apático?		
20. Prefere ter poucos mas bons amigos?		
21. Costuma sonhar acordado?		
22. Quando as pessoas berram consigo, também lhes berra?		

	NÃO	SIM
23. É frequentemente perturbado por sentimentos de culpa?		
24. Os seus hábitos são todos bons e desejáveis?		
25. Consegue distrair-se e divertir-se numa festa animada?		
26. Considera-se uma pessoa tensa ou “nervosa”?		
27. Os outros consideram-no uma pessoa com muita vivacidade?		
28. Depois de ter feito algo de importante, sente com frequência que podia ter feito melhor?		
29. Fica a maior parte do tempo calado quando está com outras pessoas?		
30. Às vezes é bisbilhoteiro?		
31. Costuma ter tantas ideias na cabeça que não consegue dormir?		
32. Se há alguma coisa que pretende saber, prefere procurar num livro a conversar com alguém sobre o assunto?		
33. Costuma ter palpitações ou sentir o coração a bater muito?		
34. Gosta do tipo de trabalho que exige muita atenção?		
35. Costuma ter crises em que sente o corpo a tremer?		
36. Declararia sempre tudo na alfândega, mesmo que soubesse que nunca o descobririam?		
37. Detesta estar com um grupo em que se pregam partidas uns aos outros?		
38. Considera-se uma pessoa irritável?		
39. Gosta de fazer coisas em que precisa de actuar depressa?		
40. Costuma preocupar-se com coisas desagradáveis que poderiam acontecer?		
41. Considera-se uma pessoa lenta e sem pressa na sua vida quotidiana?		
42. Já alguma vez chegou atrasado a um encontro?		
43. Costuma ter muitos pesadelos?		
44. Gosta tanto de conversar com as pessoas que nunca perde uma oportunidade de falar com um desconhecido?		
45. Costuma sentir-se perturbado com dores?		
46. Sentir-se-ia muito infeliz se não pudesse contactar com muita gente a maior parte do tempo?		
47. Considera-se uma pessoa nervosa?		
48. De todas as pessoas que conhece, há alguma de que declaradamente não gosta?		
49. Considera que tem confiança em si próprio?		
50. Sente-se facilmente ofendido (a) quando as pessoas descobrem uma falta em si ou no seu trabalho?		
51. Acha realmente difícil conseguir divertir-se numa festa animada?		
52. Costuma sentir-se perturbado (a) por sentimentos de inferioridade?		
53. Consegue facilmente dar vida a uma festa enfadonha?		
54. Por vezes fala de assuntos de que nada conhece?		
55. Costuma preocupar-se com a sua saúde?		
56. Gosta de pregar partidas aos outros?		
57. Costuma sofrer de insónias?		

B 1

Factores do DES mais escolhidos por patologias específicas.

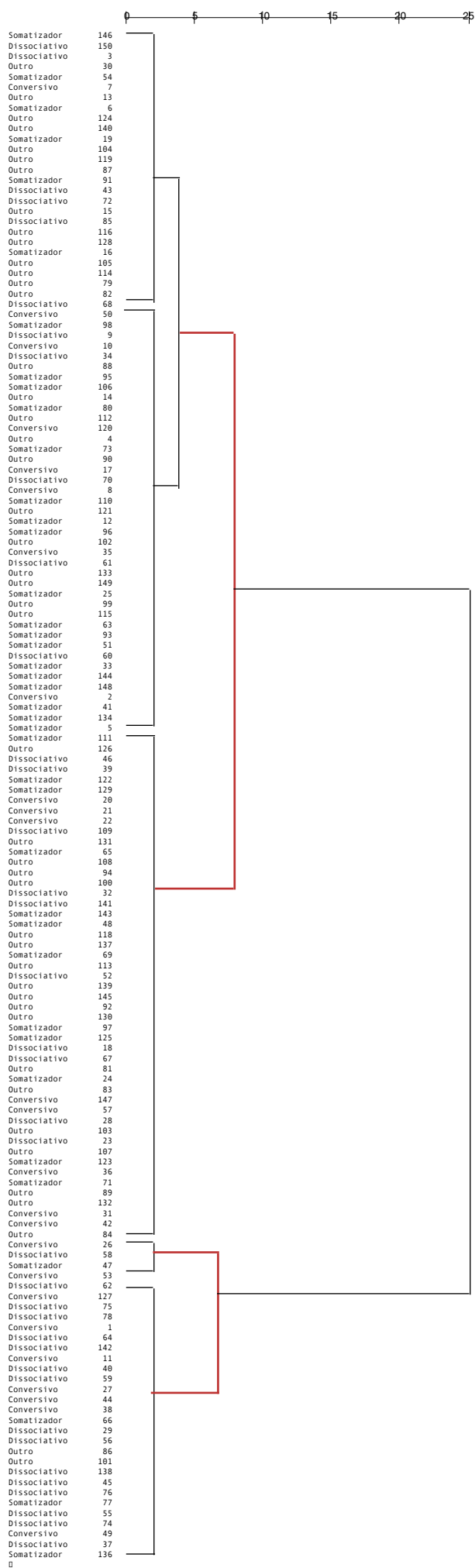
		95% Intervalo de confiança para a média							
		n	Média	DP	EP	Limite Inf.	Limite Sup.	Mínimo	Máximo
DES-D-D	Dissociativos	37	40,0	22,7	3,7	32,5	47,4	2,9	74,3
	Conversivos	26	31,7	16,4	3,2	25,0	38,3	4,3	60,0
	PTSD	50	28,3	18,9	2,7	22,9	33,6	2,9	75,7
	Pânico	18	13,0	11,5	2,7	7,3	18,7	0,0	40,0
	Somatizadores	59	11,4	11,9	1,6	8,3	14,5	0,0	55,7
	POC	34	11,0	9,0	1,6	7,8	14,1	0,0	31,4
	Ansiedade	28	10,0	9,6	1,8	6,3	13,7	0,0	34,3
	Depressão	34	9,6	8,7	1,5	6,6	12,7	0,0	28,6
	Fobia Social	60	8,9	12,3	1,6	5,7	12,1	0,0	68,6
	Saudáveis	224	3,6	5,3	0,4	2,9	4,3	0,0	38,6
	Total	570	12,2	16,0	0,7	10,9	13,5	0,0	75,7
DES-A	Conversivos	26	47,4	18,3	3,6	40,0	54,8	14,3	82,9
	Dissociativos	37	46,4	14,7	2,4	41,5	51,2	8,6	75,7
	PTSD	50	46,0	18,7	2,7	40,7	51,3	12,9	82,9
	POC	34	30,7	13,5	2,3	26,0	35,4	1,4	51,4
	Depressão	34	28,5	15,5	2,7	23,1	33,9	5,7	67,1
	Ansiedade	28	28,2	13,3	2,5	23,0	33,3	1,4	54,3
	Pânico	18	26,5	13,0	3,1	20,1	33,0	8,6	61,4
	Somatizadores	59	25,5	14,3	1,9	21,8	29,3	0,0	61,4
	Fobia Social	60	25,4	14,2	1,8	21,7	29,0	1,4	67,1
	Saudáveis	224	17,1	12,3	0,8	15,5	18,7	0,0	72,9
	Total	570	27,0	17,7	0,7	25,6	28,5	0,0	82,9
DES-D	Conversivos	26	49,8	18,2	3,6	42,5	57,1	21,4	94,3
	Dissociativos	37	44,5	15,7	2,6	39,3	49,6	5,7	77,1
	PTSD	50	44,1	14,8	2,1	39,9	48,3	11,4	72,9
	POC	34	31,9	18,9	3,2	25,3	38,5	2,9	82,9
	Pânico	18	30,9	13,7	3,2	24,1	37,7	8,6	58,6
	Somatizadores	59	26,6	14,4	1,9	22,8	30,3	0,0	72,9
	Ansiedade	28	25,5	13,9	2,6	20,1	30,9	2,9	61,4
	Fobia Social	59	23,3	14,9	1,9	19,4	27,2	0,0	64,3
	Depressão	34	20,8	13,9	2,4	15,9	25,6	4,3	57,1
	Saudáveis	224	14,0	9,3	0,6	12,8	15,2	0,0	47,1
	Total	570	25,1	17,7	0,7	23,7	26,6	0,0	94,3
DES-M	Dissociativos	38	26,1	19,3	3,1	19,7	32,4	3,3	80,0
	Conversivos	26	23,6	15,6	3,1	17,3	29,9	3,3	55,0
	PTSD	50	21,5	15,0	2,1	17,3	25,8	0,0	55,0
	Pânico	18	14,2	10,8	2,6	8,8	19,6	0,0	38,3
	Somatizadores	59	11,8	10,8	1,4	8,9	14,6	0,0	45,0
	Ansiedade	28	9,5	10,0	1,9	5,6	13,3	0,0	35,0
	POC	34	9,2	8,7	1,5	6,1	12,2	0,0	36,7
	Fobia Social	60	9,0	9,3	1,2	6,6	11,4	0,0	43,3
	Depressão	34	7,2	6,1	1,1	5,1	9,3	0,0	23,3
	Saudáveis	224	4,6	5,7	0,4	3,9	5,4	0,0	55,0
	Total	570	10,6	12,4	0,5	9,5	11,6	0,0	80,0



B2

ANÁLISE CLUSTER HIERÁRQUICA — dendograma pelo método de Ward

Pontuações do DES em doentes de 4 grupos de diagnóstico.

**B3**

ANÁLISE CLUSTER HIERÁRQUICA — dendograma pelo método de Ward

Pontuações do SDQ-20 em doentes de 4 grupos de diagnóstico.