

An abstract painting of a face wearing a hat. The face is rendered in shades of green and yellow, with a prominent nose and a slight smile. The hat is a wide-brimmed hat, also in shades of green and yellow. The background is a mix of green, yellow, and red. The overall style is expressive and somewhat surreal.

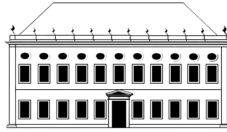
R

# REABILITAÇÃO PSICOSSÓCIAL E INCLUSÃO NA SAÚDE MENTAL

DA BIOLOGIA À ECONOMIA DA SAÚDE  
DA INSERÇÃO À CRIAÇÃO ARTÍSTICA

Manuel Viegas Abreu  
João Pedro Leitão  
Eduardo Ribeiro dos Santos  
COORDENADORES

(Página deixada propositadamente em branco)



D O C U M E N T O S

**EDIÇÃO**

Imprensa da Universidade de Coimbra  
Email: imprensa@uc.pt  
URL: [http://www.uc.pt/imprensa\\_uc](http://www.uc.pt/imprensa_uc)  
Vendas online: <http://livrariadaimprensa.uc.pt>

1.<sup>a</sup> Edição – Julho de 2014

**COORDENAÇÃO EDITORIAL**

Imprensa da Universidade de Coimbra

**CONCEÇÃO GRÁFICA**

António Barros

**INFOGRAFIA DA CAPA**

Carlos Costa

**INFOGRAFIA**

Alda Teixeira

**EXECUÇÃO GRÁFICA**

Simões & Linhares, Lda

**IMAGEM DA CAPA**

Embotamento afectivo. Óleo sobre tela, 2008.  
Marcos José Guerreiro de Sousa

**ISBN**

978-989-26-0851-8

**ISBN DIGITAL**

978-989-26-0852-5

**DOI**

<http://dx.doi.org/10.14195/978-989-26-0852-5>

**DEPÓSITO LEGAL**

380777/14

# R EABILITAÇÃO PSICOSSÓCIAL E INCLUSÃO NA SAÚDE MENTAL

DA BIOLOGIA À ECONOMIA DA SAÚDE  
DA INSERÇÃO À CRIAÇÃO ARTÍSTICA

Manuel Viegas Abreu  
João Pedro Leitão  
Eduardo Ribeiro dos Santos  
COORDENADORES

IMPrensa DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA  
2014

(Página deixada propositadamente em branco)

## ÍNDICE

Introdução.....	9
I SECÇÃO – CONFERÊNCIAS .....	13
As Bases Biológicas da Esquizofrenia .....	15
<i>Diana P. Prata</i>	
A Economia Política da Desinstitucionalização Psiquiátrica.....	51
<i>Michael Madianos</i>	
Reabilitação Profissional de Pessoas com Doença Mental: O Estado da Arte .....	67
<i>Carina Teixeira, Eduardo Santos, Manuel Viegas Abreu</i>	
Emprego e Recuperação de Pessoas com Doenças Mentais Severas. A Experiência de Andaluzia .....	77
<i>Marcelino López Alvarez</i>	
Neurobiologia da Arte: Um Modelo de Auto – estimulação Visual Criativa....	99
<i>Jesús J. de la Gândara</i>	
Reflexões sobre Arte e Psiquiatria .....	129
<i>Juan Mons Revilla</i>	

Compartilhando Experiências Artístico-culturais no Âmbito da Saúde Mental no Brasil: Traços clínicos e a produção de novos diálogos e práticas .....	147
<i>Eliane Dias de Castro</i>	
II SECÇÃO – WORKSHOPS .....	175
WORKSHOP 1	
Investigação das Bases Biológicas da Cognição na Esquizofrenia com Imagiologia Genética.....	179
<i>Diana Prata</i>	
WORKSHOP 2	
Estigma na Doença Mental: uma barreira a ultrapassar .....	217
<i>Filipa Palba</i>	
UPA FAZ A DIFERENÇA – Acções De Sensibilização Pró-Saúde Mental. Construção do questionário de avaliação.....	219
<i>Luísa Campos, Natália Costa &amp; Filipa Palba</i>	
Percepções de Estudantes Universitários face às Doenças Mentais pré e pós Movimento Upa 08.....	225
<i>Marina Melo Almeida, Luísa Campos &amp; Filipa Palba</i>	
Familiars de Pessoas com Doença Mental e a Experiência do Estigma .....	257
<i>Sigrid Steffen</i>	
WORKSHOP 3	
Promoção da Saúde Mental: Reduzir Dependências, Promover Autonomia....	259
<i>Aires Gameiro</i>	
Subsidiariedade e critérios de senso comum na reabilitação inclusiva. Necessidade de avaliação em Saúde Mental.....	261
<i>Aires Gameiro</i>	



Soluções mágicas ou realidade? .....	273
<i>Margarida Cordo</i>	
Sonhando a Autonomia, Vivendo a Dependência .....	283
<i>Mónica Félix</i>	
“Mentes Brilhantes em Alerta Vermelho” Reabilitação Psicossocial Precisa-se! .....	289
<i>Manuel Viegas Abreu</i>	
III SECÇÃO – COMUNICAÇÕES EM POSTER .....	293
IV SECÇÃO – A I.ª EXPOSIÇÃO NACIONAL DE ARTE ESPONTÂNEA .....	315
Emoções e uma Exposição .....	317
<i>Ana Alcoforado</i>	
A I Exposição Nacional de Arte Espontânea Emoções e Razão: Contexto e Objectivos.....	319
<i>Manuel Viegas Abreu</i>	



*Maternidade.* Óleo sobre tela, 2005. Eugénia Santos

## INTRODUÇÃO

### Contexto e Objectivos

Dando continuidade ao I Congresso de Reabilitação e Inclusão na Saúde Mental que se realizou em Coimbra, em Outubro de 2007, centrado sobre *O Papel das Famílias e das Redes de Apoio Social* e cujas Actas foram publicadas em 2008 pela Almedina Editora, o II Congresso de Reabilitação e Inclusão na Saúde Mental teve lugar também em Coimbra, no Auditório da Reitoria da Universidade, de 12 a 14 de Outubro de 2009, constituindo o presente livro a publicação das conferências, workshops e resumos das comunicações em poster que a grande maioria dos autores nos fez chegar para o efeito. Porque a I.<sup>a</sup> Exposição Nacional de Arte Espontânea fez parte integrante do II Congresso, tendo estado patente no Convento de S. Francisco de Coimbra, de 12 a 31 de Outubro de 2009, são também incluídos neste volume quer os textos de Apresentação do Catálogo da Exposição, quer a reprodução de algumas das obras expostas, devidamente autorizada pelos autores.

O II Congresso de Reabilitação e Inclusão na Saúde Mental teve como objectivos principais:

1. Promover um conhecimento mais aprofundado e uma maior difusão do modelo bio-psico-socio-axiológico do tratamento, reabilitação e inclusão social das pessoas com problemas de saúde mental. Trata-se de um modelo conceptual integrador dos aspectos bio-farmacológicos, psicológicos, sociais e também axiológicos, respeitantes estes últimos à esfera dos valores culturais e dos direitos das pessoas

com doença mental, modelo que tem vindo a ser insistentemente recomendado por Relatórios e Declarações oficiais de credenciados organismos internacionais como é o caso da Organização Mundial de Saúde, da Associação Mundial de Reabilitação Psicossocial e da própria Comissão Europeia;

2. Ampliar a análise e a reflexão sobre a realidade portuguesa no domínio da reabilitação de pessoas com problemas de saúde mental e incentivar a difusão de experiências realizadas em Portugal e noutros países próximos, pela geografia e pela cultura, na área da orientação, formação e inserção profissional, e das perspectivas mais recentes do desenvolvimento desta área fundamental da reabilitação psicossocial;
3. Contribuir para a redução do estigma, da discriminação e marginalização das pessoas com problemas de saúde mental como medida complementar indispensável ao sucesso de iniciativas que visam o desenvolvimento vocacional, a recuperação e inclusão social a que essas pessoas têm pleno direito.

Na perspectiva integradora do modelo bio-psico-socio-axiológico, o Congresso foi organizado segundo quatro eixos temáticos: Da Biologia (I) à Economia da Saúde (II) e da Inserção no Trabalho (III) à Criação Artística (IV). Para cada um destes quatro eixos, houve duas conferências plenárias por especialistas convidados, quatro workshops e comunicações livres sob o formato de posters. Foi no âmbito do eixo IV – Criação Artística – que teve lugar a I.<sup>a</sup> Exposição Nacional de Arte Espontânea a que acima fizemos referência, cuja organização muito ficou a dever-se ao excelente trabalho da mestre em Psicologia Carina Vieira Teixeira.

Destinado prioritariamente a profissionais de saúde, a estudantes do ensino superior, quer de licenciatura quer de pós graduação, e a membros de Associações sem Fins Lucrativos e IPSS que se esforçam por organizar actividades de apoio à recuperação, valorização e inclusão social de pessoas com problemas de saúde mental, o Congresso teve a participação de diversos profissionais de saúde (médicos, psicólogos, enfermeiros, terapeutas ocupacionais), estudantes de diferentes áreas

científicas (Psicologia, Medicina, Enfermagem, Serviço Social e Estudos Artísticos), de Associações sem Fins Lucrativos e IPSS, e de familiares de pessoas com doença mental.

O Instituto de Psicologia Cognitiva, Desenvolvimento Vocacional e Social da Universidade de Coimbra (IPCDVS-UC), centro de investigação integrado na rede de unidades de I&D da Fundação para a Ciência e a Tecnologia (FCT), e a Associação “ReCriar Caminhos” – Associação sem fins lucrativos de Apoio ao Desenvolvimento Vocacional, Formação e Inclusão de Pessoas com Esquizofrenia, entidades que promoveram a realização do II Congresso de Reabilitação e Inclusão na Saúde Mental aproveitam a oportunidade para reiterar os agradecimentos a diversas instituições e pessoas cuja colaboração em muito contribuiu para o seu sucesso. Palavras de muito apreço e de justo reconhecimento são devidas aos conferencistas, organizadores de workshops e apresentadores de comunicações em poster, à Reitoria da Universidade de Coimbra, à Fundação para a Ciência e Tecnologia, ao Museu Machado de Castro, à Câmara Municipal de Coimbra, à Empresa de Turismo de Coimbra e à Companhia de Transportes Aéreos Portugueses (TAP).

A publicação deste volume das Actas do II Congresso de Reabilitação e Inclusão na Saúde Mental – Da Biologia à Economia da Saúde e da Inserção no Trabalho à Criação Artística pela Imprensa da Universidade vem permitir uma maior difusão dos resultados das laboriosas investigações científicas e de validadas intervenções de ordem prática que nele se encontram explicitados, assim como das fecundas reflexões de natureza crítica e das propostas de aperfeiçoamento de serviços e práticas terapêuticas nele apresentadas como indispensáveis à melhoria dos cuidados de saúde mental no nosso País. Os objectivos que presidiram à organização do Congresso ficam deste modo ampliados, persistindo actuaentes para além do tempo da sua realização.

Por isso, expressamos aqui o nosso agradecimento ao Professor Doutor Delfim Ferreira Leão, Director da Imprensa da Universidade, pelo seu generoso acolhimento e pela rigorosa compreensão da importância científica, teórica e prática, do projecto de publicação deste volume, dando assim cumprimento a uma notabilíssima tradição de difusão de conheci-

mentos por parte da Imprensa da Universidade e à indeclinável missão da Universidade de contribuir para o desenvolvimento da compreensão do Homem, do Mundo e da Vida.

Coimbra, 21 de Julho de 2012

MANUEL VIEGAS ABREU

Presidente da Direcção da Associação ReCriar Caminhos

JOÃO PEDRO LEITÃO

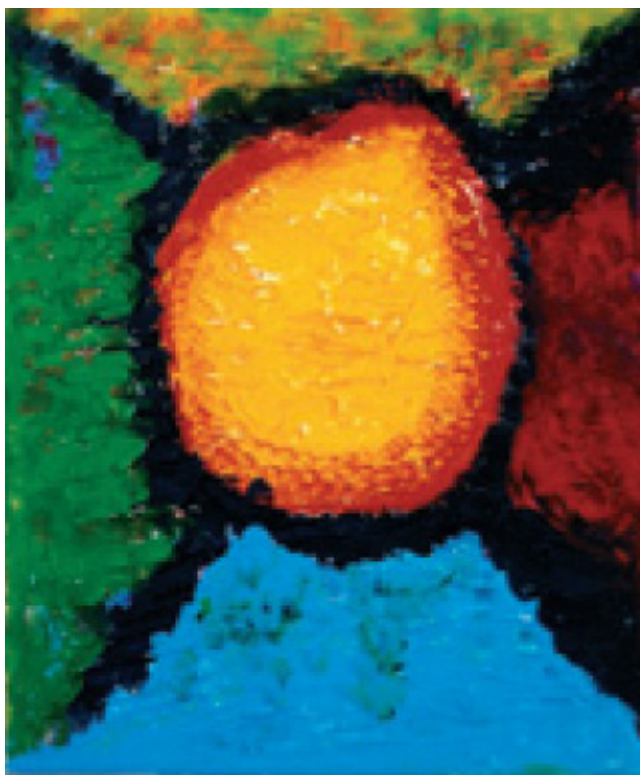
Psicólogo da Associação ReCriar Caminhos/Investigador do IPCDVS-UC

EDUARDO RIBEIRO DOS SANTOS

Coordenador Científico do IPCDVS-UC

I SECÇÃO

**CONFERÊNCIAS**



*Retrato.* Acrílico sobre tela, 2008.  
Maria Sidónia Camacho Neves e Maria José Fernandes.



## AS BASES BIOLÓGICAS DA ESQUIZOFRENIA\*

### 1. Esquizofrenia

A esquizofrenia é uma doença mental grave que afecta perto de 1% da população mundial (Capuano, Crosby, & Lloyd, 2002) em todas as culturas (Schultz, North, & Shields, 2007), acarretando enormes custos económicos por perda de produtividade e gastos em cuidados de saúde, para além dos efeitos nefastos na qualidade de vida dos doentes e suas famílias (Knapp, Mangalore, & Simon, 2004).

A doença surge geralmente em adultos jovens, com maior prevalência (Saha, Welham, Chant, & McGrath, 2006) e início mais precoce (Moriarty *et al.*, 2001), no sexo masculino. Os doentes apresentam uma baixa taxa de matrimónio e altas taxas de divórcio e desemprego de longa duração, o que frequentemente leva à pobreza e à situação de sem-abrigo (Thornicroft *et al.*, 2004); os que têm perturbações psicóticas graves apresentam, mais frequentemente, comportamento agressivo (Hodgins & Muller-Isberner, 2004). A esperança média de vida mostra uma perda de 12 a 15 anos (Saha, Chant, Welham, & McGrath, 2005) e o suicídio e a doença cardíaca de progressão rápida são causas frequentes de morte,

---

\* A presente comunicação constitui uma revisão de conhecimentos sobre a etiologia, a fisiopatologia neuro-química e as componentes genéticas do quadro sintomático da esquizofrenia. Na comunicação complementar, “Investigação das Bases Biológicas da Cognição na Esquizofrenia com Imagiologia Genética”, apresentada mais adiante no Workshop 1, encontram-se expostos e discutidos resultados de diversos estudos experimentais e clínicos.

<sup>1</sup> (PhD), Bióloga investigadora no Departamento de Estudos sobre Psicoses do Instituto de Psiquiatria de Londres, parte do *King's College of London* da Universidade de Londres, Reino Unido. E-mail: diana.prata@kcl.ac.uk

estando a última fortemente associada a depressão, toxicodependência, agitação ou inquietude motora, medo de desintegração mental e fraca aderência ao tratamento (Hawton, Sutton, Haw, Sinclair, & Deeks, 2005).

O diagnóstico baseia-se no relato das experiências dos doentes e na observação do seu comportamento e caracteriza-se pela existência de sintomas ditos (1) positivos, (2) negativos e (3) cognitivos: 1) os sintomas positivos incluem aspectos psicóticos tais como alterações do pensamento, alucinações (as auditivas e as visuais são as mais comuns) e delírios que são frequentemente paranóides; 2) os sintomas negativos incluem isolamento social, perda de motivação ou de prazer e embotamento afectivo; 3) os sintomas cognitivos incluem alterações em muitos domínios da função cognitiva: função executiva, atenção, processamento da percepção/motricidade, vigilância, aprendizagem e memória verbais, memória de trabalho verbal e espacial e fluência verbal (i.e. memória semântica) (Freedman, 2003). Como consequência, a resolução de problemas, o planeamento e concretização de objectivos futuros e a tomada de decisões no comportamento e no discurso estão alterados em geral.

As atuais classificações diagnósticas não são ainda completamente satisfatórias existindo elevada heterogeneidade entre os doentes. A esquizofrenia partilha com outras perturbações psiquiátricas várias características epidemiológicas tais como a idade de início, o risco ao longo da vida, a distribuição mundial, o risco de suicídio e o grau de susceptibilidade genética, bem como alguma sintomatologia. A doença tem co-morbilidade, em particular, com a depressão unipolar com características psicóticas, a doença bipolar (maníaco-depressiva), e as alterações de personalidade esquizoaffectivas, delirantes, esquizofreniformes, esquizóides e esquizotípicas ou o transtorno psicótico 'sem outra especificação' (Craddock & Owen, 2005). De facto, a ideia de um *continuum* psiquiátrico alargado desde a depressão unipolar, passando pela doença bipolar e a perturbação esquizoaffectiva até à esquizofrenia está a ser cada vez mais apoiada por achados genéticos, bioquímicos e farmacológicos (Cardno *et al.*, 1999; Berrettini, 2003; Prata *et al.*, 2007; Breen *et al.*, 2006) embora nem sempre (Prata *et al.*, 2006). Pensa-se que certos factores de risco genéticos e ambientais são comuns aos vários estados psiquiátricos.

Desde os anos 50 que existe tratamento farmacológico para a esquizofrenia e para as alterações do foro psicótico, ainda que com eficácia variável. Os primeiros antipsicóticos a surgir foram os antagonistas dos receptores da dopamina tipo D2 (i.e. de primeira geração ou ‘típicos’, ex., clorpromazina e haloperidol). No entanto, ao mesmo tempo que melhoram os sintomas positivos (psicóticos), estes fármacos aumentam geralmente o risco de efeitos secundários ditos extrapiramidais (relacionados com a coordenação motora), tais como reações distónicas (ex., espasmos musculares), sintomas de parkinsonismo (ex., tremores), acinesia (incapacidade de iniciar movimento) e acatísia (incapacidade de permanecer imóvel) e discinésiatardia (movimentos involuntários repetitivos). Posteriormente emergiram os antipsicóticos de segunda geração (‘atípicos’, ex., clozapina, risperidona, sertindole, olanzapine e quetiapina) que combinam o antagonismo dos receptores da dopamina D2 com o antagonismo dos receptores da serotonina. Estes parecem apresentar maior eficácia (50-80% dos doentes mostram alguma melhoria (Robinson, Woerner, Delman, & Kane, 2005) e menor risco de efeitos secundários extrapiramidais do que os típicos mas um risco superior de efeitos secundários metabólicos tais como a diabetes, a hipercolesterolemia e o aumento de peso (Lean & Pajonk, 2003). Apesar dos tratamentos farmacológicos serem eficazes para os delírios e as alucinações, são-no em menor grau para os incapacitantes sintomas cognitivos e negativos (i.e. motivacionais). Intervenções vocacionais e psicoterapêuticas, em comunidades de apoio locais (*‘community-based support’*), em conjunção com a medicação antipsicótica, podem melhorar o resultado funcional, mas muitas vezes não estão disponíveis.

### **1.1. Etiologia**

No que diz respeito à etiologia da esquizofrenia, foram propostas causas ambientais e genéticas tanto no foro do neurodesenvolvimento ou neuroplasticidade estrutural (ex., a hipótese do neurodesenvolvimento) como no da neurotransmissão ou neuroplasticidade sináptica (ex., hipótese

do glutamato e da dopamina). Focar-nos-emos mais adiante nas hipóteses do foro da neurotransmissão e nas causas genéticas.

A hipótese do neurodesenvolvimento na esquizofrenia datada dos anos 20 postula que factores genéticos ou agressões pré ou perinatais podem ter efeito no desenvolvimento cerebral e conduzir, no cérebro maduro, a anomalias que predispõem à doença (Weinberger, 1987; Murray, O'Callaghan, Castle, & Lewis, 1992). Corroborando esta hipótese, uma meta-análise recente mostrou que doentes com esquizofrenia têm maior probabilidade de ter sofrido complicações obstétricas, em particular nascimento prematuro, baixo peso à nascença, e hipóxia-isquémia perinatal, do que a população em geral (Clarke, Harley, & Cannon, 2006). Postula-se que a causa da lesão que impede o desenvolvimento neurológico normal seja a herança de genes anómalos ou uma eventual adversidade fetal ou neonatal (ex., no momento do parto ou consumo de substâncias tóxicas ou diabetes durante a gravidez) ou a interação entre ambas. A análise *post-mortem* de cérebros de doentes esquizofrénicos revela alterações que podem estar relacionadas com perturbações do desenvolvimento neurológico nomeadamente no hipocampo e nos lobos pré-frontal e temporal superior (Weinberger, 1999). O alargamento ventricular, a diminuição do volume cerebral e as alterações na espessura do córtex, na girificação, na estrutura do hipocampo e na assimetria cerebral observados nalguns doentes esquizofrénicos antes de qualquer medicação antipsicótica, podem ser o resultado de uma cascata iniciada precocemente durante o desenvolvimento neurológico (Steen, Mull, McClure, Hamer, & Lieberman, 2006). É de notar que mais de 50% dos genes implicados na esquizofrenia estão também sujeitos a regulação pela hipóxia (e.g. *AKT1*, *BDNF*, *COMT*, *DNTBP1*, *GRM3*, *NRG1*, *PRODH*, *RELN* e *RGS4*) (Schmidt-Kastner, van, Steinbusch, & Schmitz, 2006; Lang, Puls, Muller, Strutz-Seebohm, & Gallinat, 2007) o que suporta a ideia de uma influência da interação gene x ambiente.

Factores ambientais externos tais como acontecimentos marcantes ou stressantes ao longo da vida também foram propostos como causas da esquizofrenia. Esta sugestão é baseada no achado de que os doentes esquizofrénicos experienciam significativamente mais acontecimentos

marcantes ou stressantes antes do início da doença ou das recaídas (Brown & Birley, 1968; Bebbington *et al.*, 1993). Na idade adulta, nomeadamente o isolamento social, a situação de migrante e a vida urbana são factores ambientais de stress que parecem contribuir para o despoletar da esquizofrenia (Boydell, van, McKenzie, & Murray, 2004). Outro factor ambiental importante é o uso de drogas psicotrópicas. O contacto com o dronabinol, o principal componente psicotrópico do cannabis, provoca estados psicóticos ligeiros e transitórios (Morrison *et al.*, 2009), para os quais os indivíduos com vulnerabilidade pré-existente para a psicose estão mais susceptíveis (Henquet *et al.*, 2006). O uso de cannabis, especialmente no início da adolescência, mostrou aumentar até quatro vezes o risco do aparecimento de esquizofrenia no futuro (Arseneault *et al.*, 2002; Henquet *et al.*, 2005; Moore *et al.*, 2007). A vulnerabilidade a este factor de stress ambiental pode por sua vez aumentar consoante a constituição genética do indivíduo (i.e. depender de uma interação gene x ambiente) tal como foi proposto depois da observação de que uma variação na enzima que metaboliza a dopamina, a catecol-O-metiltransferase (COMT), afecta a propensão para o desenvolvimento de psicose em indivíduos que usaram cannabis na adolescência (Caspi *et al.*, 2005). Mesmo assim, apenas uma pequena percentagem das pessoas que usam cannabis desenvolvem psicose (abaixo dos 10%). Outros hipotéticos factores ambientais de risco incluem a estação do ano e o local de nascimento, o estatuto socioeconómico e as infecções maternas, mas os dados que apoiam estas sugestões são ainda inconclusivos (Bromet & Fennig, 1999). Resumindo, a susceptibilidade para a esquizofrenia parece advir de uma interação entre factores genéticos e ambientais que podem causar anomalias no neurodesenvolvimento (fetal e peri-natal) e/ou na neurotransmissão em idade adulta (Lewis & Lieberman, 2000).

## **1.2. Fisiopatologia neuroquímica**

Vários sistemas de neurotransmissão cerebral parecem estar afectados nos doentes com esquizofrenia, embora não seja ainda absolutamente

claro se estas alterações provocam o desenvolvimento de esquizofrenia ou se representam uma consequência da progressão da doença ou do tratamento. Existem duas hipóteses principais para a fisiopatologia da esquizofrenia, as quais foram construídas à volta de anomalias relacionadas com a neurotransmissão: a hipótese da dopamina e a do glutamato. Estas não são de modo nenhum mutuamente exclusivas e existe evidência que apoia um cenário no qual ambas coexistem, num grau variável, na esquizofrenia.

### **1.2.1. Hipótese da dopamina**

A hipótese neuroquímica da esquizofrenia mais amplamente considerada é a hipótese da dopamina que postula que os sintomas positivos na esquizofrenia provêm da hiperestimulação dos receptores D2 da dopamina causada por um excesso de dopamina subcortical. A hipótese surgiu de duas observações iniciais: (1) que uma exposição continuada aos receptores agonistas D2 induz os sintomas positivos (Laruelle *et al.*, 1996) característicos da esquizofrenia e (2) que todos os medicamentos com efeitos antipsicóticos comprovados bloqueiam em certo grau os receptores D2 (Carlsson, 1978; Seeman, Chau-Wong, Tedesco, & Wong, 1975; Creese, Burt, & Snyder, 1976). De facto, apesar do interesse recente noutros sistemas de neurotransmissores, os receptores tipo D2 da dopamina ainda são o alvo principal dos medicamentos antipsicóticos (Kapur & Mamo, 2003).

O aparecimento da hipótese da dopamina impulsionou vários laboratórios a procurar evidência direta de anomalias no sistema dopaminérgico no cérebro de indivíduos com esquizofrenia (Angrist, Rotrosen, & Gershon, 2001). A hipótese foi, de facto, apoiada por estudos em doentes que mostraram uma sensibilidade aumentada aos efeitos psicogénicos de agentes que aumentam a libertação sináptica de dopamina, como, por exemplo, as anfetaminas (Davidson *et al.*, 1987; Angrist, Rotrosen, & Gershon, 1980; Laruelle *et al.*, 1996) e uma maior transmissão de dopamina do estriado *in vivo*. Esta última observação, conseguida com tomografia

de emissão de positrões (PET) (Breier *et al.*, 1997; Abi-Dargham *et al.*, 1998; Laruelle & Abi-Dargham, 1999; Laruelle, Abi-Dargham, Gil, Kegeles, & Innis, 1999), mostrou uma maior densidade de receptores dopamina D2 cerebrais em doentes (Seeman & Kapur, 2000). Em acréscimo, a anfetamina (agonista da dopamina) parece mimetizar sintomas de tipo-*psicótico* mesmo em indivíduos saudáveis (Angrist, Shopsin, & Gershon, 1971). Contudo, a hipótese da dopamina não tem sido consistentemente apoiada pelas medições da densidade de receptores de dopamina ou dos níveis de metabolitos, tanto *post-mortem* como *in vivo* (Talkowski, Bamne, Mansour, & Nimgaonkar, 2007), mas as discrepâncias podem ser devidas a efeitos de medicação ou plasticidade neuronal. Também têm surgido discrepâncias em estudos de associação de genes reguladores de dopamina, as quais podem ser devidas a um tamanho variável ou uma elevada heterogeneidade das amostras (étnica e fenotípica). Em suma, apesar destas últimas medições estáticas dos mecanismos dopaminérgicos terem falhado em revelar anomalias significativas na esquizofrenia, os estudos dinâmicos, mencionados acima, têm sido mais positivos. Pelo menos os sintomas positivos da esquizofrenia parecem estar associados a um aumento na libertação sináptica de dopamina juntamente com uma possível hiper-sensibilização às ações da dopamina (Seeman *et al.*, 2005; Iversen & Iversen, 2007).

Assim, foi desenvolvido um modelo explicativo para o mecanismo desencadeador dos sintomas positivos da esquizofrenia, o qual integra a hipótese da dopamina (Kapur, 2003). De acordo com esta teoria, a libertação de dopamina no estriado ventral dá um sinal de que um dado estímulo ou acontecimento é importante (i.e. saliente ou relevante). Na esquizofrenia, a subjacente libertação elevada de dopamina nestes neurónios poderá ser responsável pelas alucinações e delírios através da atribuição de uma importância e significado pessoal exagerados a acontecimentos internos e externos normais. Assim, para uma pessoa com esquizofrenia, vários estímulos se tornam carregados de importância e significado.

A hipótese clássica da dopamina na esquizofrenia foi depois revisitada para incluir os sintomas negativos e cognitivos (Davis, Kahn, Ko, & Davidson, 1991). Postulou-se que estes sintomas derivam de um défice de

dopamina no córtex, o qual resulta na hipo-estimulação dos receptores de dopamina D1 (o subtipo predominante nesta área do cérebro). A hipótese revisitada da dopamina propõe a coexistência, na esquizofrenia, de um déficit de dopamina no córtex (nomeadamente o pré-frontal, resultando principalmente numa hipo-estimulação dos receptores D1) e um excesso de dopamina subcortical (conduzindo principalmente à hiperestimulação dos receptores D2), estando os dois fenómenos aparentemente correlacionados (Abi-Dargham, 2004; Grace, 2000; Weinberger *et al.*, 2001; Howes *et al.*, 2007). Assim, em vez de uma hiperatividade dopaminérgica geral, uma *desregulação* dopaminérgica parece ser mais apropriada para caracterizar a esquizofrenia (Figura 1).

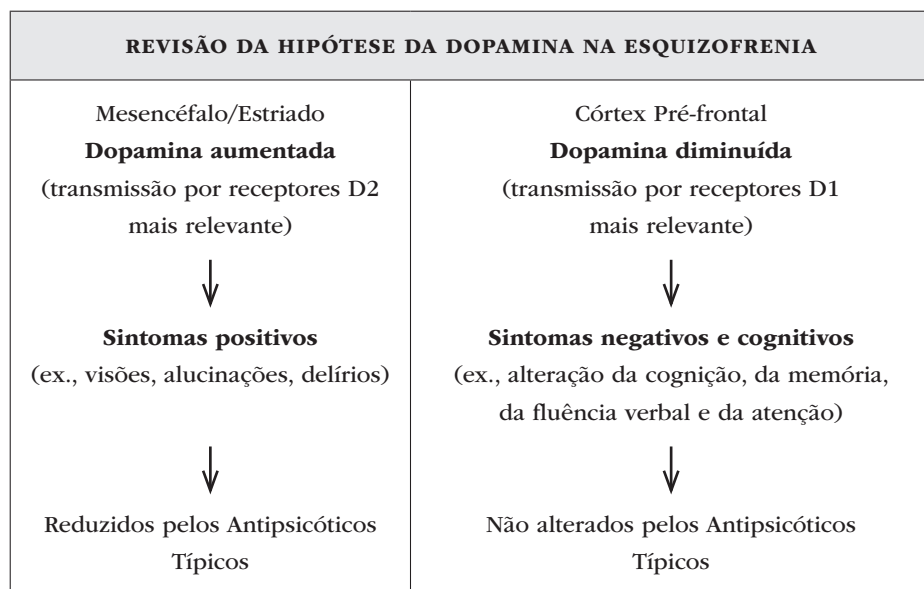
Várias observações apoiam esta revisão da hipótese da dopamina. Em 1979, Brozoski *et al.*, (Brozoski, Brown, Rosvold, & Goldman, 1979; Brozoski *et al.*, 1979) reportaram que uma diminuição seletiva de dopamina no córtex pré-frontal dorso-lateral em macacos perturbava a performance da memória de trabalho espacial a qual era posteriormente restabelecida por um tratamento com agonistas da dopamina. De facto, desde então, tem-se acumulado um vasto conjunto de estudos mostrando que a transmissão dopaminérgica no córtex pré-frontal é essencial para uma função cognitiva normal (Sawaguchi & Goldman-Rakic, 1994; Williams & Goldman-Rakic, 1995). A sua alteração, nomeadamente a *hipo-função*, tem sido amplamente associada a perturbações cognitivas na esquizofrenia (Weinberger, Berman, & Chase, 1988; Akil *et al.*, 1999; Weinberger *et al.*, 2001; Abi-Dargham *et al.*, 2002; Akil *et al.*, 2003). Estudos recentes das consequências funcionais do polimorfismo Val158Met da enzima COMT (metabolizadora da dopamina) também apoiam fortemente o envolvimento da dopamina cortical na função cognitiva. Verificou-se que tanto o “knock-out” genético da COMT em ratos (Huotari *et al.*, 2002; Gogos *et al.*, 1998; Yavich, Forsberg, Karayiorgou, Gogos, & Mannisto, 2007) como os inibidores de COMT (Khromova, Rauhala, Zolotov, & Mannisto, 1995; Liljequist, Haapalinna, Ahlander, Li, & Mannisto, 1997; Tunbridge, Bannerman, Sharp, & Harrison, 2004) ao evitarem a degradação da dopamina cortical aumentavam os níveis de dopamina pré-frontal (mas não a do estriado) e favoreciam a memória e a aprendizagem. Relativamente



à estrutura cerebral, Akil *et al.* (1999) registraram uma reduzida enervação dopaminérgica no córtex pré-frontal na esquizofrenia. Tal não foi detectado em macacos tratados com o antipsicótico haloperidol quando comparados com macacos-controlo e, portanto, não parece ser farmacologicamente induzido. Também Abi-Dargham *et al.* (2002) encontraram maior disponibilidade de receptores D1 no córtex pré-frontal de indivíduos esquizofrénicos (nunca medicados ou temporariamente sem medicação), a qual foi fortemente associada à fraca memória de trabalho. Tal pode representar uma sobre-regulação compensatória (mas ineficaz) secundária a uma deficiência sustentada de dopamina pré-frontal. Contudo, também tem havido resultados contraditórios que revelam uma diminuição significativa na disponibilidade pré-frontal de receptores D1 em esquizofrénicos nunca medicados ou nenhuma diferença (Okubo *et al.*, 1997).

Na questão da resposta dos sintomas negativos e cognitivos à medicação antipsicótica, existe alguma controvérsia. Estudos que indicam melhoria referem-se normalmente a sintomas negativos 'secundários' (i.e. menor interação social devido a uma crescente preocupação com experiências internas) e vários não reportaram qualquer efeito (Javitt, 2001). Os sintomas cognitivos também são por vezes vistos como um aspecto relativamente independente na esquizofrenia (Tamminga, Buchanan, & Gold, 1998). Contudo, alguns estudos mostram que os sintomas cognitivos melhoram com antipsicóticos atípicos embora não significativamente com os típicos (Bilder *et al.*, 2002). Tal é consistente com o facto dos medicamentos atípicos serem antagonistas D2 relativamente menos eficazes da projeção dopaminérgica mesocortical da área tegumental ventral (ATV) para o córtex pré-frontal do que os típicos, apesar de eles também bloquearem efetivamente efeitos pós-sinápticos da projeção dopaminérgica mesolímbica da ATV para o córtex límbico. Por outras palavras, os antipsicóticos atípicos têm uma menor afinidade para os receptores D2 corticais do que para os estriatais e, possivelmente também devido à sua capacidade para também bloquearem os receptores 5HT2A da serotonina (Honey *et al.*, 1999), estão associados a um aumento na atividade dopaminérgica cortical (em ratos) (Moghaddam & Bunney, 1990; Westerink, de Boer, de Vries, Kruse, & Long, 1998; Kuroki, Kawahara, Yonezawa, & Tashiro,

1999). Apesar dos estudos de memória de trabalho e atenção terem sido inconclusivos (Meltzer & McGurk, 1999), a fluência verbal (Hagger *et al.*, 1993), em particular, tem mostrado melhorar marcadamente com a administração do antipsicótico atípico clozapina. É de notar que os sintomas cognitivos estão associados à desregulação da dopamina não apenas na esquizofrenia mas também noutras doenças ou condições: nas doenças de Huntington (Cha *et al.*, 1998) e de Parkinson (Gotham, Brown, & Marsden, 1988), na depressão (Jimerson *et al.*, 1984), na toxicodependência (Wise, 1998) e no envelhecimento normal (Volkow *et al.*, 1998).



**Figura 1.** As relações entre os sintomas da esquizofrenia e a transmissão da dopamina.

Em termos de causalidade, tem sido proposto que, na esquizofrenia, são primários os défices negativos e cognitivos resultantes de insuficiência de dopamina pré-frontal cortical e secundários (consequentes) os sintomas positivos provenientes da hiperfunção dopaminérgica no estriado. Neste modelo, a hipo-função nos circuitos neuronais pré-frontais, característica da esquizofrenia, leva à desinibição da atividade no mesencéfalo e

no estriado com um resultante estado híper-dopaminérgico no estriado. Tal é consistente com a observada relação recíproca entre a atividade dopaminérgica cortical e a subcortical (Sesack & Carr, 2002; Meyer-Lindenberg *et al.*, 2002; Abi-Dargham & Moore, 2003). De facto, a atividade dos terminais de dopamina no estriado está sob o controlo do córtex pré-frontal. A estimulação do córtex pré-frontal, a frequências relevantes para as funções cognitivas, inibe a libertação de dopamina no núcleo acumbente (um componente do estriado) (Jackson, Frost, & Moghaddam, 2001). O mecanismo de regulação envolve projeções diretas e indiretas a partir do córtex para o mesencéfalo e estriado, através de eferentes glutamatérgicos que partem do córtex pré-frontal (Christie, Bridge, James, & Beart, 1985). Em concordância, a ruptura da neurotransmissão glutamatérgica com cetamina em seres humanos leva ao aumento da libertação de dopamina no estriado (Kegeles *et al.*, 2000). Adicionalmente, a COMT, que tem um papel importante na regulação dos níveis de dopamina no córtex pré-frontal mas não do estriado, mostrou modular a expressão da tirosina hidroxilase (a enzima limitante na síntese de dopamina) no mesencéfalo, especificamente em neurónios que projetam para o estriado e para a amígdala (Akil *et al.*, 2003). Também se observou que a COMT modula a captação (*'uptake'*) de levodopa (um precursor de dopamina) no mesencéfalo durante uma tarefa cognitiva, o que é indicativo de um aumento da síntese de dopamina nesta região (Meyer-Lindenberg *et al.*, 2005). Dado que as projeções do córtex pré-frontal que fazem sinapse na ATV (mesencéfalo) o fazem nos neurónios que projetam para o núcleo acumbente os quais são GABAérgicos (inibidores) (Carr & Sesack, 2000), isto sugere um mecanismo anatómico direto pelo qual um decréscimo patológico no resultado (*'output'*) excitatório do córtex pré-frontal (putativamente presente na esquizofrenia) conduz a uma desinibição da função dopaminérgica do estriado. De acordo com isto, o estudo de Bertolino *et al.* (Bertolino *et al.*, 2000) demonstrou uma correlação, apenas em doentes esquizofrénicos, entre a redução de N-acetil-aspartato, um marcador de integridade neuronal, no córtex pré-frontal e a libertação exagerada de dopamina induzida por administração de anfetamina no estriado. Posteriormente, Meyer-Lindenberg *et al.* (2002) mostraram num

estudo de PET que a baixa atividade do córtex pré-frontal estava associada a um aumento da atividade dopaminérgica no estriado de doentes esquizofrénicos mas, mais uma vez, não significativamente em indivíduos saudáveis. Estes resultados apoiam a hipótese que na esquizofrenia uma patologia neuronal no córtex pré-frontal está diretamente relacionada com (e é pelo menos parcialmente responsável pela) síntese e secreção anormalmente altas de dopamina no estriado. Estas podem, por sua vez, exacerbar os défices cognitivos sediados no córtex.

O modo como a doença é desencadeada e a razão pela qual os doentes com esquizofrenia não têm geralmente sintomas psicóticos positivos até ao início da idade adulta permanece no domínio da especulação. Estas mudanças subtis refletem provavelmente a existência de uma sucessão de eventos em cadeia e portanto vários factores de risco devem estar presentes, o que é consistente com um modelo multifactorial da esquizofrenia.

### **1.2.2. Hipótese do glutamato**

Várias linhas de evidência apontam para a hipótese de que a disfunção dopaminérgica na esquizofrenia é causada, pelo menos parcialmente ou nalguns casos, por uma disfunção glutamatérgica subjacente, como previamente mencionado. Neste modelo, a hipo-função glutamatérgica nas projeções córtico-estriatais conduz a um efeito de ‘abertura’ no ciclo (*‘loop’*) tálamo-cortical que resulta numa ‘inundação’ sensorial exagerada e conseqüentemente nos sintomas psicóticos e nas já conhecidas alterações das concentrações de dopamina.

Corroborando a hipótese do glutamato, antagonistas dos receptores de NMDA tal como a fenciclidina, a cetamina e o MK-801 são potentes ativadores da libertação de dopamina e, portanto, podem causar fortes sintomas psicóticos em indivíduos saudáveis e no exacerbar dos sintomas em doentes esquizofrénicos (Krystal *et al.*, 1994). A perda da função glutamatérgica na esquizofrenia é também apoiada pela observação de uma diminuída densidade do transportador de glutamato nas estruturas estriatais que recebem as projeções glutamatérgicas corticais. Défices

no transportador-1 vesicular do glutamato tanto no estriado como no hipocampo apoiam esta observação, e a densidade de transportadores está associada ao risco de desenvolvimento de esquizofrenia (Reynolds & Harte, 2007).

Mais recentemente foi desenvolvido o primeiro agonista seletivo para os receptores metabotrópicos do glutamato, sendo o primeiro antipsicótico que não atua como antagonista da dopamina (Patil *et al.*, 2007). O medicamento que parece apresentar uma melhoria dos sintomas positivos e negativos é comparável à olanzapina sem provocar os efeitos secundários de elevação da prolactina, sintomas extrapiramidais ou aumento de peso.

### **1.3. Etiologia Genética**

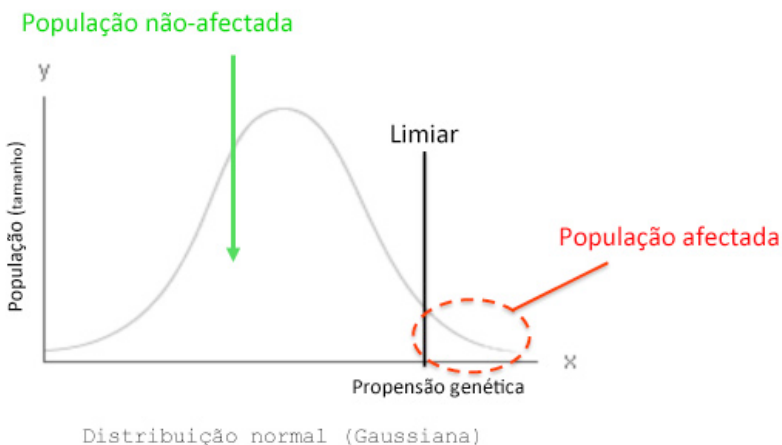
A esquizofrenia é uma doença psiquiátrica com uma forte componente genética (Rutter, 2006) mas a identificação de genes de risco específicos tem sido problemática devido à complexidade e heterogeneidade do fenótipo e a uma muito provável contribuição poligénica mais ou menos dependente de factores ambientais. A doença não parece estar relacionada com variações (i.e. polimorfismos) de largo efeito num único gene mas sim com variações de efeito modesto em vários genes (Owen, Craddock, & Jablensky, 2007). Estes genes estão em geral envolvidos em aspectos estruturais do cérebro (tais como o neurodesenvolvimento, neuroplasticidade estrutural, mielinização e sinaptogénese) e/ou funcionais (neuroplasticidade sináptica e neurotransmissão, nomeadamente a dopaminérgica, glutamatérgica e serotoninérgica). A aplicação da genética ao estudo das perturbações psiquiátricas visa contribuir para a compreensão dos mecanismos fisiológicos subjacentes, identificar potenciais défices específicos (ex., cognitivos) para uma intervenção específica, conduzir ao desenvolvimento de novos fármacos e tratamentos personalizados (farmacogenética), identificar indivíduos de alto risco para uma intervenção precoce (através da criação de biomarcadores) e, eventualmente, melhorar a classificação diagnóstica, o que seria útil para a investigação em geral ao reduzir a heterogeneidade nos diagnósticos.

### 1.3.1. Hereditariedade

Na primeira década do séc. XX, Kraepelin descreveu pela primeira vez a ‘*dementiapræcox*’ (i.e. esquizofrenia) como uma doença hereditária (1896), e, subsequentemente foram realizados grandes estudos coorte (‘*cohort*’) que mostraram claramente que esta doença se agrega em famílias. Tal foi confirmado posteriormente em estudos de genética quantitativa (ex., estudos em gémeos, em famílias e de adoção), um campo dedicado à medição do impacto relativo das influências genéticas versus as não-genéticas na variância de uma determinada condição na população (i.e. questiona em que grau uma determinada condição é hereditária) (Rutter, 2006). Existe agora, a partir desses estudos, evidência considerável de que a contribuição genética para a etiologia da esquizofrenia é cerca de 80%, o que indica tratar-se de uma doença fortemente hereditária. Cinco estudos em gémeos, sistematicamente revistos em Cardno e Gottesman (2000), reportaram que a taxa de concordância para a esquizofrenia em gémeos monozigóticos é de 41-65% comparada com 0-28% para pares dizigóticos, dando origem a estimativas de hereditariedade da ordem dos 80%. A mesma estimativa foi obtida em dois estudos de populações europeias (Cannon, Kaprio, Lonnqvist, Huttunen, & Koskenvuo, 1998; Cardno *et al.*, 1999). Um estudo de adoção dinamarquês concluiu que cerca de 8% dos familiares biológicos em 1.º grau dos adoptados com esquizofrenia tinham eles próprios esquizofrenia, comparados com apenas menos de 1% dos familiares em 1.º grau de indivíduos saudáveis (Kendler, Gruenberg, & Kinney, 1994). Esta taxa foi confirmada em várias investigações numa amostra finlandesa (Tienari *et al.*, 2004). Por último, os estudos em famílias também mostraram consistentemente que o risco de esquizofrenia de um familiar de um indivíduo esquizofrénico é função da extensão na qual eles partilham os seus genes: familiares em 3.º grau têm prevalência de 2%; familiares em 2.º grau têm 2-6% enquanto familiares em 1.º grau têm 6-17% (Gottesman, 1991). No entanto, a falta de 100% de concordância entre gémeos monozigóticos, a diferença entre o risco de gémeos dizigóticos e o de irmãos não-gémeos e os efeitos de *imprinting* que por vezes são observados (Francks *et al.*, 2003) são

provavelmente explicados por factores epigenéticos (responsáveis por diferenças herdáveis *no grau de expressão* dos genes) que até agora são largamente não mensuráveis, e por factores ambientais (DeLisi & Fleischhaker, 2007).

Com efeito, os resultados provenientes de estudos em gémeos e famílias não são consistentes com um modelo de transmissão de um único *locus* génico, mas antes com um que tome em consideração efeitos poligénicos e ambientais. Este é o modelo do limiar multifactorial da esquizofrenia (Picchioni & Murray, 2007). Este modelo assume que a esquizofrenia tem um carácter limiar, i.e. que existe uma propensão gradual para a esquizofrenia como uma soma de factores (factores genéticos, epigenéticos e ambientais) que apresenta uma distribuição normal (gaussiana) na população geral (McGue, Gottesman, & Rao, 1983). O modelo considera que qualquer indivíduo tem alguma (maior ou menor) propensão para desenvolver a doença – dada uma combinação individual dos factores acima mencionados – mas a sua expressão ocorre apenas quando esta excede um certo limiar conceptual ao longo do *continuum*. Deste modo, uma causalidade multifactorial pode traduzir-se num fenótipo dicotomizado (indivíduos afectados versus não-afectados) (Figura 2).



**Figura 2.** O modelo do limiar multifactorial da susceptibilidade para a esquizofrenia.

### 1.3.2. *Linkage* e Associação

A genética molecular tenta identificar os genes (e respectivos polimorfismos e seus alelos) responsáveis pelos efeitos genéticos que oferecem propensão para um dado fenótipo como a esquizofrenia. Este campo de investigação engloba os estudos de *linkage* e de associação.

Os estudos de *linkage* averiguam se existe uma co-herança sistemática entre uma dada região cromossômica e um fenótipo. Identificam vastas regiões cromossômicas no genoma que são transmitidas com a doença em famílias e que portanto deverão conter um gene de risco. Cada uma destas regiões é identificada usando um marcador polimórfico (chamado, neste caso, 'posicional'). Duas meta-análises em esquizofrenia, usando diferentes métodos, reportaram resultados simultaneamente sobrepostos e distintos. Usando diferentes métodos, uma destaca as regiões 8p, 13q e 22q (Badner & Gershon, 2002) e a outra as 2q, 5q, 3p, 11q, 6p, 1q, 22q, 8p, 20q e 14p, e, de modo mais tênue as 16q, 18q, 10p, 15q, 6q e 17q (Lewis *et al.*, 2003).

Os estudos de associação pretendem encontrar uma associação estatística entre alelo(s) de um marcador polimórfico específico e a presença ou ausência de um fenótipo. Os polimorfismos usados pertencem a, ou estão na proximidade de, genes candidatos. Podem ser funcionais (i.e. induzir diretamente alterações ao nível da expressão de mRNA ou do desempenho da proteína) ou estarem co-localizados (i.e. serem frequentemente co-transmitidos) com um polimorfismo (ainda não identificado), esse sim, de real impacto funcional na susceptibilidade para a esquizofrenia. Os marcadores são escolhidos pela sua função (ex., os que codificam intervenientes dos sistemas dopaminérgicos e serotoninérgicos sobre os quais as medicações antipsicóticas atuam, ou que codificam proteínas com papel relevante no neurodesenvolvimento, ou que simplesmente expressam níveis alterados nos doentes) ou pela sua posição no genoma (ex., os que estão localizados numa região cromossômica associada à esquizofrenia sugerida por um estudo de *linkage*). Um outro método, mais recente, dispensa hipóteses prévias: a *Genome-Wide Association* (GWA) tenta igualmente encontrar uma associação entre um fenótipo e um polimorfismo



genético mas pesquisando todo o genoma humano, usando um painel de marcadores polimórficos puramente posicionais dispersos ao longo do genoma. Com qualquer destes métodos, são comumente usados dois tipos alternativos de design: utilizando famílias, onde a probabilidade de transmissão do putativo alelo de risco para membros doentes é medida; ou utilizando amostras caso-controle onde é medida a diferença em termos da frequência do putativo alelo de risco entre um grupo de doentes e um grupo de indivíduos saudáveis (controle). Marcadores tais como polimorfismos de um único nucleótido (*single nucleotide polymorphisms*, SNPs), inserções-deleções (InDels), *loci* com variações no número de cópias (*copy number variations*, CNVs), repetições de sequência simples (*simple sequence repeats*, SSR), repetições em tandem de número variável (*variable number tandem repeats*, VNTR) (as quais incluem minissatélites e microsatélites ou repetições em tandem curtas, *short tandem repeats*, STRs) são geralmente usados.

Vários genes têm merecido atenção como genes ditos candidatos para influenciar a susceptibilidade para a esquizofrenia. Genes candidatos inicialmente apenas posicionais, tais como os que codificam a NRG1 (neuregulina-1), o DAOA (G72) (ou DAOA; ativador da D-aminoácido oxidase), a DAO (D-aminoácido oxidase) e a DTNBP1 (disbindina-1) foram primeiramente identificados por estudos de *linkage* e o DISC1 (*disrupted-in-schizophrenia 1*) por translocação cromossômica. Os genes para a COMT (catecol-O-Metiltransferase), a PRODH (prolina desidrogenase), o RGS4 (regulador da proteína sinalizadora-4), a MAOA (monoaminoxidase A), o 5-HTT (transportador de serotonina), o DAT (transportador de dopamina), o DRD2 (receptor D2 de dopamina) e o BDNF (factor neurotrófico derivado do cérebro) são genes candidatos ditos funcionais, sendo o *COMT* e o *PRODH* também posicionais pois foram concorrentemente identificados por uma deleção cromossômica. Na tabela 1 estão sumarizados os resultados cumulativos até Janeiro de 2008 das associações positivas e negativas destes genes com a esquizofrenia.

**Tabela 1.** Número total de resultados de associação significativa positiva e negativa de vários genes candidatos para a esquizofrenia publicados até Janeiro de 2008. Estão indicados o nome do gene, respectiva localização cromossômica, estudo original (i.e. primeiro) e etnia da amostra (c= Caucasiana; a=Asiática; b=negra; h=hispanica; o= outra/mistura). (Fonte: <http://www.schizophreniaforum.org/res/sczgene/default.asp>) (Allen, Bagade, Tanzi, & Bertram, 2008).

ESTUDOS DE ASSOCIAÇÃO GENÉTICA NA ESQUIZOFRENIA				
Gene	Crom.	Original	Positivo	Negativo
<b>Principalmente envolvidos na neurotransmissão cerebral</b>				
<b>COMT</b> (Catecol-O-Metiltransferase)	22q11	Neg.: (Daniels <i>et al.</i> , 1996)	11 (c) 5 (a) 5 (o/m)	26 (c) 17 (a) 4 (o/m)
<b>DAT</b> (Transportador da Dopamina)	5p15	Neg.: (Li <i>et al.</i> , 1994)	1 (c) 1 (o/m)	8 (c) 5 (a) 5 (o/m)
<b>DAO</b> (D-aminoácido Oxidase)	12q23	Pos.: (Chumakov <i>et al.</i> , 2002)	4 (c) 1 (a)	4 (c) 4 (a)
<b>RGS4</b> (Regulador de proteína G Sinalizadora-4)	1q23	Pos.: (Chowdari <i>et al.</i> , 2002)	12 (c) 1 (a) 1 (o/m)	5 (c) 4 (a) 1 (b) 1 (o/m)
<b>PRODH</b> (Prolina Desidrogenas)	22q11	Pos.: (Liu <i>et al.</i> , 2002)	5 (c) 1 (a) 2 (o/m)	8 (c) 1 (a)
<b>DISC1</b> (Disrupted-in-schizophrenia 1)	1q42	Neg.: (Wilson-Annan, Blackwood, Muir, Millar, & Porteous, 1997)	9 (c) 3 (a) 1 (b)	3 (c) 2 (a)
<b>5HTT</b> (Transportador da Serotonina)	17q12	Neg.: (Collier <i>et al.</i> , 1996)	2 (c) 6 (a)	16 (c) 2 (a) 1 (o/m)
<b>DAOA (G72)</b> (Activador da D-aminoácido Oxidase)	13q33	Pos.: (Chumakov <i>et al.</i> , 2002)	12 (c) 7 (a) 4 (o/m)	5 (c) 1 (a) 1 (o/m)
<b>MAOA</b> (Monoamina Oxidase A)	Xp11	Neg.: (Coron <i>et al.</i> , 1996)	1 (c)	11 (c) 5 (a)
<b>DRD2</b> (Receptor D2 da dopamina)	11p15	Neg.: (Comings <i>et al.</i> , 1991)	11 (c) 4 (a) 2 (o/m)	26 (c) 12 (a) 3 (o/m)

ESTUDOS DE ASSOCIAÇÃO GENÉTICA NA ESQUIZOFRENIA				
Gene	Crom.	Original	Positivo	Negativo
<b>Principalmente envolvidos na estrutura cerebral</b>				
<b><i>BDNF</i></b> (Factor Neurotrófico Derivado do Cérebro)	11p13	Neg.: (Sasaki <i>et al.</i> , 1997)	5 (c) 3 (a) 1 (o/m)	11 (c) 8 (a) 2 (o/m)
<b><i>DTNBP1</i></b> (Disbindina-1)	6p22	Pos.: (Straub <i>et al.</i> , 2002)	10 (c) 3 (a) 1 (b) 3 (o/m)	12 (c) 3 (a) 1 (b) 1 (h) 3 (o/m)
<b><i>NRG1</i></b> (Neuregulina-1)	8p12	Pos.: (Stefansson <i>et al.</i> , 2002)	12 (c) 9 (a) 1 (b) 2 (o/m)	9 (c) 2 (a) 2 (o/m) 1 (h)

Na Tabela 1, podemos verificar que, excepto para *DISC1* e *DAOA*, os estudos positivos não ultrapassam, em número, os estudos negativos, apesar de cada estudo dever ser efetivamente considerado em termos de tamanho da amostra e poder estatístico. *COMT* e *DRD2* têm sido os genes mais estudados para associação à esquizofrenia. No caso de *COMT*, isto é parcialmente devido a ter um SNP bem caracterizado que codifica um polimorfismo comum (Val158Met) e tem um impacto plausível na fisiologia da esquizofrenia. O *DRD2* também tem recebido muita atenção dado que codifica para o receptor D2 da dopamina que é o principal alvo dos medicamentos antipsicóticos. No entanto, são os genes *NRG1* e *DTNBP1* que têm recolhido mais recentemente o maior número de estudos positivos (e totais) e num menor período de tempo. De facto, para além de estar localizado na região cromossómica (8p) de forte ligação com a esquizofrenia, a associação do *NRG1* foi apoiada por uma meta-análise nas populações Asiática e Caucásica (Li, Collier, & He, 2006). Contudo, variantes genéticas funcionais ou causativas ainda estão para ser identificadas e é possível que a associação obtida em estudos de *linkage* possa ser devida, apesar de não exclusivamente, a outros genes candidatos posicionais vizinhos (Tosato, Dazzan, & Collier, 2005). Um cenário similar aplica-se ao *DTNBP1*. Haplótipos (i.e. constelação de SNPs) neste gene

foram positivamente associados à esquizofrenia em vários estudos mas uma confirmação robusta tem sido difícil de obter pois têm sido identificados diferentes alelos de risco (Mutsuddi *et al.*, 2006) mesmo em populações da mesma etnia. De facto, estudos que variam em termos de método, de conjuntos de marcadores usados e na definição de fenótipo não devem ser considerados de modo acrítico como replicações (Munafo, Attwood, & Flint, 2008; Mutsuddi *et al.*, 2006). É necessária mais investigação para compreender como estes genes de risco atuam no contexto da fisiologia do cérebro durante o desenvolvimento dos sintomas da esquizofrenia. Embora as associações positivas de polimorfismos nos genes *NRG1* e *DTNBP1* terem crescido rapidamente, muito pouco se sabe sobre o seu impacto ao nível celular na esquizofrenia. No entanto, dado que a genética molecular tem evoluído nos últimos anos desde os estudos de *linkage* e associação de genes candidatos para os estudos GWA (em que atualmente se podem usar até 900.000 marcadores simultaneamente em milhares de indivíduos afectados e indivíduos saudáveis), abrem-se novos horizontes a explorar.

Com os novos métodos de genotipagem (*genotyping*) usados para GWA, altamente produtivos e estatisticamente poderosos era esperada a confirmação dos atuais candidatos e a adição de novos genes de susceptibilidade no panorama existente (DeLisi *et al.*, 2007). Esta, mais do que a primeira situação, foi verificada nos dois primeiros estudos GWA da esquizofrenia (O'Donovan *et al.*, 2008; Stefansson *et al.*, 2008). Um deles (O'Donovan *et al.*, 2008), genotipando aproximadamente 500 SNPs em aproximadamente 500 doentes e 3000 indivíduos saudáveis, identificou *ZNF804A* como o único gene significativamente associado, o que foi replicado em amostras independentes. Este gene codifica uma proteína sem função conhecida, apesar de conter, previsivelmente, domínios para a ligação ao ADN e ao ião de zinco, sugerindo um papel como regulador da expressão genética. Mesmo noutros *loci* com forte replicação nas amostras independentes, nenhum evidencia, intrigantemente, genes candidatos funcionais claros com base na atual compreensão da fisiopatologia da esquizofrenia.

O segundo estudo (Stefansson *et al.*, 2008) identificou 66 CNVs *de novo* através da análise de aproximadamente 10.000 casos de transmissão de

pais para filhos, a partir da qual três deleções, nas regiões cromossômicas 1q21.1, 15q11.2 e 15q13.3, estavam significativamente associadas à esquizofrenia em duas amostras independentes. Este achado despoletou o atual interesse em CNVs na procura de factores de susceptibilidade para a esquizofrenia. Ao contrário dos polimorfismos comuns (que até então monopolizavam a atenção), existem variações que, ao apresentarem altas taxas de mutação ( $>1/10.000$  meioses), são raras, e estão provavelmente sob pressão de seleção negativa (i.e. são evolutivamente desvantajosas): os CNVs *de novo*. No entanto, o facto de surgirem *de novo*, ou seja *espontaneamente* nos gametas que darão origem ao indivíduo potencialmente afectado e *recorrentemente* em determinada região cromossômica, possibilita que apesar da pressão negativa, permaneçam na população. Daí poderem ser contribuidores realmente importantes a nível populacional para o risco de perturbações que reduzem a fecundidade dos afectados, tais como a esquizofrenia, o autismo e o atraso mental. Como os autores referem, isto pode explicar parcialmente a razão pela qual não foram ainda encontradas variações comuns que expliquem satisfatoriamente a ocorrência destas perturbações. De facto, as variações comuns associadas à esquizofrenia até agora (na sua maioria SNPs) mostraram um rácio de probabilidade  $<1.5$  bastante menor que os rácios de probabilidade destes CNVs que são de 11.5, 14.8 e 2.7. Tais rácios de probabilidade elevados também tornam os CNVs bons candidatos para biomarcadores clinicamente úteis, por exemplo, no diagnóstico e na avaliação de risco.

Embora estatisticamente poderosos, os estudos GWA também têm limitações (Pearson & Manolio, 2008). A noção de heterogeneidade na amostra é crucial para a interpretação de resultados de GWA. Seria desejável determinar que combinação de polimorfismos prevê melhor o risco de conversão em cada um dos putativos subgrupos etiológicos/diagnósticos, no entanto cada vez mais doentes de vários locais e culturas médicas são agrupados com o intuito de conseguir amostras suficientemente grandes para estudos de GWA. (A própria natureza de um estudo de GWA o exige, dado que ao se escrutinar todo o genoma, a elevada probabilidade de obter falsos positivos tem que ser contrabalançada com um aumento de poder estatístico que permita correções estatísticas aos testes múltiplos).

A desvantagem é que amostras de origem heterogénea têm maior probabilidade de conter doentes com diferentes etiologias e classificações diagnósticas inconsistentes. Isto dificulta a detecção da constelação de factores causais específicos para cada potencial subgrupo. No entanto, a descoberta de novos factores de risco genético graças aos estudos GWA abre novas e promissoras linhas de investigação sobre os mecanismos biológicos através dos quais eles conferirão risco.

#### **1.4. Farmacogenética**

Outro uso importante da genética molecular reside no campo emergente da farmacogenética. A farmacogenética tenta identificar polimorfismos genéticos que influenciem a resposta a antipsicóticos, em termos de sintomas positivos, negativos e cognitivos, bem como de efeitos secundários. Existe agora alguma evidência de que a variação entre indivíduos em termos de resposta aos antipsicóticos está associada a polimorfismos nos genes que codificam enzimas, receptores e transportadores com impacto na neurotransmissão (Arranz & Kapur, 2008). Usando a informação obtida, o objetivo é conceber testes farmacogenéticos de previsão, que possam informar a escolha do tipo e dose de medicação mais apropriada para cada doente, por parte do psiquiatra. Um teste farmacogenético consiste numa bateria de um ou mais polimorfismos genéticos relevantes ('biomarcadores') a genotipar para cada doente antes de este receber a receita farmacológica. Tal promete melhorar a eficiência em termos de custo, resultado, segurança, tolerância e aderência ao tratamento e é particularmente útil dado que as respostas imprevisíveis aos tratamentos e os efeitos secundários problemáticos têm comprometido a terapêutica da esquizofrenia desde o seu surgimento. Mesmo a eficácia da última geração de antipsicóticos é muito variável de indivíduo para indivíduo e, como já foi referido, os seus efeitos secundários metabólicos causam uma morbidade considerável numa população já em risco acrescido de doença cardiovascular e em fraca condição física, além de uma elevada taxa de descontinuação (Lieberman *et al.*, 2005). A farmacogenética pro-

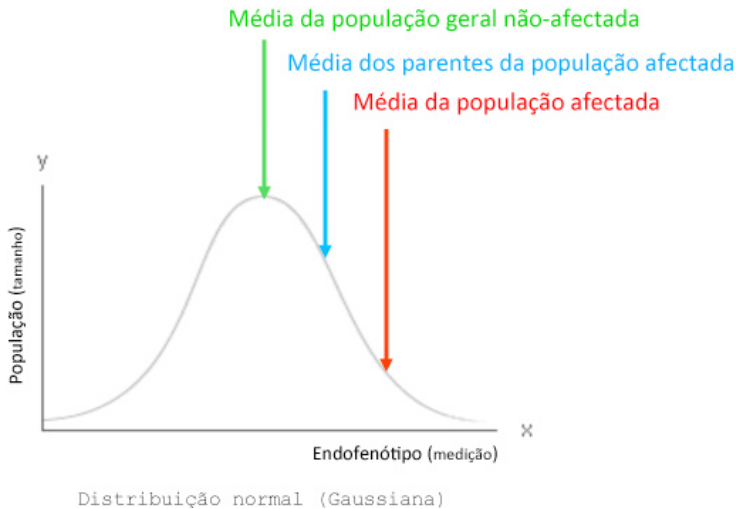
mete melhorar radicalmente a terapêutica de modo a que a medicina personalizada que visa 'receitar o medicamento certo à pessoa certa' de modo a maximizar o resultado do tratamento e a minimizar os possíveis efeitos secundários, se torne, cada vez mais, uma realidade.

### 1.5. Endofenótipos

As origens genéticas e moleculares das doenças mentais permanecem difíceis de caracterizar, com poucas e notáveis exceções, como a doença de Alzheimer ou a doença de Huntington. Como já foi discutido, isto deve-se provavelmente a uma etiologia poligénica e multifactorial, a estudos com poder estatístico insuficiente, à co-morbilidade e sobreposição sintomatológica entre diferentes categorias de doenças e à grande heterogeneidade dentro de cada categoria o que dificulta uma classificação diagnóstica precisa. Comparando com outras doenças complexas comuns tais como as doenças cardiovasculares ou a diabetes, este campo teve uma relativa falta de foco em endofenótipos quantitativos que indexem o risco da doença (Gottesman & Gould, 2003). Contudo, a identificação de endofenótipos, além de poder contribuir para a descoberta de potenciais biomarcadores, pode ajudar a melhorar os atuais modelos etiológicos.

Um endofenótipo (ou fenótipo intermédio) é essencialmente um biomarcador que pode ser neurofisiológico, neuropsicológico, cognitivo, neuroanatômico, bioquímico, endocrinológico, etc. Para um marcador ser considerado um endofenótipo para uma dada doença (ou, no geral, para qualquer fenótipo complexo) ele deve idealmente observar todos os seguintes critérios: (1) estar associado à doença na população, (2) co-segregar com a doença nas famílias, (3) ser hereditário (i.e. a sua presença num indivíduo ser positivamente correlacionada com o seu grau de parentesco aos indivíduos portadores do endofenótipo) (Figura 3), (4) ser independente do estado (i.e. manifestar-se num indivíduo quer a doença esteja ou não presente) e (5) expressar-se em membros da família não afectados numa taxa maior do que na população geral (Gottesman *et al.*, 2003). Quando não existe ainda evidência da observação de todos os

critérios, nomeadamente da hereditariedade o fenótipo é antes descrito como ‘fenótipo intermédio’.



**Figura 3.** Na medição de um dado endofenótipo, espera-se que os parentes não afectados de indivíduos afectados se situem em média entre os indivíduos afectados e a população geral não afectada.

A hipótese subjacente nos estudos de endofenótipos é a de que os endofenótipos têm uma etiologia putativamente mais simples e portanto podem ser mais fáceis de mapear geneticamente do que os fenótipos comportamentais complexos (como as doenças psiquiátricas). Se assim for, espera-se que o número de variações genéticas com impacto nessas características seja menor do que o das envolvidas na produção do fenótipo complexo e daí, que cada uma tenha um impacto maior. Isto significa uma maior penetrância (i.e. magnitude do impacto) alélica nos endofenótipos e portanto um poder estatístico acrescido. Daqui decorre que os genes para a susceptibilidade da esquizofrenia devem mostrar associações com aspectos anormais da estrutura/função do cérebro por sua vez associados à esquizofrenia, até mesmo em indivíduos normais (Tan, Callicott, & Weinberger, 2008). Tal foi verificado com a COMT



(Malhotra *et al.*, 2002; Bruder *et al.*, 2005) e vários outros genes (Meyer-Lindenberg & Weinberger, 2006). Também parece existir maior *linkage* para as características endofenóticas do que para os diagnósticos clínicos como a esquizofrenia (Paunio *et al.*, 2004). Tal abordagem conduzirá por último a uma melhor visualização da cadeia fisiopatológica inerente à esquizofrenia, o que é obviamente útil para o desenvolvimento de novos tratamentos. Também permite o escrutínio de hipóteses sobre a ação de genes de risco ou a descoberta de novos genes de risco, através, por exemplo, de estudos GWA de endofenótipos, que decorrem atualmente.

Exemplos de endofenótipos clássicos há muito conhecidos associados à esquizofrenia são: aumento do tempo de reação (De Amicis, Wagstaff, & Cromwell, 1986), défice de atenção avaliado pelo teste de performance contínua (TPC) (Cornblatt & Keilp, 1994) e alargamento ventricular (Shihabuddin *et al.*, 1996). Alguns endofenótipos clássicos da esquizofrenia, mais do que serem herdáveis, têm de facto sido mapeados a regiões genómicas de risco para a esquizofrenia através de estudos *linkage* ou a polimorfismos genéticos específicos mediante estudos de associação genética. Por exemplo, a alteração dos movimentos de perseguição ocular ('*eye-trackingdysfunction*', ETD), também designada intrusão de movimentos sacádicos nos movimentos de perseguição ocular lenta ('*smooth-pursuitemovements*', SPEM) tem sido associada ao cromossoma 6p21 (Arolt *et al.*, 1996; Ross, 2003). A fraca supressão dos potenciais evocados P50 ('*event-relatedpotentials*', ERP), avaliada com electroencefalografia (EEG), e que indicia um défice de 'seleção' ('*gating*') sensorial auditiva (Siegel, Waldo, Mizner, Adler, & Freedman, 1984), foi mapeada no gene do receptor (CHRNA7) (Freedman *et al.*, 1997). A diminuição da amplitude do potencial evocado auditivo P300, que sugere um desajuste do processamento controlado de informação (Sham *et al.*, 1994), tem sido associada à presença do alelo Met158 do polimorfismo COMT Val158Met, particularmente em doentes esquizofrénicos (Gallinat *et al.*, 2003). Finalmente, outro endofenótipo da esquizofrenia, a perda da inibição pré-pulsiva ('*prepulseinhibition*', PPI) da resposta de sobressalto que se julga refletir problemas nos mecanismos inibidores usados no *gating* moto-sensorial (Braff, Grillon, & Geyer, 1992) mostrou ser regulado pela dopamina em

modelos animais (Geyer, Krebs-Thomson, Braff, & Swerdlow, 2001), o que é consistente com a hipótese da dopamina da esquizofrenia.

A imagiologia genética é uma área de investigação recente que usa a genética molecular ou quantitativa em conjunto com a imagiologia. É um exemplo de uma abordagem endofenotípica, em que os endofenótipos são imagiológicos. Em adição aos exemplos de imagiologia genética enunciados acima (ex., a electrofisiológica como o EEG), outros estudos com imagiologia de ressonância magnética funcional (*'functional magnetic resonance imaging'*, fMRI), serão posteriormente abordados em maior detalhe neste livro. Ao avaliar o modo como variações genéticas de risco para a esquizofrenia influenciam a estrutura e a função cerebrais, espera-se que a imagiologia genética possa ter impacto no contexto clínico melhorando (1) a detecção precoce e mais específica de indivíduos de alto risco (quer para a esquizofrenia quer para desajustes comportamentais dentro ou fora do contexto da esquizofrenia), (2) a caracterização da fisiopatologia inerente à doença e (3) a previsão da resposta a tratamentos farmacológicos e psicoterapêuticos.

## Referências bibliográficas

- ABI-DARGHAM, A. (2004). Do we still believe in the dopamine hypothesis? New data bring new evidence. *Int.J Neuropsychopharmacol.*, 7 Suppl 1, S1-S5.
- ABI-DARGHAM, A., GIL, R., KRYSTAL, J., BALDWIN, R. M., SEIBYL, J. P., BOWERS, M. *et al.* (1998). Increased striatal dopamine transmission in schizophrenia: confirmation in a second cohort. *Am J Psychiatry*, 155, 761-767.
- ABI-DARGHAM, A., MAWLAWI, O., LOMBARDO, I., GIL, R., MARTINEZ, D., HUANG, Y. *et al.* (2002). Prefrontal dopamine D1 receptors and working memory in schizophrenia. *J.Neurosci.*, 22, 3708-3719.
- ABI-DARGHAM, A. & MOORE, H. (2003). Prefrontal DA transmission at D1 receptors and the pathology of schizophrenia. *Neuroscientist.*, 9, 404-416.
- AKIL, M., KOLACHANA, B. S., ROTHMOND, D. A., HYDE, T. M., WEINBERGER, D. R., & KLEINMAN, J. E. (2003). Catechol-O-methyltransferase genotype and dopamine regulation in the human brain. *J.Neurosci.*, 23, 2008-2013.
- AKIL, M., PIERRI, J. N., WHITEHEAD, R. E., EDGAR, C. L., MOHILA, C., SAMPSON, A. R. *et al.* (1999). Lamina-specific alterations in the dopamine innervation of the prefrontal cortex in schizophrenic subjects. *Am.J.Psychiatry*, 156, 1580-1589.
- ALLEN, N. C., BAGADE, S., TANZI, R., & BERTRAM, L. (2008). The SchizophreniaGene. Database. Schizophrenia Research Forum. <http://www.schizophreniaforum.org/res/sczgene/default.asp>. Ref Type: Generic

- ANGRIST, B., ROTROSEN, J., & GERSHON, S. (1980). Differential effects of amphetamine and neuroleptics on negative vs. positive symptoms in schizophrenia. *Psychopharmacology (Berl)*, 72, 17-19.
- ANGRIST, B., ROTROSEN, J., & GERSHON, S. (2001). Commentary on: "Differential effects of amphetamine and neuroleptics on negative vs. positive symptoms in schizophrenia." *Psychopharmacology* (1980) 72:17-19. *Psychopharmacology*, 158, 219-221.
- ANGRIST, B. M., SHOPSIN, B., & GERSHON, S. (1971). Comparative psychotomimetic effects of stereoisomers of amphetamine. *Nature*, 234, 152-153.
- AROLT, V., LENCER, R., NOLTE, A., MULLER-MYHSOK, B., PURMANN, S., SCHURMANN, M. *et al.* (1996). Eye tracking dysfunction is a putative phenotypic susceptibility marker of schizophrenia and maps to a locus on chromosome 6p in families with multiple occurrence of the disease. *Am J Med Genet*, 67, 564-579.
- ARRANZ, M. J. & KAPUR, S. (2008). Pharmacogenetics in Psychiatry: Are We Ready for Widespread Clinical Use? *Schizophrenia Bulletin*, 34, 1130-1144.
- ARSENEAULT, L., CANNON, M., POULTON, R., MURRAY, R., CASPI, A., & MOFFITT, T. E. (2002). Cannabis use in adolescence and risk for adult psychosis: longitudinal prospective study. *BMJ*, 325, 1212-1213.
- BADNER, J. A. & GERSHON, E. S. (2002). Meta-analysis of whole-genome linkage scans of bipolar disorder and schizophrenia. *Mol.Psychiatry*, 7, 405-411.
- BEBBINGTON, P., WILKINS, S., JONES, P., FOERSTER, A., MURRAY, R., TOONE, B. *et al.* (1993). Life events and psychosis. Initial results from the Camberwell Collaborative Psychosis Study. *Br.J Psychiatry*, 162, 72-79.
- BERRETTINI, W. (2003). Bipolar disorder and schizophrenia: not so distant relatives? *World Psychiatry*, 2, 68-72.
- BERTOLINO, A., BREIER, A., CALLICOTT, J. H., ADLER, C., MATTAY, V. S., SHAPIRO, M. *et al.* (2000). The relationship between dorsolateral prefrontal neuronal N-acetylaspartate and evoked release of striatal dopamine in schizophrenia. *Neuropsychopharmacology*, 22, 125-132.
- BILDER, R. M., GOLDMAN, R. S., VOLAVKA, J., CZOBOR, P., HOPTMAN, M., SHEITMAN, B. *et al.* (2002). Neurocognitive Effects of Clozapine, Olanzapine, Risperidone, and Haloperidol in Patients with Chronic Schizophrenia or Schizoaffective Disorder. *Am J Psychiatry*, 159, 1018-1028.
- BOYDELL, J., VAN, O. J., MCKENZIE, K., & MURRAY, R. M. (2004). The association of inequality with the incidence of schizophrenia – an ecological study. *Soc.Psychiatry Psychiatr. Epidemiol.*, 39, 597-599.
- BRAFF, D. L., GRILLON, C., & GEYER, M. A. (1992). Gating and habituation of the startle reflex in schizophrenic patients. *Arch Gen Psychiatry*, 49, 206-215.
- BREEN, G., PRATA, D., OSBORNE, S., MUNRO, J., SINCLAIR, M., LI, T. *et al.* (2006). Association of the dysbindin gene with bipolar affective disorder. *Am J Psychiatry*, 163, 1636-1638.
- BREIER, A., SU, T. P., SAUNDERS, R., CARSON, R. E., KOLACHANA, B. S., DE, B. A. *et al.* (1997). Schizophrenia is associated with elevated amphetamine-induced synaptic dopamine concentrations: evidence from a novel positron emission tomography method. *Proc. Natl.Acad.Sci.U.S.A.*, 94, 2569-2574.
- BROMET, E. J. & FENNIG, S. (1999). Epidemiology and natural history of schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 46, 871-881.
- BROWN, G. W. & BIRLEY, J. L. (1968). Crises and life changes and the onset of schizophrenia. *J Health Soc.Behav.*, 9, 203-214.

- BROZOSKI, T. J., BROWN, R. M., ROSVOLD, H. E., & GOLDMAN, P. S. (1979). Cognitive deficit caused by regional depletion of dopamine in prefrontal cortex of rhesus monkey. *Science*, *205*, 929-932.
- BRUDER, G. E., KEILP, J. G., XU, H., SHIKHMAN, M., SCHORI, E., GORMAN, J. M. *et al.* (2005). Catechol-O-Methyltransferase (COMT) Genotypes and Working Memory: Associations with Differing Cognitive Operations. *Biological Psychiatry*, *58*, 901-907.
- CANNON, T. D., KAPRIO, J., LONNQVIST, J., HUTTUNEN, M., & KOSKENVUO, M. (1998). The genetic epidemiology of schizophrenia in a Finnish twin cohort. A population-based modeling study. *Arch.Gen.Psychiatry*, *55*, 67-74.
- CAPUANO, B., CROSBY, I. T., & LLOYD, E. J. (2002). Schizophrenia: genesis, receptorology and current therapeutics. *Curr.Med Chem.*, *9*, 521-548.
- CARDNO, A. G. & GOTTESMAN, I. I. (2000). Twin studies of schizophrenia: from bow-and-arrow concordances to star wars Mx and functional genomics. *Am.J.Med.Genet.*, *97*, 12-17.
- CARDNO, A. G., MARSHALL, E. J., COID, B., MACDONALD, A. M., RIBCHESTER, T. R., DAVIES, N. J. *et al.* (1999). Heritability estimates for psychotic disorders: the Maudsley twin psychosis series. *Arch.Gen.Psychiatry*, *56*, 162-168.
- CARLSSON, A. (1978). Antipsychotic drugs, neurotransmitters, and schizophrenia. *Am J Psychiatry*, *135*, 165-173.
- CARR, D. B. & SESACK, S. R. (2000). Projections from the Rat Prefrontal Cortex to the Ventral Tegmental Area: Target Specificity in the Synaptic Associations with Mesoaccumbens and Mesocortical Neurons. *Journal of Neuroscience*, *20*, 3864-3873.
- CASPI, A., MOFFITT, T. E., CANNON, M., MCCLAY, J., MURRAY, R., HARRINGTON, H. *et al.* (2005). Moderation of the effect of adolescent-onset cannabis use on adult psychosis by a functional polymorphism in the catechol-O-methyltransferase gene: longitudinal evidence of a gene X environment interaction. *Biol.Psychiatry*, *57*, 1117-1127.
- CHA, J. H., KOSINSKI, C. M., KERNER, J. A., ALSDORF, S. A., MANGIARINI, L., DAVIES, S. W. *et al.* (1998). Altered brain neurotransmitter receptors in transgenic mice expressing a portion of an abnormal human huntington disease gene. *Proc.Natl.Acad.Sci.U.S.A*, *95*, 6480-6485.
- CHOWDARI, K. V., MIRNICS, K., SEMWAL, P., WOOD, J., LAWRENCE, E., BHATIA, T. *et al.* (2002). Association and linkage analyses of RGS4 polymorphisms in schizophrenia. *Hum.Mol.Genet*, *11*, 1373-1380.
- CHRISTIE, M. J., BRIDGE, S., JAMES, L. B., & BEART, P. M. (1985). Excitotoxin lesions suggest an aspartatergic projection from rat medial prefrontal cortex to ventral tegmental area. *Brain Research*, *333*, 169-172.
- CHUMAKOV, I., BLUMENFELD, M., GUERASSIMENKO, O., CAVAREC, L., PALICIO, M., ABDER-RAHIM, H. *et al.* (2002). Genetic and physiological data implicating the new human gene G72 and the gene for D-amino acid oxidase in schizophrenia. *Proc.Natl.Acad.Sci.U.S.A*, *99*, 13675-13680.
- CLARKE, M. C., HARLEY, M., & CANNON, M. (2006). The Role of Obstetric Events in Schizophrenia. *Schizophr Bull*, *32*, 3-8.
- COLLIER, D. A., ARRANZ, M. J., SHAM, P., BATTERSBY, S., VALLADA, H., GILL, P. *et al.* (1996). The serotonin transporter is a potential susceptibility factor for bipolar affective disorder. *Neuroreport*, *7*, 1675-1679.
- COMINGS, D. E., COMINGS, B. G., MUHLEMAN, D., DIETZ, G., SHAHBAHRAMI, B., TAST, D. *et al.* (1991). The dopamine D2 receptor locus as a modifying gene in neuropsychiatric disorders. *JAMA*, *266*, 1793-1800.

- CORNBLATT, B. A. & KEILP, J. G. (1994). Impaired attention, genetics, and the pathophysiology of schizophrenia. *Schizophr Bull*, 20, 31-46.
- CORON, B., CAMPION, D., THIBAUT, F., DOLLFUS, S., PRETERRE, P., LANGLOIS, S. *et al.* (1996). Association study between schizophrenia and monoamine oxidase A and B DNA polymorphisms. *Psychiatry Res*, 62, 221-226.
- CRADDOCK, N. & OWEN, M. J. (2005). The beginning of the end for the Kraepelinian dichotomy. *Br.J Psychiatry*, 186, 364-366.
- CREESE, I., BURT, D. R., & SNYDER, S. H. (1976). Dopamine receptor binding predicts clinical and pharmacological potencies of antischizophrenic drugs. *Science*, 192, 481-483.
- DANIELS, J. K., WILLIAMS, N. M., WILLIAMS, J., JONES, L. A., CARDNO, A. G., MURPHY, K. C. *et al.* (1996). No evidence for allelic association between schizophrenia and a polymorphism determining high or low catechol O-methyltransferase activity. *Am J Psychiatry*, 153, 268-270.
- DAVIDSON, M., KEEFE, R. S., MOHS, R. C., SIEVER, L. J., LOSONCZY, M. F., HORVATH, T. B. *et al.* (1987). L-dopa challenge and relapse in schizophrenia. *Am J Psychiatry*, 144, 934-938.
- DAVIS, K. L., KAHN, R. S., KO, G., & DAVIDSON, M. (1991). Dopamine in schizophrenia: a review and reconceptualization. *Am J Psychiatry*, 148, 1474-1486.
- DE AMICIS, L. A., WAGSTAFF, D. A., & CROMWELL, R. L. (1986). Reaction time crossover as a marker of schizophrenia and of higher functioning. *J Nerv.Ment.Dis.*, 174, 177-179.
- DELISI, L. E. & FLEISCHHAKER, W. (2007). Schizophrenia research in the era of the genome, 2007. *Curr.Opin.Psychiatry*, 20, 109-110.
- FRANCKS, C., DELISI, L. E., SHAW, S. H., FISHER, S. E., RICHARDSON, A. J., STEIN, J. F. *et al.* (2003). Parent-of-origin effects on handedness and schizophrenia susceptibility on chromosome 2p12-q11. *Hum.Mol.Genet*, 12, 3225-3230.
- FREEDMAN, R. (2003). Schizophrenia. *N.Engl.J Med*, 349, 1738-1749.
- FREEDMAN, R., COON, H., MYLES-WORSLEY, M., ORR-URTREGER, A., OLINCY, A., DAVIS, A. *et al.* (1997). Linkage of a neurophysiological deficit in schizophrenia to a chromosome 15 locus. *Proc.Natl.Acad.Sci.U.S.A*, 94, 587-592.
- GALLINAT, J., BAJBOUJ, M., SANDER, T., SCHLATTMANN, P., XU, K., FERRO, E. F. *et al.* (2003). Association of the G1947A COMT (Val(108/158)Met) gene polymorphism with prefrontal P300 during information processing. *Biol.Psychiatry*, 54, 40-48.
- GEYER, M. A., KREBS-THOMSON, K., BRAFF, D. L., & SWERDLOW, N. R. (2001). Pharmacological studies of prepulse inhibition models of sensorimotor gating deficits in schizophrenia: a decade in review. *Psychopharmacology (Berl)*, 156, 117-154.
- GOGOS, J. A., MORGAN, M., LUINE, V., SANTHA, M., OGAWA, S., PFAFF, D. *et al.* (1998). Catechol-O-methyltransferase-deficient mice exhibit sexually dimorphic changes in catecholamine levels and behavior. *Proc.Natl.Acad.Sci.U.S.A*, 95, 9991-9996.
- GOTHAM, A. M., BROWN, R. G., & MARSDEN, C. D. (1988). 'Frontal' cognitive function in patients with Parkinson's disease 'on' and 'off' levodopa. *Brain*, 111 (Pt 2), 299-321.
- GOTTESMAN, I. I. (1991). *Schizophrenia Genesis: The Origins of Madness*.
- GOTTESMAN, I. I. & GOULD, T. D. (2003). The endophenotype concept in psychiatry: etymology and strategic intentions. *Am.J.Psychiatry*, 160, 636-645.
- GRACE, A. A. (2000). Gating of information flow within the limbic system and the pathophysiology of schizophrenia. *Brain Res. Rev.*, 31, 330-341.
- HAGGER, C., BUCKLEY, P., KENNY, J. T., FRIEDMAN, L., UBOGY, D., & MELTZER, H. Y. (1993). Improvement in cognitive functions and psychiatric symptoms in treatment-refractory schizophrenic patients receiving clozapine. *Biol.Psychiatry*, 34, 702-712.

- HAWTON, K., SUTTON, L., HAW, C., SINCLAIR, J., & DEEKS, J. J. (2005). Schizophrenia and suicide: systematic review of risk factors. *Br.J Psychiatry*, *187*, 9-20.
- HENQUET, C., KRABBENDAM, L., SPAUWEN, J., KAPLAN, C., LIEB, R., WITTCHEN, H. U. *et al.* (2005). Prospective cohort study of cannabis use, predisposition for psychosis and psychotic symptoms in young people. *BMJ*, *330*, 11.
- HENQUET, C., ROSA, A., KRABBENDAM, L., PAPIOL, S., FANANAS, L., DRUKKER, M. *et al.* (2006). An experimental study of catechol-o-methyltransferase Val158Met moderation of delta-9-tetrahydrocannabinol-induced effects on psychosis and cognition. *Neuropsychopharmacology*, *31*, 2748-2757.
- HODGINS, S. & MULLER-ISBERNER, R. (2004). Preventing crime by people with schizophrenic disorders: the role of psychiatric services. *Br.J Psychiatry*, *185*, 245-250.
- HONEY, G. D., BULLMORE, E. T., SONI, W., VARATHEESAN, M., WILLIAMS, S. C. R., & SHARMA, T. (1999). Differences in frontal cortical activation by a working memory task after substitution of risperidone for typical antipsychotic drugs in patients with schizophrenia. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *96*, 13432-13437.
- HOWES, O. D., MONTGOMERY, A. J., ASSELIN, M. C., MURRAY, R. M., GRASBY, P. M., & MCGUIRE, P. K. (2007). Molecular imaging studies of the striatal dopaminergic system in psychosis and predictions for the prodromal phase of psychosis. *Br.J Psychiatry Suppl*, *51*, s13-s18.
- HUOTARI, M., GOGOS, J. A., KARAYIORGOU, M., KOPONEN, O., FORSBERG, M., RAASMAJA, A. *et al.* (2002). Brain catecholamine metabolism in catechol-O-methyltransferase (COMT)-deficient mice. *Eur.J.Neurosci.*, *15*, 246-256.
- IVERSEN, S. D. & IVERSEN, L. L. (2007). Dopamine: 50 years in perspective. *Trends Neurosci.*, *30*, 188-193.
- JACKSON, M. E., FROST, A. S., & MOGHADDAM, B. (2001). Stimulation of prefrontal cortex at physiologically relevant frequencies inhibits dopamine release in the nucleus accumbens. *Journal of Neurochemistry*, *78*, 920-923.
- JAVITT, D. C. (2001). Management of negative symptoms of schizophrenia. *Curr.Psychiatry Rep.*, *3*, 413-417.
- JIMERSON, D. C., CUTLER, N. R., POST, R. M., REY, A., GOLD, P. W., BROWN, G. M. *et al.* (1984). Neuroendocrine responses to apomorphine in depressed patients and healthy control subjects. *Psychiatry Res.*, *13*, 1-12.
- KAPUR, S. (2003). Psychosis as a state of aberrant salience: a framework linking biology, phenomenology, and pharmacology in schizophrenia. *Am.J.Psychiatry*, *160*, 13-23.
- KAPUR, S. & MAMO, D. (2003). Half a century of antipsychotics and still a central role for dopamine D2 receptors. *Prog.Neuropsychopharmacol.Biol.Psychiatry*, *27*, 1081-1090.
- KEGELES, L. S., BI-DARGHAM, A., ZEA-PONCE, Y., RODENHISER-HILL, J., MANN, J. J., VAN HEERTUM, R. L. *et al.* (2000). Modulation of amphetamine-induced striatal dopamine release by ketamine in humans: implications for schizophrenia. *Biological Psychiatry*, *48*, 627-640.
- KENDLER, K. S., GRUENBERG, A. M., & KINNEY, D. K. (1994). Independent diagnoses of adoptees and relatives as defined by DSM-III in the provincial and national samples of the Danish Adoption Study of Schizophrenia. *Arch.Gen.Psychiatry*, *51*, 456-468.
- KHROMOVA, I., RAUHALA, P., ZOLOTOV, N., & MANNISTO, P. T. (1995). Tolcapone, an inhibitor of catechol O-methyltransferase, counteracts memory deficits caused by bilateral cholinotoxin lesions of the basal nuclei of Meynert. *Neuroreport*, *6*, 1219-1222.
- KNAPP, M., MANGALORE, R., & SIMON, J. (2004). The global costs of schizophrenia. *Schizophr Bull*, *30*, 279-293.

- KRAEPELIN, E. (1896). *Textbook of Psychiatry*. (5<sup>th</sup> ed.).
- 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. Psychotomimetic, perceptual, cognitive, and neuroendocrine responses. *Arch Gen Psychiatry*, *51*, 199-214.
- KUROKI, T., KAWAHARA, T., YONEZAWA, Y., & TASHIRO, N. (1999). Effects of the serotonin2A/2C receptor agonist and antagonist on phencyclidine-induced dopamine release in rat medial prefrontal cortex. *Prog.Neuropsychopharmacol.Biol.Psychiatry*, *23*, 1259-1275.
- LANG, U. E., PULS, I., MULLER, D. J., STRUTZ-SEEBOHM, N., & GALLINAT, J. (2007). Molecular mechanisms of schizophrenia. *Cell Physiol Biochem.*, *20*, 687-702.
- LARUELLE, M. & ABI-DARGHAM, A. (1999). Dopamine as the wind of the psychotic fire: new evidence from brain imaging studies. *J Psychopharmacol.*, *13*, 358-371.
- LARUELLE, M., ABI-DARGHAM, A., GIL, R., KEGELES, L., & INNIS, R. (1999). Increased dopamine transmission in schizophrenia: relationship to illness phases. *Biol.Psychiatry*, *46*, 56-72.
- LARUELLE, M., ABI-DARGHAM, A., VAN DYCK, C. H., GIL, R., D'SOUZA, C. D., ERDOS, J. *et al.* (1996). Single photon emission computerized tomography imaging of amphetamine-induced dopamine release in drug-free schizophrenic subjects. *Proc.Natl.Acad.Sci.U.S.A*, *93*, 9235-9240.
- LEAN, M. E. & PAJONK, F. G. (2003). Patients on atypical antipsychotic drugs: another high-risk group for type 2 diabetes. *Diabetes Care*, *26*, 1597-1605.
- LEWIS, C. M., LEVINSON, D. F., WISE, L. H., DELISI, L. E., STRAUB, R. E., HOVATTA, I. *et al.* (2003). Genome scan meta-analysis of schizophrenia and bipolar disorder, part II: Schizophrenia. *Am.J.Hum.Genet.*, *73*, 34-48.
- LEWIS, D. A. & LIEBERMAN, J. A. (2000). Catching Up on Schizophrenia: Natural History and Neurobiology. *Neuron*, *28*, 325-334.
- LI, D., COLLIER, D. A., & HE, L. (2006). Meta-analysis shows strong positive association of the neuregulin 1 (NRG1) gene with schizophrenia. *Hum.Mol.Genet*, *15*, 1995-2002.
- LI, T., YANG, L., WIESE, C., XU, C. T., ZENG, Z., GIROS, B. *et al.* (1994). No association between alleles or genotypes at the dopamine transporter gene and schizophrenia. *Psychiatry Res.*, *52*, 17-23.
- LIEBERMAN, J. A., STROUP, T. S., MCEVOY, J. P., SWARTZ, M. S., ROSENHECK, R. A., PERKINS, D. O. *et al.* (2005). Effectiveness of Antipsychotic Drugs in Patients with Chronic Schizophrenia. *The New England Journal of Medicine*, *353*, 1209-1223.
- LILJEQUIST, R., HAAPALINNA, A., AHLANDER, M., LI, Y. H., & MANNISTO, P. T. (1997). Catechol O-methyltransferase inhibitor tolcapone has minor influence on performance in experimental memory models in rats. *Behav.Brain Res.*, *82*, 195-202.
- LIU, H., HEATH, S. C., SOBIN, C., ROOS, J. L., GALKE, B. L., BLUNDELL, M. L. *et al.* (2002). Genetic variation at the 22q11 PRODH2/DGCR6 locus presents an unusual pattern and increases susceptibility to schizophrenia. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *99*, 3717-3722.
- MALHOTRA, A. K., KESTLER, L. J., MAZZANTI, C., BATES, J. A., GOLDBERG, T., & GOLDMAN, D. (2002). A functional polymorphism in the COMT gene and performance on a test of prefrontal cognition. *Am.J.Psychiatry*, *159*, 652-654.
- MCGUE, M., GOTTESMAN, I. I., & RAO, D. C. (1983). The transmission of schizophrenia under a multifactorial threshold model. *Am J Hum.Genet*, *35*, 1161-1178.
- MELTZER, H. Y. & MCGURK, S. R. (1999). The effects of clozapine, risperidone, and olanzapine on cognitive function in schizophrenia. *Schizophr.Bull.*, *25*, 233-255.

- MEYER-LINDENBERG, A., KOHN, P. D., KOLACHANA, B., KIPPENHAN, S., INERNEY-LEO, A., NUSSBAUM, R. *et al.* (2005). Midbrain dopamine and prefrontal function in humans: interaction and modulation by COMT genotype. *Nat.Neurosci.*, 8, 594-596.
- MEYER-LINDENBERG, A., MILETICH, R. S., KOHN, P. D., ESPOSITO, G., CARSON, R. E., QUARANTELLI, M. *et al.* (2002). Reduced prefrontal activity predicts exaggerated striatal dopaminergic function in schizophrenia. *Nat.Neurosci.*, 5, 267-271.
- MEYER-LINDENBERG, A. & WEINBERGER, D. R. (2006). Intermediate phenotypes and genetic mechanisms of psychiatric disorders. *Nat.Rev.Neurosci.*, 7, 818-827.
- MOGHADDAM, B. & BUNNEY, B. S. (1990). Acute effects of typical and atypical antipsychotic drugs on the release of dopamine from prefrontal cortex, nucleus accumbens, and striatum of the rat: an *in vivo* microdialysis study. *J.Neurochem.*, 54, 1755-1760.
- MOORE, T. H., ZAMMIT, S., LINGFORD-HUGHES, A., BARNES, T. R., JONES, P. B., BURKE, M. *et al.* (2007). Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes: a systematic review. *Lancet*, 370, 319-328.
- MORIARTY, P. J., LIEBER, D., BENNETT, A., WHITE, L., PARRELLA, M., HARVEY, P. D. *et al.* (2001). Gender Differences in Poor Outcome Patients With Lifelong Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 27, 103-113.
- MORRISON, P. D., ZOIS, V., MCKEOWN, D. A., LEE, T. D., HOLT, D. W., POWELL, J. F. *et al.* (2009). The acute effects of synthetic intravenous Delta9-tetrahydrocannabinol on psychosis, mood and cognitive functioning. *Psychol.Med.*, 39, 1607-1616.
- MUNAFÒ, M. R., ATTWOOD, A. S., & FLINT, J. (2008). Neuregulin 1 genotype and schizophrenia. *Schizophr Bull*, 34, 9-12.
- MURRAY, R. M., O'CALLAGHAN, E., CASTLE, D. J., & LEWIS, S. W. (1992). A neurodevelopmental approach to the classification of schizophrenia. *Schizophr Bull*, 18, 319-332.
- MUTSUDDI, M., MORRIS, D. W., WAGGONER, S. G., DALY, M. J., SCOLNICK, E. M., & SKLAR, P. (2006). Analysis of high-resolution HapMap of DTNBP1 (Dysbindin) suggests no consistency between reported common variant associations and schizophrenia. *Am J Hum.Genet.*, 79, 903-909.
- O'DONOVAN, M. C., CRADDOCK, N., NORTON, N., WILLIAMS, H., PEIRCE, T., MOSKVINA, V. *et al.* (2008). Identification of loci associated with schizophrenia by genome-wide association and follow-up. *Nat Genet*, 40, 1053-1055.
- OKUBO, Y., SUHARA, T., SUZUKI, K., KOBAYASHI, K., INOUE, O., TERASAKI, O. *et al.* (1997). Decreased prefrontal dopamine D1 receptors in schizophrenia revealed by PET. *Nature*, 385, 634-636.
- OWEN, M. J., CRADDOCK, N., & JABLENSKY, A. (2007). The genetic deconstruction of psychosis. *Schizophr.Bull.*, 33, 905-911.
- PATIL, S. T., ZHANG, L., MARTENYI, F., LOWE, S. L., JACKSON, K. A., ANDREEV, B. V. *et al.* (2007). Activation of mGlu2/3 receptors as a new approach to treat schizophrenia: a randomized Phase 2 clinical trial. *Nat.Med.*, 13, 1102-1107.
- PAUNIO, T., TUULIO-HENRIKSSON, A., HIEKKALINNA, T., PEROLA, M., VARILO, T., PARTONEN, T. *et al.* (2004). Search for cognitive trait components of schizophrenia reveals a locus for verbal learning and memory on 4q and for visual working memory on 2q. *Hum. Mol.Genet.*, 13, 1693-1702.
- PEARSON, T. A. & MANOLIO, T. A. (2008). How to Interpret a Genome-wide Association Study. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 299, 1335-1344.
- PICCHIONI, M. M. & MURRAY, R. M. (2007). Schizophrenia. *BMJ*, 335, 91-95.
- PRATA, D., BREEN, G., OSBORNE, S., MUNRO, J., ST, C. D., & COLLIER, D. (2007). Association of DAO and G72(DAOA)/G30 genes with bipolar affective disorder. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr.Genet.*



- PRATA, D. P., BREEN, G., MUNRO, J., SINCLAIR, M., OSBORNE, S., LI, T. *et al.* (2006). Bipolar 1 disorder is not associated with the RGS4, PRODH, COMT and GRK3 genes. *Psychiatr. Genet*, *16*, 229-230.
- REYNOLDS, G. P. & HARTE, M. K. (2007). The neuronal pathology of schizophrenia: molecules and mechanisms. *Biochem.Soc.Trans.*, *35*, 433-436.
- ROBINSON, D. G., WOERNER, M. G., DELMAN, H. M., & KANE, J. M. (2005). Pharmacological Treatments for First-Episode Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, *31*, 705-722.
- Ross, R. G. (2003). Early expression of a pathophysiological feature of schizophrenia: saccadic intrusions into smooth-pursuit eye movements in school-age children vulnerable to schizophrenia. *J Am Acad.Cchild Adolesc.Psychiatry*, *42*, 468-476.
- RUTTER, M. (2006). Genes and Behavior: Nature-Nurture Interplay Explained. *Blackwell Publishing Ltd*.
- SAHA, S., CHANT, D., WELHAM, J., & MCGRATH, J. (2005). A systematic review of the prevalence of schizophrenia. *PLoS.Med.*, *2*, e141.
- SAHA, S., WELHAM, J., CHANT, D., & MCGRATH, J. (2006). Incidence of schizophrenia does not vary with economic status of the country: evidence from a systematic review. *Soc. Psychiatry Psychiatr.Epidemiol.*, *41*, 338-340.
- SASAKI, T., DAI, X. Y., KUWATA, S., FUKUDA, R., KUNUGI, H., HATTORI, M. *et al.* (1997). Brain-derived neurotrophic factor gene and schizophrenia in Japanese subjects. *Am J Med Genet*, *74*, 443-444.
- SAWAGUCHI, T. & GOLDMAN-RAKIC, P. S. (1994). The role of D1-dopamine receptor in working memory: local injections of dopamine antagonists into the prefrontal cortex of rhesus monkeys performing an oculomotor delayed-response task. *J.Neurophysiol.*, *71*, 515-528.
- SCHMIDT-KASTNER, R., VAN, O. J., STEINBUSCH, W. M., & SCHMITZ, C. (2006). Gene regulation by hypoxia and the neurodevelopmental origin of schizophrenia. *Schizophr Res.*, *84*, 253-271.
- SCHULTZ, S. H., NORTH, S. W., & SHIELDS, C. G. (2007). Schizophrenia: a review. *Am Fam. Physician*, *75*, 1821-1829.
- SEEMAN, P., CHAU-WONG, M., TEDESCO, J., & WONG, K. (1975). Brain receptors for antipsychotic drugs and dopamine: direct binding assays. *Proc.Natl.Acad.Sci.U.S.A*, *72*, 4376-4380.
- SEEMAN, P. & KAPUR, S. (2000). Schizophrenia: more dopamine, more D2 receptors. *Proc. Natl.Acad.Sci.U.S.A*, *97*, 7673-7675.
- SEEMAN, P., WEINSHENKER, D., QUIRION, R., SRIVASTAVA, L. K., BHARDWAJ, S. K., GRANDY, D. K. *et al.* (2005). Dopamine supersensitivity correlates with D2High states, implying many paths to psychosis. *Proc.Natl.Acad.Sci.U.S.A*, *102*, 3513-3518.
- SESACK, S. R. & CARR, D. B. (2002). Selective prefrontal cortex inputs to dopamine cells: implications for schizophrenia. *Physiology & Behavior*, *77*, 513-517.
- SHAM, P. C., MORTON, N. E., MUIR, W. J., WALKER, M., COLLINS, A., SHIELDS, D. C. *et al.* (1994). Segregation analysis of complex phenotypes: an application to schizophrenia and auditory P300 latency. *Psychiatr.Genet*, *4*, 29-38.
- SHIHABUDDIN, L., SILVERMAN, J. M., BUCHSBAUM, M. S., SEIVER, L. J., LUU, C., GERMANS, M. K. *et al.* (1996). Ventricular enlargement associated with linkage marker for schizophrenia-related disorders in one pedigree. *Mol.Psychiatry*, *1*, 215-222.
- SIEGEL, C., WALDO, M., MIZNER, G., ADLER, L. E., & FREEDMAN, R. (1984). Deficits in sensory gating in schizophrenic patients and their relatives. Evidence obtained with auditory evoked responses. *Arch Gen Psychiatry*, *41*, 607-612.

- STEEN, R. G., MULL, C., MCCLURE, R., HAMER, R. M., & LIEBERMAN, J. A. (2006). Brain volume in first-episode schizophrenia: systematic review and meta-analysis of magnetic resonance imaging studies. *Br J Psychiatry*, *188*, 510-518.
- STEFANSSON, H., SIGURDSSON, E., STEINTHORSDOTTIR, V., BJORNSDOTTIR, S., SIGMUNDSSON, T., GHOSH, S. *et al.* (2002). Neuregulin 1 and susceptibility to schizophrenia. *Am J Hum. Genet*, *71*, 877-892.
- STEFANSSON, H., RUJESCU, D., CICHON, S., PIETILAINEN, O. P. H., INGASON, A., STEINBERG, S. *et al.* (2008). Large recurrent microdeletions associated with schizophrenia. *Nature*, *455*, 232-236.
- STRAUB, R. E., JIANG, Y., MACLEAN, C. J., MA, Y., WEBB, B. T., MYAKISHEV, M. V. *et al.* (2002). Genetic variation in the 6p22.3 gene DTNBP1, the human ortholog of the mouse dysbindin gene, is associated with schizophrenia. *Am J Hum. Genet*, *71*, 337-348.
- TALKOWSKI, M. E., BAMNE, M., MANSOUR, H., & NIMGAONKAR, V. L. (2007). Dopamine genes and schizophrenia: case closed or evidence pending? *Schizophr Bull*, *33*, 1071-1081.
- TAMMINGA, C. A., BUCHANAN, R. W., & GOLD, J. M. (1998). The role of negative symptoms and cognitive dysfunction in schizophrenia outcome. *Int. Clin. Psychopharmacol.*, *13 Suppl 3*, S21-S26.
- TAN, H. Y., CALLICOTT, J. H., & WEINBERGER, D. R. (2008). Intermediate phenotypes in schizophrenia genetics redux: is it a no brainer? *Mol. Psychiatry*, *13*, 233-238.
- THORNICROFT, G., TANSELLA, M., BECKER, T., KNAPP, M., LEESE, M., SCHENE, A. *et al.* (2004). The personal impact of schizophrenia in Europe. *Schizophr Res.*, *69*, 125-132.
- TIENARI, P., WYNNE, L. C., SORRI, A., LAHTI, I., LAKSY, K., MORING, J. *et al.* (2004). Genotype-environment interaction in schizophrenia-spectrum disorder. Long-term follow-up study of Finnish adoptees. *Br J Psychiatry*, *184*, 216-222.
- TOSATO, S., DAZZAN, P., & COLLIER, D. (2005). Association between the neuregulin 1 gene and schizophrenia: a systematic review. *Schizophr Bull*, *31*, 613-617.
- TUNBRIDGE, E. M., BANNERMAN, D. M., SHARP, T., & HARRISON, P. J. (2004). Catechol-o-methyltransferase inhibition improves set-shifting performance and elevates stimulated dopamine release in the rat prefrontal cortex. *J. Neurosci.*, *24*, 5331-5335.
- VOLKOW, N. D., GUR, R. C., WANG, G. J., FOWLER, J. S., MOBERG, P. J., DING, Y. S. *et al.* (1998). Association between decline in brain dopamine activity with age and cognitive and motor impairment in healthy individuals. *Am J Psychiatry*, *155*, 344-349.
- WEINBERGER, D. R. (1987). Implications of normal brain development for the pathogenesis of schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry*, *44*, 660-669.
- WEINBERGER, D. R. (1999). Cell biology of the hippocampal formation in schizophrenia. *Biol. Psychiatry*, *45*, 395-402.
- WEINBERGER, D. R., BERMAN, K. F., & CHASE, T. N. (1988). Mesocortical dopaminergic function and human cognition. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, *537*, 330-338.
- WEINBERGER, D. R., EGAN, M. F., BERTOLINO, A., CALLICOTT, J. H., MATTAY, V. S., LIPSKA, B. K. *et al.* (2001). Prefrontal neurons and the genetics of schizophrenia. *Biol. Psychiatry*, *50*, 825-844.
- WESTERINK, B. H. C., DE BOER, P., DE VRIES, J. B., KRUSE, C. G., & LONG, S. K. (1998). Antipsychotic drugs induce similar effects on the release of dopamine and noradrenaline in the medial prefrontal cortex of the rat brain. *European Journal of Pharmacology*, *361*, 27-33.
- WILLIAMS, G. V. & GOLDMAN-RAKIC, P. S. (1995). Modulation of memory fields by dopamine D1 receptors in prefrontal cortex. *Nature*, *376*, 572-575.

- WILSON-ANNAN, J. C., BLACKWOOD, D. H., MUIR, W., MILLAR, J. K., & PORTEOUS, D. J. (1997). An allelic association study of two polymorphic markers in close proximity to a balanced translocation t(1:11) that co-segregates with mental illness. *Psychiatr.Genet*, 7, 171-174.
- WISE, R. A. (1998). Drug-activation of brain reward pathways. *Drug Alcohol Depend.*, 51, 13-22.
- YAVICH, L., FORSBERG, M. M., KARAYIORGOU, M., GOGOS, J. A., & MANNISTO, P. T. (2007). Site-Specific Role of Catechol-O-Methyltransferase in Dopamine Overflow within Prefrontal Cortex and Dorsal Striatum. *Journal of Neuroscience*, 27, 10196-10209.

(Página deixada propositadamente em branco)

## **A ECONOMIA POLÍTICA DA DESINSTITUCIONALIZAÇÃO PSIQUIÁTRICA**

A desinstitucionalização dos Doentes Mentais Crónicos iniciou-se, em muitos países ocidentais, nos últimos anos da década de 60 e princípios da década de 70 do último século, claramente depois da introdução massiva dos neurolépticos.

Contudo, em muitos países, a saída dos doentes internados fez-se antes que a comunidade e a rede de apoio local tivessem organizado um número satisfatório de alternativas para alojar os pacientes que receberam alta, resultando no fenómeno negativo de “porta-giratória” e levando-os a situações de sem-abrigo.

Por outro lado, a desinstitucionalização está directamente ligada ao Estado Social e ao apoio financeiro adequado do programa. Em vários países, a transição de um Estado Providência para uma Economia de Mercado teve um impacto negativo acentuado na prestação de cuidados adequados de saúde mental aos indivíduos de classe socioeconómica baixa e vulnerável.

A desinstitucionalização comprovou ser bem-sucedida quando houve uma forte motivação ideológica e humanitária, quando a reforma psiquiátrica foi considerada uma prioridade e foi completada com um sistema abrangente de alternativas baseadas na comunidade e no suficiente apoio social.

---

<sup>1</sup> MD, MPH, DrMed FEPA, Professor de Psiquiatria do Departamento de Saúde Mental e Ciências do Comportamento – School of Health Sciences, University of Athens. Presidente da World Association for Psychosocial Rehabilitation. E-mail: madianos@nurs.uoa.gr

## 1. Introdução

Ao falar sobre desinstitucionalização dos doentes mentais crónicos, a primeira coisa que vem à mente é a origem das grandes instituições psiquiátricas, os asilos, no século XVIII. O aparecimento dos Asilos foi o resultado do medo ancestral contra o comportamento inexplicável, estranho e ritualístico, com inesperados episódios de violência e outras acções inadequadas de algumas pessoas; fenómenos que, desde longa data, têm sido relacionados com possessões diabólicas de acordo com a tradição Judaico-Cristã (Rothman, 1971).

O tratamento dos doentes internados nestes asilos esteve muito longe de poder ser considerado como humano. As características comuns de “tratamento” consistiam em medidas restritivas, tais como o uso de correntes, camas de palha, encerramento em celas pequenas e sujas, alimentação fraca e desnutrição causada por alguns remédios empíricos tais como a ipecacuana, antimónio tartarizado, xarope de pinheiro, valeriana e outras tisanas ervanárias. Os castigos corporais, incluindo a flagelação, eram aplicados frequentemente. Era este o chamado estado de “psychiatry” com excepção de alguns casos de instituições de caridade a que os historiadores deram o nome de “Centros de Tratamento Moral”, locais como o York Retreat na Inglaterra, o Bonifacio Hospital em Florença (Itália), os Hospitais de Bicetre e Salpetriere em Paris, e o Asilo Bloomingdales, em Nova York. A situação nos grandes asilos psiquiátricos manteve-se imutável, embora tivessem sido transformados na sua maioria, em meados do século XIX, em Hospitais Psiquiátricos em muitos países ocidentais (Mora, 1975).

Levou mais de cem anos, marcados por acontecimentos e alterações dramáticas com vários problemas sociais, económicos e políticos, incluindo duas guerras mundiais catastróficas, para se chegar à negação teórica e prática dos asilos. É de notar que nos anos 40, vários profissionais de saúde mental com ideias inovadoras começaram a aplicar nos seus hospitais uma política de “portas abertas” e introduziram ideias e métodos novos para a reabilitação dos pacientes institucionalizados, incluindo o conceito de comunidade terapêutica (Rothman, 1971). A era da Psiquiatria Social e Comunitária foi desenvolvida nos anos 60 e 70, em muitos países

ocidentais (Ralph, 1983). Foi naturalmente a introdução da clorpromazina e outros neurolépticos que facilitou a abertura dos portões da nova era (Mechanic, 2007).

Nos E.U.A., a taxa de internamentos em Hospitais Psiquiátricos por 100.000 habitantes declinou de 400 por 100.000 registados em 1935 para 200 em 1970. As alternativas a uma vida institucionalizada em hospitais psiquiátricos são agora baseadas na comunidade com uma enorme variedade de serviços, tais como Hospitais de Dia, Centros Comunitários de Saúde Mental, Centros de Reabilitação Profissional, Cooperativas e Empresas de Inserção, Emprego Apoiado, Casas Halfway, Clubes Sociais, Casas de Repouso e Pousadas (Mechanic, 2007).

Na década de 70, o movimento de desinstitucionalização cresceu nos Estados Unidos e em alguns países europeus como na Itália, Grã-Bretanha, Suécia, França, Espanha e outros (Bachrach, 1976 & Madianos, 2002). Contudo, em muitos países, as saídas maciças de doentes mentais crónicos foram feitas antes da comunidade e das redes de apoio local terem organizado um número satisfatório de alternativas para hospedar os pacientes a quem era dada alta hospitalar (Mechanic & Rochefort, 1990). Os efeitos colaterais da desinstitucionalização foram nefastos para os doentes: verificou-se o “abandono” de pessoas com doenças mentais graves e a massificação dos “sem-abrigo”. O factor responsável por esta situação foi o orçamento insuficiente para o sector da saúde mental, principalmente nos E.U.A. e em alguns outros países industrializados (Saraceno & Barbui, 1997; Wave & Goldfingers, 1997).

Assim, a situação da economia, ligada a uma adequada política de segurança social por parte do Estado, desempenha o papel principal na efectiva desinstitucionalização e reabilitação de pessoas portadoras de doenças mentais crónicas na comunidade (Thorncroft & Bebbington, 1989).

## **2. Economia e doença mental**

Há muito tempo que se sabe que as condições sociais e económicas influenciam directamente os tratamentos psiquiátricos e os seus resultados.

O trabalho de Harvey Brenner demonstrou que a admissão de doentes no Hospital Psiquiátrico, no Estado de Nova York, especialmente por esquizofrenia, aumentou durante os períodos de recessão económica, embora a despesa anual dos hospitais psiquiátricos estaduais não tivesse diminuído de forma considerável (Brenner, 1973).

Tudo parecia indicar que os fracos recursos económicos das famílias e dos sistemas de apoio, juntamente com o desemprego existente, influenciavam a evolução da doença, impedindo a recuperação e provocando recaídas e reinternamentos. Nos anos 30, Faris e Dunham, num estudo ecológico que realizaram em Chicago, demonstraram que as maiores taxas de prevalência de tratamentos para a “Demência Precoce” estavam concentrados nas áreas suburbanas em torno da “grande” Chicago: 7 casos por mil adultos nas áreas suburbanas em contraste com os 2,5 por mil em áreas de classe socioeconómica alta. Este estudo foi replicado em várias outras cidades do E.U.A. com os mesmos resultados (Faris & Dunham, 1939).

Nos anos 50, o estudo clássico de Hollingshead e Redlich, em New Haven, mostrou que pacientes de classe socioeconómica baixa tinham mais probabilidades de serem admitidos nos Hospitais Psiquiátricos e eram neles mais depressa readmitidos (Hollingshead & Redlich, 1958). Uma década mais tarde, nos anos 60, J. Myers e L. Bean descobriram, novamente em New Haven, que os pacientes das classes desfavorecidas tiveram um maior tempo de permanência nos hospitais e foram reinternados com maior frequência; além disso, verificaram que ao ser-lhes dada alta do hospital apenas tinham recurso a trabalhos precários e condições de vida caracterizadas pelo isolamento e marginalização devido ao estigma (Myers & Bean, 1968).

Num outro estudo realizado por Astrachan *et al.* (1974) verificou-se que os pacientes de classe social mais baixa apresentaram mais sintomas psicóticos num período de 2-3 anos de acompanhamento, após a alta do hospital. Acresce que nas populações de classe baixa a prevalência de acontecimentos stressantes, frequentes ao longo da vida, é mais elevada e, conseqüentemente, o risco de stress suscitador de um episódio agudo de esquizofrenia é maior (Yanos *et al.*, 2001).



Alguns outros estudos apontaram efeitos prejudiciais na saúde mental relacionados com a economia, o desemprego, as dificuldades económicas da comunidade, a instabilidade e a ruptura social, bem como a criminalidade e a violência (Wave & Goldfingers, 1997, Saraceno & Barbui, 1997, Wilton, 2007).

### **3. Desinstitucionalização, reabilitação psicossocial e globalização da economia**

A relação entre a economia e a efectiva reabilitação psicossocial necessária aos pacientes desinstitucionalizados já foi comprovada. Por exemplo, o trabalho é um objectivo básico da reabilitação, e obter um emprego (a tempo integral ou parcial) é sempre uma ambição desejável. A questão é como conseguir um emprego quando a economia está em recessão e as taxas de desemprego são elevadas. Na maioria dos Estados Ocidentais, a recessão económica é um fenómeno crónico. Isso pode causar dificuldades até mesmo para os programas de emprego protegido (Drew *et al.*, 2001). Além disso, a recessão económica está sempre ligada com os cortes orçamentais dos programas de reabilitação psicossocial.

A globalização da economia tem trazido sérias mudanças económicas (economia de mercado), aumentando as taxas de desemprego (as grandes empresas mudam-se para países de mão-de-obra barata), a privatização das instituições sociais (menos Estado de Bem-Estar Social), alta mobilidade social, transformações na estrutura familiar, e a marginalização dos grupos socialmente desfavorecidos (por exemplo, os trabalhadores não qualificados, os grupos minoritários e pessoas com deficiência) (Morrow, 2004 & Madianos, 2006). A marginalização-alienação dos grupos sociais economicamente desfavorecidos, incluindo os deficientes mentais, que se verifica nas regiões metropolitanas dos países ocidentais, aumenta o risco de desenvolvimento de um transtorno mental crónico de agravamento do já existente (Williams *et al.*, 1973).

A crescente insegurança económica provoca uma sobrecarga emocional e económica considerável, especialmente nas famílias em que um membro

sofre de uma doença mental grave. Estas famílias muitas vezes enfrentam dificuldades económicas profundas (Madianos *et al.*, 2004; Schene *et al.*, 1998). A pobreza tem um impacto significativamente negativo sobre o bem-estar psicológico, a auto-estima, a saúde (física e mental) e na qualidade de vida em geral. Baixos níveis de qualidade de vida nos seus vários domínios (relações sociais, actividades de lazer, alimentação, alojamento) são vivenciados por pessoas que sofrem de doenças mentais graves e seus familiares (Wilton, 2004).

#### **4. A pobreza e o desenvolvimento dos cuidados de saúde mental e serviços de reabilitação em todo o mundo.**

No novo milénio, a maioria dos países do mundo pertence à categoria de nível baixo ou médio-baixo no que respeita ao desenvolvimento económico. Essas condições económicas e sociais refletem-se actualmente nos cuidados de saúde mental e serviços de reabilitação psicossocial nesses países. Por outro lado, o aumento da incidência de transtornos mentais está a impor um grande fardo global (Murray & Lopez, 1996).

**Tabela 1.** Distribuição dos países do mundo de acordo com seu nível económico e a existência de serviços psiquiátricos integrados na comunidade, prestações de invalidez e de serviços especializados para doentes mentais crónicos. Fonte: WHO Mental Health Atlas 2005.

<b>Níveis Económicos dos países baseados na GDP (2004)</b>	<b>Existência (%) de cuidados integrados de Psiquiatria na comunidade</b>	<b>Existência (%) de Políticas de Beneficência para os desfavorecidos</b>	<b>Existência (%) de serviços especializados para dentes mentais crónicos</b>
1 Inferior	51.7	55.2	55.2
2 Médio-Inferior	51.9	88.7	44.4
3 Médio-Superior	90.9	78.8	72.7
4 Superior	97.4	100.0	86.8

De acordo com o Atlas de Saúde Mental da OMS, podemos observar diferenças muito acentuadas na existência de serviços de saúde mental integrados na comunidade e de serviços especializados para doentes mentais crónicos (serviços de reabilitação psicossocial) (WHO, 2000, 2001 a, b, 2005).

Dos países de menor desenvolvimento económico, apenas metade fornece serviços psiquiátricos baseados na comunidade, benefícios por incapacidade e reabilitação, ao passo que dos países desenvolvidos e de nível mais elevado 97,4% e 100% dispõem de serviços descritos anteriormente e proporcionam benefícios.

**Tabela 2.** Distribuição do custo médio para tratamentos de manutenção de transtornos psicóticos com Chrorpromazine 400 mgr, por paciente, em função do nível de desenvolvimento económico dos países. Fonte: WHO Mental Health Atlas 2005.

Nível Económico dos países baseado no GPD (2004)	Custo Médio em USDollars
1 Inferior	47.89
2 Médio-Inferior	35.84
3 Médio-Superior	108.62
4 Superior	155.200

Na tabela 2, verifica-se que o custo médio de manutenção do tratamento de transtornos psiquiátricos com 400 mgr de Chrorpromazine está positivamente relacionado com o nível económico dos países.

Finalmente, os dados da tabela 3 mostram que o nível económico dos países está definitivamente relacionado com o desenvolvimento dos serviços especializados (reabilitação, etc.) para crianças e adultos. Nos países de nível económico inferior, apenas 34,5% e 17,9% presta esses serviços para crianças e idosos, respectivamente, ao contrário dos 86,8% e 89,5% dos países ricos, que oferecem estes serviços, respectivamente, a crianças e adultos.

**Tabela 3.** Programas disponíveis especializados de saúde mental para crianças e idosos em função do nível de desenvolvimento económico dos países. Fonte: WHO Mental Health Atlas 2005.

Níveis Económicos dos países baseados na GPD (2004)	Para Crianças Países (%)	Para Idosos Países (%)
1 Inferior	34.5	17.9
2 Médio-Inferior	73.6	50.9
3 Médio-Superior	72.7	66.7
4 Superior	86.8	89.5

Existem outros resultados importantes, como a percentagem do orçamento total da saúde dedicada à saúde mental que variou entre 0,5% a 1,2% nos países de nível económico baixo, foi de 2,8% em países de nível económico médio e alcançou 6,9% nos países de nível económico alto. A escassez de profissionais de saúde mental (psiquiatras, psicólogos, assistentes sociais, enfermeiros psiquiátricos, etc) é profunda entre os países de economia baixa (Saraceno & Barbui, 1997).

No entanto, em muitos dos países de fracos rendimentos, as famílias e redes comunitárias de apoio ainda conseguem existir procurando dar apoio e aliviar o sofrimento dos seus membros com doenças mentais (Jablensky *et al.*, 1992; Mc Kenzie *et al.*, 2004).

O outro lado da relação entre economia e doença mental na era da globalização tem a ver com os aspectos sociais ligados ao movimento da desinstitucionalização psiquiátrica em países desenvolvidos (Williams *et al.*, 1973; Scull, 1985; Thornicroft & Bebbington, 1989).

Ainda assim, o processo contínuo da desinstitucionalização em pacientes institucionalizados por um longo período de tempo em países ocidentais está a envolver cada vez mais a família e a comunidade. Quando a família e a comunidade local não têm possibilidades económicas não podem receber os pacientes desinstitucionalizados. Assim, é muito provável que estes indivíduos se tornem pessoas “sem-abrigo” ou trans- institucionalizados. A trans-institucionalização (passagem das pessoas por diversas

instituições) é um fenómeno novo em que um grande número de doentes mentais crónicos se encontra em prisão por delitos cometidos. Nestes casos, a reabilitação psicossocial soa a ironia.

## **5. A política económica da desinstitucionalização psiquiátrica**

A desinstitucionalização, para além da negação teórica dos asilos, incorpora o factor custo-benefício ao colocar na comunidade doentes crónicos com anos de internamento, dado o facto de a maioria desses doentes pertencerem a classes sociais médias e baixas (Bachrach, 1976). Nos meados dos anos 70, quando a N.I.M.H. nos EUA iniciou o programa nacional de fechar os Hospitais Psiquiátricos Estaduais, a primeira Comissão de Saúde Mental criada pelo presidente Jimmy Carter focou-se no desenvolvimento de programas especiais para pacientes que saíam para a comunidade após longos anos de internamento. Contudo, quando o presidente Ronald Reagan tomou o poder em 1981, a política relativa à saúde mental deixou de ser uma prioridade federal, teve sérios cortes orçamentais, assim como o bloqueio de uma série de regalias. Neste período, nos EUA, a “Medicaid”, a “Supplemental Security Income” e a “Section 8 housing” cobriram de forma muito precária as necessidades dos doentes mentais crónicos. Nesse mesmo período, os utentes dos hospitais e dos serviços na comunidade organizaram-se no quadro da “National Alliance for the Mentally Ill” (Aliança Nacional dos Doentes Mentais) para defenderem os seus direitos (Mechanic, 2008).

Nos anos 90, foi iniciada nos EUA, uma tentativa para controlar as despesas com os vários cuidados e tratamentos, que ficou conhecida por “Managed Behavioral Health Care (MBHC) “ tanto para o sector público como para o sector privado. Foi a partir de então que começaram a ser evitadas as hospitalizações e se procurou reduzir o tempo dos internamentos. Este sistema (MBHC) apresentou sérias falhas nos cuidados a prestar às pessoas com doença mental prolongada pois estes casos requerem serviços especializados, com alta intensidade e que não são disponibilizados por este sistema (Mechanic, 2008).

A desinstitucionalização é um processo multifuncional que requer uma via de avaliação das necessidades socioeconómicas dos doentes que vão ser “devolvidos” à comunidade e o desenvolvimento de um sistema alternativo de cuidados (Mechanic, 1990; Madianos, 2002).

Por outro lado, a esquizofrenia é, em muitos casos, a doença de que sofre a maioria dos doentes desinstitucionalizados, e constitui uma doença demasiado debilitante que acarreta sérios problemas económicos. Nos EUA foi estimado que o custo total inerente à esquizofrenia em 2002 foi de \$62.7 biliões de dólares, sendo \$22.7 biliões referentes a cuidados de saúde directos, \$7.0 biliões referentes a doentes com alta clínica, \$5.0 biliões para medicamentos, \$2.8 biliões referentes ao tratamento de doentes internados e \$8.0 biliões referentes a cuidados de longo prazo (Wu *et al.*, 2005). O número total de custos directos não referentes à saúde foi estimado em \$7.6 biliões e o número total de custos indirectos foi estimado em \$32.4 biliões.

Da mesma forma, no vizinho Canadá, os custos directos com os cuidados de saúde e os custos não atribuídos a cuidados de saúde, tendo em consideração o número estimado de pessoas com esquizofrenia ( $n = 234,305$ ), foram estimados em 2,02 bilhões de dólares CAN, no ano de 2004. Isto combinado com a elevada taxa de desemprego deste país, com a perda de produtividade e com um aumento da taxa de mortalidade e morbidade, resultou numa estimativa do custo adicional de 4,83 biliões de dólares CAN (Morrow, 2007).

Na Austrália, a estimativa do custo anual para as psicoses é de cerca de 2,25 biliões de dólares australianos (Neil *et al.*, 2003).

Os valores económicos acima referidos mostram que a esquizofrenia afecta cem mil pessoas, cuja maioria foi desinstitucionalizada, com uma elevada carga económica que exige uma atribuição de recursos, não uma simples política de redução de camas de hospital e que as abandona ao seu destino na comunidade. Alguns estudos têm mostrado uma correlação negativa entre a redução das camas hospitalares e as taxas de mortalidade excessiva (Saha *et al.*, 2007). A negligência de cuidados médicos a tais doentes é refletida na sua maior mortalidade e morbidade. Pessoas com

doença mental crónica morrem, em média, 20-25 anos mais cedo do que na população geral (Parks *et al.*, 2006).

Vários estudos documentam que há um grave problema de saúde pública para as pessoas sub-atendidas por sistemas de saúde mental (Yanos *et al.*, 2001). A maioria (60%) das mortes prematuras destes doentes é devida a condições médicas (que geralmente podem ser prevenidas), tais como doenças cardiovasculares, doenças pulmonares e infeções. Outras 30-40% são causadas pelo suicídio, por lesões e acidentes. Entre estas pessoas, as causas naturais de morte são as doenças cardiovasculares, complicações por diabetes e síndrome metabólica, doenças respiratórias causadas pelo tabaco, e infeções incluindo o HIV/SIDA e a tuberculose (esta foi “encontrada” recentemente entre os residentes em lares e centros de sem-abrigo). Graves problemas de saúde estão associadas à desnutrição, obesidade, falta de exercício, excesso de fumo, consumo de álcool e comportamento sexual inseguro. O risco relativo de doenças cardiovasculares é 2 vezes superior em pessoas que sofrem de esquizofrenia devido a obesidade excessiva, 2-3 vezes por fumar, duas vezes por diabetes e 5 vezes maior para dislipidemia. Sabe-se que 18-20% destas pessoas sofrem de hipertensão. É uma verificação comum que as pessoas com doença mental grave levam muitas vezes uma vida marginal nas áreas mais desfavorecidas dos centros urbanos, em condições extremas de baixa qualidade, com hábitos de vida degradantes, com consumos abusivos de substâncias ilícitas. Estas são muitas vezes vítimas de violência e roubo, com pouco acesso a todas as formas de cuidados de saúde devido à falta de seguro ou à sua falta de motivação, vivem com medo constante e instabilidade social (conflitos e estigma), devido à fragmentação do sistema de saúde mental (Wilton, 2004).

## **6. Conclusão**

Torna-se evidente que, em muitos países ocidentais, os indivíduos portadores de doença mental crónica desinstitucionalizados são vulneráveis a uma série de problemas de saúde e de carácter social, enfren-

tando grandes dificuldades no acesso aos serviços de saúde. Nos E.U.A., as pessoas com doença mental grave, devido à condição da sua classe social, são encaminhados para os sistemas de cuidados de saúde mental sub-financiados pelos orçamentos públicos. Tais serviços públicos de saúde mental procuram superar uma série de obstáculos, como a falta de reembolso pelas acções de educação para a saúde e apoio familiar, falta de serviços e de pessoal para acompanhamento e adequada gestão de casos (*case management service*), má coordenação entre os serviços e falta de tratamento integrado nos casos em que há co-ocorrência de distúrbios psiquiátricos, abuso de substâncias ilícitas e deficientes condições de saúde geral, a exigir vigilância médica.

Por último, registre-se que o fenómeno da trans-institucionalização complementa a política de desinstitucionalização. Nos E.U.A., há cerca de 200.000 pessoas apreendidas com doença mental grave nas prisões do Estado ou federais. Pode-se concluir que a desinstitucionalização foi muitas vezes associada com atitudes e reacções negativas da comunidade, como preconceitos, estereótipos, estigma e discriminação contra a reintegração na comunidade de pessoas com doenças mentais graves (Matschinger & Angermeyer, 2004). No entanto, o estigma e atitudes negativas podem ser alterados se forem feitos esforços adequados para intervenções sistemáticas na comunidade sobre saúde mental (Madianos *et al.*, 1987 & Madianos *et al.*, 1999).

Em suma, as motivações de carácter ideológico, económico e de política social que estão por trás do movimento de desinstitucionalização nos países ocidentais são: Ideológicas, o caso da reforma italiana (Warner, 1994); Económicas, redução de custos e do valor dos edifícios de asilo, o caso de E.U.A. e Grã-Bretanha; e Humanitárias, preocupações para a libertação dos internados, o caso da França, Alemanha, Espanha, Grécia e outros países europeus (Madianos, 1994).

Em Itália, particularmente, a desinstitucionalização tornou-se sinónimo de “*Psichiatria Democratica*”, concepção ideológica com ecos do movimento de Maio de 1968, que influenciou o encerramento de todos os hospitais psiquiátricos públicos. Na Grécia, Espanha e alguns outros



estados europeus, a Reforma Psiquiátrica foi a primeira prioridade, que precedeu à abertura dos grandes hospitais psiquiátricos (Madianos, 1974, Madianos & Christodoulou, 2007). Nos E.U.A, a desinstitucionalização foi realizada em circunstâncias sem alternativas adequadas, abandonando os internados “à sua sorte”, tendo como resultado os fenómenos de porta giratória e o aumento do número de pessoas sem-abrigo. Existem hoje, em todas as principais cidades dos E.U.A., cerca de um milhão de pessoas desabrigoadas portadoras de doenças mentais crónicas.

A desinstitucionalização provou ser bem-sucedida nos países em que a reforma psiquiátrica passou a ser a prioridade e foi completada com um sistema abrangente de alternativas baseadas na comunidade e nos serviços de segurança social e bem-estar, designadamente na Grã-Bretanha e nos países escandinavos, em que a Psiquiatria comunitária mais se desenvolveu. Isso significa que o processo de desinstitucionalização tem de ser conduzido passo a passo pois é multidimensional e deve ser sempre centrado nas necessidades das pessoas doentes. A desinstitucionalização engloba as necessidades das pessoas ao longo da vida, incluindo a continuidade de tratamentos (cuidados de saúde geral e de saúde mental), habitação, emprego, educação, sistema de apoio comunitário e serviços complementares (desporto, lazer, etc.). Se o apoio da família existe, o Estado alivia a carga dos cuidados a manter. O objectivo final é a concretização do direito da pessoa que sofre a uma posição autónoma e inserção na comunidade, num estatuto completo de recuperação social e clínica e de cidadania plena.

## Referências bibliográficas

- ASTRACHAN, B. M., BRAUER, L., HARROW, M., SCHWARTZ, C. C. (1974). Symptomatic outcome in schizophrenia. *Archives General Psychiatry*, 31, 155-159.
- BACHRACH, L. L. (1976). *Deinstitutionalization: An analytical review and sociological review*. Rockville M.D. National Institute of Mental Health.
- BRENNER, H. (1973). *Mental Illness and the economy Cambridge Mass*. Harvard University Press.
- CURRIER, G. (2000). Datapoints: Psychiatric bed reductions and mortality among persons with mental disorders. *Psychiatric Services*, 51, 851-854.

- DREW, D., DREBING, C., VAN ORMER, A., LOSARDO, M., KREBS, C., PERK, W., ROSENHECK, R. (2001). Effects of disability compensation on participation in and outcome of vocational rehabilitation. *Psychiatric Services*, 52, 1479-1484.
- FARRIS, R. & DUNHAM, H. (1939). *Mental disorders in urban areas*. Chicago: Chicago University Press.
- HOLLINGSHEAD, A. B. & REDLICH, F. (1958). *Social class and mental illness*. New York: J. Wiley.
- JABLENSKY, A., SARTORIUS, N., ERNBERG, G., *et al.* (1992). Schizophrenia: Manifestations, incidence and course in different cultures: A World Health Organization ten-country study. *Psychological Medicine Supplement* 20.
- MADIANOS, M. (1994). Recent advances in community Psychiatry and Psychosocial Rehabilitation in Greece and the other southern European countries. *International Journal of Social Psychiatry*, 40, 157-164.
- MADIANOS, M. (2002). Deinstitutionalization and the closure of public mental hospitals. *International Journal of Mental Health*, 31, 66-75.
- MADIANOS, M. (2006). Psychiatric Rehabilitation in the era of globalization. *World Psychiatry*, 5, 163-164.
- MADIANOS, M., CHRISTODOULOU, G. (2007). Reform of the mental healthcare system in Greece, 1984-2006. *International Psychiatry*, 2, 16-19.
- MADIANOS, M., ECONOMOU, M., DAFNI, O. *et al.* (2004). Family disruption, economic hardship and psychological distress in schizophrenia: can they be measured? *Eur Psychiatry*, 19, 408-414.
- MADIANOS, M., ECONOMOU, M., HATJIANDREOU, M., PAPAGEORGIU, A., ROGAKOU, E. (1999). Changes in public attitudes towards mental illness in the Athens area (1979/1980-1994). *Acta Psychiatrica Scand.*, 99, 73-78.
- MADIANOS, M., MADIANOU, D., VLCHONIKOLIS, J., STEFANIS, C. (1987). Attitudes towards Mental Illness in the Athens area: Implications for community mental health intervention. *Acta Psychiatrica Scand.*, 75, 158-165.
- MATSCHINGER, H., ANGERMEYER, M. (2004). The public's references concerning the allocation of financial resources to mental health care: results from a representative population survey in Germany. *European Psychiatry*, 19, 478-82.
- MCKENZIE, K., PATEL, V. & ARAYA, R. (2004). Learning from low income countries: mental health. *British Medical Journal*, 13, 1138-41.
- MECHANIC, D. (2007). Mental health services, then and now. *Health Affairs*, 26, 1548-1550.
- MECHANIC, D. (2008). *Mental health and Social Policy: Beyond Managed Care*. 5<sup>th</sup> Ed. Boston: Allyn & Bacon.
- MECHANIC, D. & ROCHEFORT, D. (1990). Deinstitutionalization: An appraisal of reform. *Annual Review of Sociology*, 16, 301-327.
- MORA, G. (1975). Historical and the theoretical trends in Psychiatry. In H. Freedman, B. Kaplan & B. Sadock (Eds). *Comprehensive Textbook of Psychiatry Vo*. Baltimore: Williams Wilkins.
- MORROW, M. (2004). Mental health reform, economic globalization and the practice of citizenship. *Can J Commun Ment Health*, 23, 39-50.
- MURRAY, C., LOPEZ, A. (1996). *The global burden of disease*. Geneva: World Health Organization, Harvard School of Public Health and the World Bank.

- MYERS, J. & BEAN, L. (1968). *A decade later: A follow up of social class and mental illness*. New York, J. Wiley.
- NEIL, A., LEWIN, T. & CARR, V. (2003). Allocation of resources and psychosis. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 37, 15-23.
- ODEGARD, O. (1964). Pattern of discharge from Norwegian Psychiatric hospitals before and after the introduction of the psychotropic drugs. *American Journal of Psychiatry*, 120, 772-778.
- PARKS, J., SVEDEN, D., SINGER, P. & FOTI, M. H. (2006). *Morbidity and Mortality in people with serious Mental Illness*. Technical Report. Alexandria VA, National Association of State Mental Health Program Directors.
- RALPH, D. S. (1983). *Work and madness: The rise of community psychiatry*. Montreal: Black Rose.
- ROTHMAN, D. (1971). *The discovery of asylum*. Boston: Little Brown.
- SAHA, S., CHANT, D. & MCGRATH, J.. (2007). A systematic review of mortality in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 64, 1123-1131.
- SARACENO, B. & BARBUI, C. (1997). Poverty and mental illness. *Canadian Journal of Psychiatry*, 42, 285-90.
- SCHENE, A., VIJNGAARDEN, VAN B. & KOETER, M. W. J. (1998). Family caregiving in schizophrenia: domains and distress. *Schizophr Bull*, 24, 609-618.
- SCULL, A. (1985). Deinstitutionalization and public policy. *Social Science and Medicine*, 5, 545-562.
- THORNICROFT, G. & BEBBINGTON, P. (1989). Deinstitutionalization-From hospital closure to service development. *British Journal of Psychiatry*, 155, 739-753.
- WARNER, R. (1994). *Recovery from schizophrenia: Psychiatry and political economy*. New York: Routledge.
- WAVE, N. & GOLDFINGERS, S. (1997). Poverty and rehabilitation in severe psychiatric disorders. *Psychiatr Rehab J*, 21, 3.
- WILLIAMS, G., HSU, F. T. & LIN, T. Y. (1973). Prediction of the burden of released mental patients. *Community Mental Health*, 9, 303-15.
- WILTON, R. (2004). Putting policy into practice? Poverty and people with serious mental illness. *Soc Sci Med*, 58, 25-39.
- WING, J. K. & BROWN, G. W. (1970). *Institutionalism and Schizophrenia*. London: Cambridge University Press.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. (2000). *The World Health Report 2000 – Health systems: improving performance*. Geneva: World Health Organization.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION (2001a). *The World Health Report 2001 – Mental health: new understanding, new hope*. Geneva: World Health Organization.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION (2001b). *Atlas: Mental health resources in the world 2001*. Geneva: World Health Organization.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION (2005). *Atlas: Mental health resources in the world*. Geneva: World Health Organization.
- WU, E. Q., BIRNBAUM, H. G, SHIL, L., BALL, D. E., KESSLER, R. C., MOULIS, M. & AGGARWAL, J. (2005). The economic burden of schizophrenia in the Unites States in 2002. *Journal of Clinical Psychiatry*, 66, 1122-1129.
- YANOS, P., ROSENFELD, S. & HOWRWITZ, A. (2001). Negative and supportive social interactions and quality of life among persons diagnosed with severe mental illness. *Commun Ment Health J*, 37, 405-419.

(Página deixada propositadamente em branco)

## **REABILITAÇÃO PROFISSIONAL DE PESSOAS COM DOENÇA MENTAL: O ESTADO DA ARTE**

*Alarguei os meus horizontes. Estou diariamente a ganhar confiança e alguma segurança a nível financeiro – não é muito, mas estou a ganhar qualquer coisa. Peguei no meu primeiro cheque-ordenado – foi o meu primeiro em sete anos – e emoldurei-o. Fotocopiei-o porque tinha de o depositar, mas pus a cópia numa moldura em minha casa. Depois preenchi um cheque pessoal e coloquei-o numa moldura mais pequena. Sinto-me ligado à sociedade porque trabalho. Estou a fazer amigos, por isso o meu isolamento é agora limitado. Posso isolar-me durante um fim-de-semana, mas é mais ou menos como um período de recuperação (testemunho de um doente cit. in Leff e Warner, 2008, p. 161)*

### **1. Emprego Protegido**

O programa de emprego protegido diz respeito ao exercício de uma actividade remunerada em oficinas criadas especificamente para pessoas com determinado tipo de incapacidade, estando os participantes, tal como o nome indica, protegidos dos requisitos de produtividade do mercado competitivo.

---

<sup>1</sup> Instituto de Psicologia Cognitiva, Desenvolvimento Vocacional e Social da Universidade de Coimbra.

<sup>2</sup> Associação ReCriar Caminhos – Associação de Apoio ao Desenvolvimento Vocacional, Formação e Inclusão de Pessoas com Esquizofrenia. E-mail: carina\_psi@hotmail.com

O emprego protegido tem perdido popularidade, visto que os estudos mostram que este programa não leva aos mesmos benefícios não vocacionais – tais como melhor controlo dos sintomas, aumento da auto-estima e melhoria na qualidade de vida – do emprego competitivo (Bond *et al.*, 2001). Bond e colaboradores (2001) examinaram os efeitos cumulativos do trabalho nos sintomas, qualidade de vida e auto-estima de 149 pessoas com doença mental severa desempregadas que recebiam reabilitação profissional. As medidas não vocacionais foram avaliadas em intervalos de 6 meses durante o período de estudo de 18 meses, e a actividade profissional foi monitorizada continuamente. Com base na sua actividade durante o período de estudo, os participantes foram classificados em quatro grupos: trabalho competitivo, trabalho protegido, trabalho mínimo e sem trabalho. Os grupos não diferiam na linha de base em qualquer das medidas não vocacionais. Os autores verificaram que o grupo em emprego competitivo mostrou resultados mais elevados em termos de melhorias nos sintomas, satisfação com os serviços vocacionais, lazer, finanças e auto-estima, do que os participantes de um grupo que incluía pessoas em trabalho mínimo e pessoas sem trabalho. O grupo de trabalho protegido não mostrou essa vantagem.

O trabalho é benéfico quando proporciona um veículo para o desenvolvimento da criatividade, sendo que a maior parte do trabalho em emprego protegido não está desenhado para corresponder a esta necessidade (Moreton, 1992). Além disso, os pacientes deveriam ser avaliados para determinar quer as suas limitações, quer as suas potencialidades, no sentido de se criar um programa adequado às suas idiossincrasias. Na prática, isto raramente acontece e as oficinas protegidas muitas vezes persistem com a abordagem de tratamento em bloco que caracteriza os programas institucionais (Leff, 2008). No entanto, os defensores do emprego protegido apontam que para algumas pessoas com capacidade de funcionamento limitada, os serviços protegidos podem ser o único programa adequado.

Para abordar algumas das preocupações dos críticos, é possível reestruturar as oficinas protegidas, de modo a se assemelharem às empresas

sociais<sup>3</sup>. O envolvimento dos trabalhadores no planeamento dos negócios tem potencial de aumentar os benefícios não vocacionais do trabalho (Leff e Warner, 2008).

## **2. Emprego Apoiado**

Lehman fez, em 1995, uma revisão da investigação sobre os resultados da reabilitação profissional para pessoas com esquizofrenia durante a era da desinstitucionalização, concluindo que a maioria dos programas de reabilitação profissional tinham uma influência positiva nas actividades relacionadas com o trabalho, mas não demonstravam, contudo, impactos duradouros e substanciais no emprego competitivo. O emprego apoiado foi o primeiro programa efectivo na colocação de pessoas com doença mental no mercado de trabalho competitivo.

De uma forma geral, podemos caracterizar este programa da seguinte maneira: no início da colocação, a pessoa com doença mental é totalmente apoiada por um técnico, sendo que à medida que o trabalhador adquire as competências necessárias e ganha confiança na sua capacidade para desempenhar tarefas, o apoio é gradualmente retirado e fornecido a outro paciente. As competências e preferências dos indivíduos podem ser consolidadas seleccionando um emprego apropriado, e é possível a progressão para postos melhor remunerados (Leff, 2008).

O emprego apoiado para pessoas com doença mental severa é uma prática baseada na evidência, fundamentada em resultados convergentes de estudos de conversão de tratamento em hospital de dia em emprego apoiado e em estudos controlados aleatoriamente, comparando o programa de emprego apoiado com uma variedade de abordagens alternativas. Estas linhas de investigação sugerem que entre 40% a 60% dos pacientes envolvidos em emprego apoiado obtêm emprego competitivo. Por outro lado, menos de 20% de pacientes similares atingem o mercado normal quando não envolvidos em emprego apoiado (Bond, 2004). Bond e Drake

---

<sup>3</sup> Ver ponto 3.

(2008) verificaram, no seu trabalho de revisão, que o emprego apoiado é o preditor mais forte na obtenção de emprego competitivo.

No entanto, as trajectórias a longo prazo de participantes em emprego apoiado não têm sido claras. Becker, Whitley, Bailey e Drake (2007) realizaram um estudo exploratório acerca das trajectórias de adultos com incapacidade psiquiátrica que participaram em emprego apoiado. Becker e colaboradores (2007) voltaram a entrevistar 38 de 78 participantes com doença mental severa, oito a doze anos após se terem envolvido em emprego apoiado. No período de *follow-up*, a grande maioria (82%) trabalhava em emprego competitivo. Os participantes reportaram numerosos benefícios relacionados com o emprego, incluindo melhorias na auto-estima, relações interpessoais e controlo da doença.

Bond (2004) refere que o programa de colocação e apoio individuais, amplamente estudado nos últimos anos, constitui uma standardização dos princípios do emprego apoiado, de modo a que este possa ser claramente descrito, cientificamente estudado e implementado em novas comunidades. Bond (1998; 2004) sublinhou muitos princípios desta abordagem: *1. Elegibilidade baseada na escolha da pessoa em reabilitação; 2. Integração da reabilitação vocacional nos serviços de saúde mental; 3. Serviços Focados em Emprego Competitivo; 4. Procura rápida de emprego e colocação; 5. Atenção às preferências da pessoa com doença mental; 6. Avaliação e Apoio Contínuos; 7. O planeamento personalizado de benefícios.*

### **3. Empresas Sociais**

Uma alternativa à competitividade no mercado de trabalho consiste em criar empresas geridas pelos pacientes, cumprindo, deste modo, uma dupla missão – criar um produto ou serviço necessário e empregar pessoas em situação de desvantagem (Leff & Warner, 2008; Warner & Mandiberg, 2006).

Estas oportunidades vocacionais não procuram criar um ambiente artificialmente protegido, mas possibilitar aos pacientes psiquiátricos com formação profissional o envolvimento em actividades economicamente



eficazes (World Health Organization [WHO], 2001). As empresas sociais operam em mercado aberto em competição com empresas públicas e privadas (Leff, 2008).

As empresas sociais foram pioneiras em Itália na década de 70 do século passado e surgiram como resposta ao programa de desinstitucionalização, o qual levou à proibição de admissões em hospitais psiquiátricos por todo o país (Leff, 2008). A lei 180 promulgada em Itália em 1978, fechando todos os hospitais psiquiátricos, formalizou e acelerou uma tendência pré-existente nos cuidados das pessoas com doença mental (WHO, 2001). A primeira empresa para pacientes psiquiátricos foi criada em Trieste em 1973 durante a desinstitucionalização do Hospital de San Giovanni e prestava serviços na área da limpeza. Em 1994, o consórcio em Trieste expandiu para incluir um hotel, um café, um restaurante, uma empresa de transportes e uma companhia de restauração de edifícios (Leff, 2008; Warner & Mandiberg, 2006).

Os princípios pelos quais se regem as empresas sociais incluem os seguintes: mais de um terço dos trabalhadores são pessoas com incapacidade; todos os trabalhadores são remunerados com um salário de mercado adequado ao emprego, independentemente da sua capacidade de produção; e estabelece os mesmos direitos, oportunidades e obrigações para todos os funcionários (Leff & Warner, 2008). De salientar que a empresa funciona sem subsídios. As empresas que recebem subsídios podem ser consideradas empresas sociais “emergentes” (Warner & Mandiberg, 2006).

O número de empresas sociais tem aumentado significativamente nos últimos anos. No seu relatório de 2001, a Organização Mundial de Saúde indicou que, na Europa, cerca de 10 000 indivíduos com doença mental se encontravam a trabalhar em empresas sociais (WHO, 2001). Em 2005, já existiam mais de 8000 empresas sociais na Europa com 80 000 trabalhadores, 30 000 dos quais com incapacidades (Warner & Mandiberg, 2006).

Warner e Mandiberg publicaram em 2006 um artigo sobre o ponto da situação das empresas sociais em todo o mundo. Vejamos, então, de seguida, alguns dados do trabalho dos autores. O maior número de empresas sociais fora da Itália situa-se na Alemanha, existindo em 2005 mais de 500 empresas deste tipo. No Reino Unido, havia, antes de 1997,

apenas 6 empresas sociais. Desde então, com a ajuda do grupo de apoio às Empresas Sociais no Reino Unido, o número cresceu para 49 empresas sociais e 70 empresas sociais emergentes. A assistência técnica da Itália e da Alemanha promoveu este crescimento. Em 2005, as empresas sociais britânicas empregavam mais de 1500 pessoas, dois terços com incapacidades, maioritariamente incapacidades mentais. Na Ásia do leste e na América do Norte, as empresas sociais desenvolveram-se independentemente e não por difusão do modelo Europeu. Na Coreia, as empresas sociais foram criadas por modificação do modelo ocidental das oficinas protegidas. Ao contrário das oficinas protegidas, os recursos humanos incluem trabalhadores com e sem incapacidades, e todos os trabalhadores são pagos à hora em vez de à peça. No Canadá, a maior parte dos programas vocacionais para pessoas com doença mental foram convertidos em empresas sociais. Quanto aos Estados Unidos, embora existam organizações de apoio às empresas sociais, como por exemplo a *Social Enterprise Alliance* e a *Workability Americas*, o movimento não alcançou a vitalidade vista em partes da Europa e mesmo no Canadá. O fraco crescimento das empresas sociais nos Estados Unidos pode ser devido, em parte, ao sucesso do emprego apoiado.

Um exemplo africano do modelo de empresa social situa-se em Bouaké, Costa do Marfim, onde foi criada uma quinta de criação de galinhas para empregar pessoas com doença mental, algumas das quais institucionalizadas durante anos. Inicialmente vista como suspeita pela população local, a quinta rapidamente cresceu, tornando-se uma importante empresa da qual a comunidade agora depende. A resistência inicial foi gradualmente transformada em apoio, particularmente quando a quinta teve falta de trabalhadores e começou a contratar pessoas da comunidade local, tornando-se o maior empregador da área (WHO, 2001).

Estas empresas apresentam um certo número de vantagens relativamente aos programas de emprego protegido e apoiado. Cada projecto oferece uma variedade de postos de trabalho com níveis diferentes de responsabilidade e diferentes exigências de capacidade de iniciativa. Trata-se de um benefício para os pacientes de nível educacional mais elevado, susceptíveis de desempenhar uma actividade administrativa,

ou pelo menos executar tarefas mais variadas e estimulantes (Leff & Trieman, 2000).

Warner e Mandiberg (2006) apontam que as políticas governamentais, legislação e estatutos que favorecem as pessoas com incapacidades são essenciais para o sucesso das empresas sociais. Em Itália, a legislação prevê vantagens em relação aos impostos para as cooperativas de trabalhadores. Nos Estados Unidos, a lei Javits-Wagner-O'Day de 1971 (Warner & Mandiberg, 2006) encoraja as entidades governamentais a usar produtos e serviços das empresas sociais.

O sucesso das empresas sociais pode ser reforçado pelos seguintes factores: localizar o melhor nicho de mercado<sup>4</sup>; seleccionar opções de negócio que requerem trabalho intensivo, de modo a maximizar as possibilidades de emprego com o mínimo investimento de capital (por exemplo, serviços de limpeza e reparação ou produtos manufacturados); ter uma orientação pública para o negócio<sup>5</sup> e estabelecer ligação com os serviços de tratamento (Warner & Mandiberg, 2006).

Em Portugal, as empresas sociais são designadas de empresas de inserção. A portaria 348-A/98 cria as empresas de inserção no âmbito do Mercado Social de Emprego: “Das empresas de inserção se podem esperar efeitos de promoção das condições de empregabilidade de pessoas pertencentes aos grupos mais desfavorecidos face ao mercado de trabalho, através da profissionalização, da aquisição de um currículo profissional, de hábitos de trabalho em organização, de elevação de auto-confiança e melhoria da imagem dessas pessoas”. São destinatários da medida

---

<sup>4</sup> Muitas destas empresas conseguiram uma posição favorável no mercado através de contratos com instituições públicas. Estas instituições (por exemplo, hospitais) têm, geralmente, uma preocupação especial para com a exclusão social de pessoas com incapacidades (Leff & Warner, 2008).

<sup>5</sup> A orientação pública de uma empresa social pode ser uma vantagem na obtenção de contratos através de uma vontade de combater os problemas da comunidade. Vejamos o seguinte exemplo: os administradores de um grupo de Cooperativas em Trieste, Itália, reuniram-se com as autoridades locais para discussão de problemas existentes na comunidade. Um problema significativo era o número de motas avariadas e abandonadas nas ruas. Consequentemente, foi estabelecido um plano para a criação de uma oficina de reparação de motas, cujos funcionários seriam jovens desfavorecidos, muitos deles com historial de desmontagem de motas nas ruas para roubar as peças (Leff & Warner, 2008; Warner & Mendiberg, 2006).

desempregados de longa duração inscritos nos centros de emprego e os desempregados em situação de desfavorecimento face ao mercado de trabalho, incluindo, portanto, as pessoas com perturbações psiquiátricas em processo de recuperação.

As empresas de inserção organizam-se e funcionam segundo modelos de gestão empresarial, com as adaptações exigidas pelos fins que prosseguem, tomando as providências necessárias relativas à adaptação dos postos de trabalho, consoante as características dos trabalhadores em processo de inserção.

#### **4. Discussão e Conclusão**

A reabilitação profissional tem assumido uma importância cada vez maior como parte do espectro de cuidados para pessoas com esquizofrenia. À excepção do emprego apoiado, o número de estudos controlados acerca de programas de reabilitação profissional é pequeno. Os potenciais benefícios terapêuticos da reabilitação profissional, além de um melhor desempenho no trabalho, precisam de ser explorados. De particular interesse são os impactos na sintomatologia clínica, auto-estima, qualidade de vida e adesão ao tratamento.

Tendo em conta o estado da arte, o IPCDVS pretende em investigação futura responder às seguintes questões: Será o trabalho clinicamente benéfico para as pessoas com doença mental de evolução prolongada? Qual o impacto do trabalho no funcionamento, auto-estima e qualidade de vida dos doentes com esquizofrenia? Quais são os custos e os benefícios para a sociedade do trabalho de pessoas com problemas de saúde mental? As intervenções de reabilitação profissional aumentam os resultados vocacionais e não vocacionais das pessoas com esquizofrenia? Há diferenças na efectividade dos vários tipos de programas de reabilitação profissional para pessoas com esquizofrenia? Que características dos pacientes predizem a resposta à reabilitação profissional? O IPCDVS pretende, ainda, avaliar em que medida os programas precisam de ser adaptados aos diferentes diagnósticos incluídos na categoria heterogénea “doença mental severa”.

Assim, grupos mais homogêneos de pacientes devem ser estudados para reduzir o impacto da heterogeneidade da amostra no poder de detectar o impacto do programa. Por fim, e tendo em conta a evidência consistente e forte, demonstrada no estado da arte, da efectividade do emprego apoiado em ajudar os indivíduos com esquizofrenia a alcançar o emprego competitivo, o Plano Nacional de Saúde Mental deveria tornar o acesso a esta prática uma prioridade elevada. A experiência de Itália e de outros países mostra que a criação de empresas sociais é também uma resposta efectiva na inserção profissional de pessoas com doença mental.

Em suma, reiteramos a ideia de que o trabalho não proporciona apenas uma remuneração financeira, mas também, e sobretudo, uma experiência de normalização, permitindo aos indivíduos com doença mental severa participar na sociedade através do desempenho de um papel produtivo. Não restam dúvidas que desempenhar um papel produtivo, além de melhorar a evolução da doença (o que leva à diminuição dos custos do tratamento), traz um sentido de rumo e significado à vida. A *ReCriar Caminhos*, Associação fundada em 2008 pelos autores deste artigo, tendo por missão o apoio ao desenvolvimento vocacional, formação e inclusão de pessoas com esquizofrenia e verificando as experiências de sucesso noutras partes do mundo, pretende implementar estes diferentes programas, tentando devolver, deste modo, à sua população alvo, um papel social com significado.

## Referências bibliográficas

- BECKER, D., WHITLEY, R., BAILEY, E. L. & DRAKE, R. E. (2007). Long-term employment trajectories among participants with severe mental illness. *Psychiatric Services*, 58 (7), 922-928.
- BOND, G. R. (1998). Principles of the Individual Placement and Support model: Empirical support. *Psychiatric Rehabilitation Journal*, 22, 11-23.
- BOND, G. R. (2004). Supported employment: evidence for an evidence-based practice. *Psychiatric Rehabilitation Journal*, 27, 345-359.
- BOND, G. R. & DRAKE, R. (2008). Predictors of competitive employment among patients with schizophrenia. *Current Opinion in Psychiatry*, 21 (4), 362-369.

- BOND, G. R., RESNICK, S. G., DRAKE, R. E., XIE, H., MCHUGO, G. J. & BEBOUT, R. R. (2001). Does competitive employment improve nonvocational outcomes for people with severe mental illness? *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 69 (3), 489-501.
- LEFF, J. (2008). Inclusão social de pessoas com doença mental: a importância do trabalho. In M. V. Abreu & E. R. Santos (Coord.). *O Papel das Famílias e das Redes de Apoio Social – Actas do Primeiro Congresso de Reabilitação e Inclusão na Saúde Mental* (pp. 23-40). Coimbra: Edições Almedina.
- LEFF, J. & TRIEMAN, N. (2000). A criação de um serviço psiquiátrico completo na comunidade. In J. Leff (Ed.). *Cuidados na comunidade: Ilusão ou realidade?* (pp. 233-247). Lisboa: Climepsi Editores.
- LEFF, J. & WARNER, R. (2008). *Inclusão Social de Pessoas com Doenças Mentais* (A. P. Lopes, Trad.). Coimbra: Edições Almedina. (Obra original publicada em 2006).
- LEHMAN, A. F. (1995). Vocational rehabilitation in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 21, 645-656.
- MORETON, T. (1992). Sheltered Employment: Gateway or “Road Block”? *University Press*, 21, 37-54.
- MUESER, K. T., BECKER, D. R., TORREY, W. C., XIE, H., BOND G. R., DRAKE, R. E. & DAIN, B. J. (1997). Work and nonvocational domains of functioning in persons with severe mental illness: a longitudinal analysis. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 185 (7), 419-26.
- Portaria 348-A/98 de 18 de Junho. *Diário da República n.º 138/99 – I Série B*. Ministério do Trabalho e da Solidariedade. Lisboa.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION (2001). *Mental health: new understanding, new hope*. Geneva: Author.
- WARNER, R. & MANDIBERG, J. (2006). An update on affirmative business or social firms for people with mental illness. *Psychiatric Services*, 57 (10), 1488-1492.

**EMPREGO E RECUPERAÇÃO DE PESSOAS  
COM DOENÇAS MENTAIS SEVERAS.  
A EXPERIÊNCIA DE ANDALUZIA**

**1. Apresentação\***

Falar de emprego e recuperação de pessoas afectadas pelo que designamos de doenças mentais severas é interessante e problemático. Interessante porque estes conceitos aludem a aspectos de especial relevância no que diz respeito às dificuldades mas também às possibilidades de inclusão social que as pessoas com problemas de saúde mental têm nos ambientes sociais em que vivem. Problemático porque, apesar do interesse teórico intrínseco de cada um destes conceitos e da sua associação, ambos os aspectos têm hoje um desenvolvimento insuficiente nas nossas sociedades. E esta situação mantém-se mesmo após uma década de esforços realizados por muitos profissionais, pessoas doentes e seus familiares.

Com o objectivo de contribuir para melhorar não apenas o interesse teórico mas sobretudo as suas repercussões práticas em benefício de um número crescente de pessoas com este tipo de problemas, o presente texto constitui simplesmente uma tentativa de mostrar algumas considerações gerais sobre este tema. Estas considerações baseiam-se tanto no

---

<sup>1</sup> Psiquiatra e sociólogo. Director de Programas, Avaliação e Investigação da Fundação Pública Andaluza para a Integração de Pessoas com Perturbações Mentais (FAISEM).

\* O autor utiliza o sistema de referenciação bibliográfica com base na ordem numérica das referências e não com base na ordem alfabética do nome do autor e do ano de publicação da obra citada. (Nota dos Coordenadores)

conhecimento teórico e prático acumulado à escala internacional como na nossa experiência mais limitada e concreta.

Assim, é feita uma síntese de alguns aspectos significativos, referindo-nos por um lado ao termo recuperação e, por outro lado, ao que sabemos hoje sobre os mecanismos que permitem melhorar a obtenção e a manutenção do emprego por parte das pessoas com problemas de saúde mental; considerando o emprego quer como um indicador quer como um factor condicionante da sua recuperação. Este resumo baseia-se numa revisão, necessariamente breve, da crescente literatura profissional em ambos os temas, complementada por algumas referências bibliográficas que consideramos serem as mais úteis, incluindo algumas que se baseiam em revisões muito mais pormenorizadas.

No entanto, as considerações teóricas deveriam acrescentar referências práticas e, por este motivo, o texto também apresenta as linhas gerais da nossa experiência específica desenvolvida na Andaluzia, região do Sul de Espanha, que tenta basear-se no conhecimento teórico e técnico que sintetizámos na primeira parte do texto.

Esperamos que, com toda esta informação, possamos disponibilizar elementos para uma reflexão que, submetida a críticas construtivas permitidas por um espaço aberto como este, nos ajude a melhorar os nossos programas de emprego e integração social e, com isso, a situação do maior número possível de pessoas com quem trabalhamos.

## **2. Recuperação e emprego**

Uma primeira referência teórica, apesar de ter implicações práticas evidentes, relaciona-se com o termo recuperação (“*recovery*”), que tem vindo a ter um uso crescente na área de cuidados para pessoas com doenças mentais severas, em particular das diagnosticadas com esquizofrenia. Um uso crescente que continua a revelar uma falta de precisão, matizes diferenciados e por vezes até visões opostas.

De facto, numa primeira abordagem, podemos encontrar pelo menos três sentidos diferentes na utilização do termo *recuperação*, sentidos



esses que são por vezes confusos na literatura referente a pessoas com este tipo de problema<sup>1,3-10</sup>:

- a) Em primeiro lugar, equiparando ao seu uso na linguagem corrente e de forma semelhante ao que acontece no caso de outros problemas de saúde, o conceito pode ser compreendido em sentido restrito, como a recuperação do nível de funcionamento anterior ao início da perturbação, tornando-se assim equivalente ao conceito de “cura”<sup>2,10</sup>.
- b) É evidente que, no caso das pessoas com doenças mentais severas, não é fácil falar em níveis de funcionamento anteriores ao aparecimento da perturbação nem em cura, em sentido claro<sup>4,10</sup>. Assim, podemos utilizar este termo em sentido mais lato, para falar de recuperação como uma importante, mas relativa, remissão de sintomas, especialmente, das dificuldades de funcionamento social e pessoal que geralmente caracterizam este tipo de perturbações<sup>4,11,12</sup>.
- c) Embora também, e isto é um sentido especialmente importante tanto nesta população como noutras afectadas por doenças crónicas, possamos utilizar a palavra “recuperação” para nos referirmos à possibilidade de retomar ou de voltar a alcançar uma vida satisfatória que não deixará de ser significativa apesar de a doença persistir e com ela certos níveis de sintomatologia e incapacidade<sup>1-9</sup>.
- d) Estes diferentes significados misturam-se e confundem-se quando nos referimos à recuperação de pessoas com doenças mentais severas. De uma forma muito mais específica, e sempre aludindo a esta população, encontramos na literatura profissional actual dois “modelos” ou perspectivas de recuperação que podem ser considerados como alternativos, contudo preferimos considerá-los como complementares<sup>3-8</sup>.
- e) Por um lado, temos o que poderíamos chamar *perspectiva profissional*, denominada por vezes de “recuperação da doença” ou “recuperação como *resultado*”<sup>3,8-8</sup>, baseada em evidências clínicas e epidemiológicas<sup>13,14</sup> e que tende a ser relacionada com o efeito de intervenções profissionais, quer farmacológicas quer psicossociais<sup>15</sup>.

- f) E, por outro lado, os *pontos de vista das pessoas afectadas directamente pelo problema*<sup>3-10,16,17</sup>, traduzidos pela expressão “recuperação na doença” ou “recuperação como um *processo*”, que se baseiam em casos pessoais e análises qualitativas de experiências directas que enfatizam os aspectos subjectivos e o papel desempenhado pela auto-ajuda, cuidados informais e iniciativa pessoal bem como aspectos da “psicologia positiva” (resiliência, esperança, auto-confiança, etc.)<sup>1,4,9,16-20</sup>.
- g) Em ambos os sentidos ou perspectivas de recuperação, o emprego aparece sempre como um elemento de particular relevância<sup>2,4,9,15,21-26</sup>. Por um lado, isto deve-se ao facto de o considerarmos como um indicador ou medida de resultado da recuperação, uma vez que ter um trabalho nas nossas sociedades é um critério claro de cidadania e inclusão social, o que por sua vez exige níveis razoáveis de funcionamento. E, por outro lado, pelo facto de ser ao mesmo tempo um factor chave no processo de recuperação, tendo em conta o que sabemos até agora através de investigações empíricas mas também das histórias pessoais de processos ou trajectos de recuperação, sobre os efeitos que a reabilitação vocacional e emprego têm em diferentes aspectos da experiência de vida de pessoas com problemas de saúde mental<sup>20-31</sup>.

### **3. Pessoas com problemas de saúde mental severos e emprego**

Falamos de pessoas com doenças mentais severas e embora nos pareça que compreendemos o que a expressão quer dizer, nem sempre o seu sentido é claro para aqueles que o ouvem e até para aqueles que o usam. Para nós, é um grupo de pessoas não muito numeroso, mas mesmo assim muito importante devido não só aos seus problemas e dificuldades, mas também porque para muitas dessas pessoas há soluções disponíveis, apesar de continuar a ser muito grande a distância que separa essas possibilidades da situação actual em que vivem<sup>2</sup>.

**Tabela 1.** Definição de Doença Mental Severa no protocolo de cuidados (*Proceso Asistencial Integrado TMG*) dos Serviços de Saúde Mental da Andaluzia<sup>33</sup>.

<p>Uma pessoa que:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>Apresenta sintomatologia psicótica ou pré-psicótica, a qual:<ul style="list-style-type: none"><li>Gera problemas na tomada de consciência e na compreensão da realidade</li><li>Distorce as relações com os outros</li><li>Implica ou pode implicar riscos nas suas vidas</li></ul></li><li>Tem repercussões negativas em diferentes áreas funcionais (incapacidade)</li><li>Requer medidas complexas, que incluem<ul style="list-style-type: none"><li>Cuidados de Saúde com intervenções biológicas e de reabilitação psicossocial</li><li>Intervenção de outros sectores (social, emprego, educacional, legal)</li><li>Intervenção no ambiente familiar e social</li></ul></li></ul> <p>Apresenta uma evolução a longo prazo com necessidades contínuas e coordenação interna e externa de cuidados</p> <p>Inclui os diagnósticos de:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>Esquizofrenia e psicoses relacionadas</li><li>Psicose Afectiva</li><li>Perturbação de Personalidade Borderline</li></ul>
--

De acordo com a definição clássica<sup>2,32</sup> estas pessoas são identificadas por três factores: o diagnóstico (esquizofrenia, psicose afectiva, perturbações severas da personalidade, etc.), a duração prolongada e a incapacidade. No nosso caso (Serviços de Saúde Mental da Andaluzia)<sup>33</sup>, como pode ser visto na Tabela 1, utilizamos uma definição que engloba os critérios de necessidades de cuidados. São precisamente estes critérios que têm em consideração que os cuidados a estas pessoas têm sofrido importantes mudanças conceptuais e técnicas nas últimas décadas; tais mudanças relacionam-se com o que designamos por “paradigma tecnológico” de Cuidados de Saúde Mental na Comunidade<sup>2</sup> cujas características gerais, tais como as entendemos, tentamos sintetizar na Tabela 2.

No campo conceptual e dos constructos sociais tentamos modificar a visão e identificação que habitualmente se faz das pessoas com problemas de saúde mental, vistas como perigosas e doidas no sentido de considerar essencialmente as suas características enquanto cidadãos com direitos e com dificuldades no exercício desses direitos. Dificuldades essas que dependem da perturbação e incapacidade que têm, mas também, de uma

forma bastante significativa, das barreiras sociais associadas ao estigma e discriminação<sup>2,34-36</sup>.

**Tabela 2.** Características Básicas dos Cuidados de Saúde na Comunidade Mental<sup>2</sup>.

<p><b>Abordagem de Saúde Pública:</b> Compromisso de prestar cuidados em territórios e com populações específicas Critérios epidemiológicos:     Focalização nas pessoas a tratar     Prioridades na prestação de cuidados</p> <p><b>Filosofia da reabilitação:</b> Interesses centrados na autonomia e na funcionalidade social das pessoas:     Ênfase nas suas capacidades     Respeito pelos seus interesses e expectativas Por meio de cuidados integrados:     Prevenção, tratamento, reabilitação (em sentido restrito) e inclusão social</p> <p><b>Redes de serviços (cuidados de saúde e outros):</b> Alternativas aos Hospitais Psiquiátricos Coloca a maior parte dos seus componentes em “contextos vivos” de pessoas Disponibiliza um conjunto de serviços, acessíveis e adaptáveis às necessidades dos indivíduos</p> <p><b>Funcionamento baseado no trabalho de equipa e na participação:</b> Coordenação e cuidados continuados:     Profissional     Utentes     Famíliares     Outros grupos sociais</p>
--

E na área das tecnologias e intervenções organizacionais, porque também estamos a mover-nos de grandes instituições asilares ou exclusivamente orientadas para os cuidados de saúde com uma finalidade paliativa para os sistemas de cuidados na comunidade que enfatizam as redes de serviços e a inter-sectorialidade (Saúde, Serviços Sociais, Emprego, Educação, Justiça, etc.), que tentam atingir objectivos para a recuperação e para o aumento da participação individual e colectiva das pessoas afectadas, que neste caso inclui dois grupos diferentes: os próprios utentes dos serviços e os seus familiares<sup>2</sup>.

Neste contexto, os programas de emprego para pessoas com problemas de saúde mental podem ser vistos sob uma dupla perspectiva<sup>31</sup>,

uma vez que podem ser considerados por um lado, como uma extensão dos cuidados de saúde e especialmente dos programas de reabilitação psicossocial. Mas é também necessário enquadrá-los no contexto das sociedades baseadas em modelos do Estado-Providência que procuram alcançar objectivos de pleno emprego, tais como a aplicação de políticas de emprego para uma população específica com importantes dificuldades nesta área. Embora este último aspecto sofra as repercussões negativas da crise financeira que nos afecta a todos nestes últimos anos.

Neste quadro, uma estratégia razoável para tentar promover o emprego de pessoas com este tipo de problemas deveria ter em consideração uma série de perspectivas concretas que vamos procurar resumir de seguida<sup>2,21,31,37-47</sup>.

A primeira diz respeito às funções que o emprego desempenha na vida de todas as pessoas, mas especialmente das pessoas com problemas de saúde mental. Por um lado, enquanto actividade (estímulos cognitivos, estruturação do dia-a-dia, veículo para as relações sociais), mas também enquanto fonte de rendimento financeiro e especialmente como garantia de um papel social activo associado à melhoria da auto-estima e valorização social. Parece ser lógico, e tem sido progressivamente avaliado e confirmado em diferentes estudos experimentais, considerar estes aspectos como importantes no desenvolvimento da recuperação das pessoas com doenças mentais severas<sup>15,22-31,37-40</sup>.

A segunda, em posição contrária à primeira, focaliza as múltiplas dificuldades que estas pessoas apresentam a este respeito. Dificuldades que derivam dos diversos aspectos do seu funcionamento que são afectados pela sua perturbação e pela incapacidade a ela associada (cognitiva, afectiva, sensorial, relacional) e a sua extraordinária variabilidade pessoal e evolutiva<sup>2,31,36,38-41</sup>, mas também a afecção precoce das condições básicas para a actividade produtiva tais como a educação, as competências sociais e as atitudes em relação ao emprego. É necessário acrescentar a estes aspectos, as interferências que o próprio processo de cuidados pode produzir (medicação, duração do tratamento...), sem esquecer os efeitos múltiplos do estigma dentro e fora do mercado de trabalho<sup>35,48</sup>. Estas dificuldades traduzem a taxa de desemprego que afecta o grupo de

peças com doença mental em diferentes países e que pode ultrapassar largamente 85% da população<sup>4,31,41</sup>.

**Tabela 3.** Evolução dos programas de emprego para pessoas com doenças mentais severas<sup>31,42,43</sup>

TIPO	CARACTERÍSTICAS	RESULTADO
<b>Ergoterapia Institucional</b>	“Emprego” e actividades em instituições psiquiátricas	Organização específica Frequentemente desvalorizadora e institucional
<b>Emprego protegido</b>	“Emprego” e actividades em ambientes específicos	Organizações específicas em ambientes protegidos Geralmente não é um emprego real e tem escassos resultados em termos de empregabilidade
<b>Reabilitação Vocacional</b>	Programas específicos para aceder a um emprego: Orientação Formação em procura de emprego Formação profissional Empregos de transição	Bons resultados enquanto formação para aceder a um emprego Baixo nível de resultados em manter o emprego sem apoio específico e a longo prazo
<b>Emprego apoiado</b>	Emprego directo em “empresas normais” com formação posterior e apoio externo contínuo	Resultados positivos (40-60%) em experiências deste tipo nos Estados Unidos Dificuldades em países com altos níveis de desemprego e políticas sociais
<b>Empresas sociais</b>	Emprego em empresas específicas mais competitivas no mercado	Vantagens do emprego apoiado e protegido Bons resultados na Europa sem verificação experimental.

Para completar a perspectiva da utilidade e a perspectiva das dificuldades, devemos ter em consideração a perspectiva resultante da experiência acumulada em diferentes estratégias e programas orientados para melhorar o emprego desta população, perspectiva que tentamos resumir, com os seus aspectos positivos e negativos<sup>31,42,43</sup>, na Tabela 3.

Na tentativa que fazemos para aprender quer com os sucessos quer com os fracassos, podemos valorizar em primeiro lugar, a escassa eficácia das abordagens tradicionais tais como as “ergoterapias” institucionais ou empregos protegidos, “a terapia industrial” ou “workshops” ocupacionais, no que diz respeito à obtenção de empregos estáveis para pessoas com doenças mentais severas<sup>25,26,33</sup>. Contudo, constatámos a existência de três tipos de estratégias ou programas que têm algum tipo de utilidade confirmada.

Em primeiro lugar, os programas de reabilitação vocacional, são uma extensão dos programas de reabilitação psicossocial em geral, através de actividades de orientação, de desenvolvimento de competências de procura de trabalho, formação profissional, emprego de transição, etc.<sup>41,44</sup>. Estas actividades parecem ser úteis para dar o primeiro passo para o emprego mas não tanto para, sem mais, assegurar um emprego a longo prazo.

Como alternativa, nos últimos 15 anos estão a ser levadas a cabo experiências em *emprego apoiado*, basicamente nos Estados Unidos, com estratégias de procura de emprego rápidas e flexíveis e apoio a longo prazo nos postos de trabalho<sup>29,41,45-47</sup>. Estas experiências tentam generalizar intervenções que foram testadas noutros grupos de pessoas com incapacidades e que têm evidência experimental significativa, pelo menos no seu contexto original, ainda que possam apresentar algumas dificuldades em ser implementadas noutros países. Este último aspecto, que foi sempre o foco principal da crítica europeia a este tipo de programa, está no entanto a começar a tornar-se relativo com a publicação de resultados de estudos experimentais no Canadá<sup>49</sup> e na Europa<sup>50,51</sup>, que revelam a sua boa capacidade operacional também nestes contextos, pelo menos no que diz respeito à obtenção e manutenção de emprego durante os primeiros anos.

E, finalmente no contexto Europeu, as experiências no desenvolvimento de empresas sociais que tentam encontrar uma síntese entre a especificidade do emprego protegido e as vantagens de integração do emprego em empresas reais<sup>51-57</sup>. Embora, não haja ainda estudos experimentais, pelo menos publicados neste campo, há um número importante

de experiências, muitas das quais no grupo do CEFEC<sup>2</sup>, que revelam a sua utilidade em capacitar as pessoas com este ou outro tipo de incapacidades a manter o emprego.

#### 4. A experiência de Andaluzia

Após esta síntese de revisão teórica, gostaria de apresentar alguma informação acerca da nossa experiência, que apesar de ser limitada/circunscrita é interessante, de construção de um sistema de apoio ao emprego para pessoas com este tipo de problemas num território próximo: a Comunidade Autónoma Espanhola de Andaluzia. Não pretendemos partilhar esta experiência como um “modelo” a ser reproduzido, mas antes como uma abordagem global e ao mesmo tempo especifica para tentar melhorar a situação que até agora tem tido falhas, quer no conjunto das regiões do Estado espanhol, quer especificamente na Andaluzia. É importante compreender que esta região tem características em comum mas também específicas em relação às outras regiões ou Comunidades do Estado Espanhol.

Relembremos alguns factos que são talvez já conhecidos: a Andaluzia é a região com maior população da Espanha com um pouco mais de 8 milhões de pessoas e que tem sido tradicionalmente considerada uma região subdesenvolvida em termos sociais e económicos, com uma taxa geral de desemprego e de rendimento *per capita* que permanece a mesma respectivamente, a primeira claramente acima e a segunda abaixo das taxas médias do Estado. Mas é também uma região que experienciou um importante desenvolvimento nas últimas décadas, associado ao processo geral de democratização, descentralização e integração na Europa a seguir ao fim da ditadura, mas devido também às políticas sociais e ao desenvolvimento de serviços públicos.

---

<sup>2</sup> Confederação Europeia de Empresas Sociais, Iniciativas de Emprego e Cooperativas, ONG que associa organizações de 15 países da Europa<sup>56,57</sup>



Um aspecto parcial, embora importante, desse desenvolvimento é o processo da *Reforma Psiquiátrica*<sup>58-60</sup>, que começou em 1984 e permitiu o encerramento gradual mas definitivo dos oito Hospitais Psiquiátricos públicos e criou um novo sistema baseado no princípio dos Cuidados de Saúde Mental Comunitários, com uma rede de serviços de saúde integrada no Sistema Geral de Saúde (*Serviço de Saúde da Andaluzia*), que é coordenado por uma rede de recursos de apoio Social que depende da Fundação Pública Andaluza para a Integração Social de Pessoas com Doença Mental (FAISEM). A Fundação, por sua vez, depende dos departamentos governamentais (Conselhos da Junta da Andaluzia) da Saúde, Bem-estar Social e Igualdade, Emprego e Economia e Finanças, tem diferentes programas para pessoas com doenças mentais severas em áreas tais como habitação, ocupação, acompanhamento legal, apoio a associações ou movimentos de familiares e utentes, assim como ao emprego, aspecto em que vamos centrar, a partir de agora, a nossa intervenção<sup>60,61</sup>.

**Tabela 4.** Níveis e Serviços para o acesso ao emprego de pessoas com perturbações mentais severas na Andaluzia<sup>62, 63</sup>

NÍVEIS	SERVIÇOS	FUNÇÕES
Cuidados de Saúde	Centros ou Equipas de Saúde Mental Unidades de Reabilitação	Tratamento Reabilitação Orientação Geral
Ocupação pré-emprego	Workshops/Centros ocupacionais	Competências Básicas Actividade Ocupacional
Formação	Cursos de Formação	Formação Básica Formação Profissional
Emprego	Empresas sociais Equipas de apoio ao emprego	Emprego de Transição Emprego
Coordenação geral	Serviços de apoio e orientação	Avaliação Orientação Apoio Coordenação de Programas

Neste contexto, entendemos que a empregabilidade de pessoas com doenças mentais severas requer a articulação de diferentes estruturas com

funções especiais que devem ser coordenadas para atender pessoas específicas (Tabela 4)<sup>31,42,43,62,63</sup>, e devem ser integradas num compromisso geral (de cuidados de saúde e sociais), regulamentado por um protocolo comum de acção designado por (no caso da Andaluzia) “*Processo de Assistência Integrado para Perturbações Mentais Severas*”<sup>33</sup>.

1. Os Serviços de Saúde Mental do Sistema de Saúde Pública, especialmente as Equipas da Comunidade e as Unidades de Reabilitação devem assegurar os devidos cuidados de saúde, orientados no sentido da recuperação e do desenvolvimento de competências necessárias à vida social bem como oferecer um primeiro impulso e orientação para o emprego<sup>2,33</sup>.
2. Os Serviços para a Orientação e Apoio ao Emprego (SOAE) que dependem da FAISEM e são coordenados pelo Serviço de Emprego da Andaluzia, que possibilitam a orientação, reabilitação vocacional, formação profissional e apoio na procura e na consolidação de emprego, também asseguram a coordenação do conjunto de estruturas de emprego e intervenções<sup>2,33</sup>.
3. Os centros ou workshops ocupacionais, constituindo uma rede de apoio, cumprem diversas funções, entre as quais, a de servir como um espaço prévio ao emprego. Apesar do debate à volta deste tipo de instituição e dos seus riscos de institucionalização ao bloquear severamente alternativas de emprego, pensamos que ainda têm utilidade como elemento de uma rede de apoio orientada para a recuperação<sup>2,31,40,42,62</sup>.
4. As Empresas Sociais, dirigidas por uma empresa instrumental (Iniciativas de Emprego Andaluzia Companhia Limitada, IDEA SA), possibilitam empregos fixos para um número de pessoas, que apesar de ser ainda pequeno, é importante no nosso contexto, e ao mesmo tempo serve como exemplo prático e como uma espécie de “amostra” e “montra” do conjunto do programa<sup>31,55,62,63</sup>.
5. As iniciativas de emprego em empresas gerais, apoiadas pelos SOAE, começaram com uma metodologia indefinida semelhante à que é utilizada com outras populações mas que agora estamos a tentar

orientar de acordo com os procedimentos estritos do emprego apoiado: maior contacto com os serviços de saúde mental, maiores níveis de atenção às escolhas das pessoas e maior intensidade e duração do apoio personalizado<sup>31,42,45,47,63,64</sup>.

No final de 2008<sup>61</sup>, o número de pessoas atendidas neste programa foi tal como indicado na Tabela 5:

1. Os oito Serviços para Orientação e Apoio ao Emprego atenderam um total de 2.544 pessoas com doenças mentais severas encaminhadas dos serviços de saúde mental para as diferentes ofertas do programa, inclusive actividades ocupacionais. Relativamente à orientação para o emprego, foram obtidos 881 contratos em diferentes empresas para 321 pessoas. A maior parte são contratos a curto prazo, em 60% dos casos de menos de 3 meses, apesar de poderem ser renovados pelas mesmas pessoas e 40 destes contratos são de duração indefinida.
2. Com os 2.589 lugares teóricos que os 115 workshops ocupacionais têm, são atendidas regularmente 2.215 pessoas com doenças mentais severas, apesar de, na maior parte dos casos, o objectivo a ser atingido se dirigir mais para a reabilitação em geral do que para a procura de emprego propriamente dita.
3. Aproximadamente 200 destas pessoas seguiram cursos de formação profissional específicos, das quais 30% obtiveram algum tipo de contrato de trabalho (inclusive as pessoas contabilizadas na primeira secção).
4. As nove Empresas Sociais oferecem emprego estável a um total de 487 trabalhadores, dos quais 250 têm doenças mentais severas, e 135 algum tipo de incapacidade; mais de metade está empregado há pelo menos 5 anos na empresa.

No final do ano iniciou-se um projecto específico de emprego em três províncias que procura verificar a utilidade desta metodologia e, caso a mesma se verifique, expandi-la ao funcionamento geral dos Serviços de Orientação; embora o seu desenvolvimento tenha sido afectado, como,

em geral, aconteceu com todo o conjunto do programa, pela crise económica que reduziu em cerca de 20% os contratos para o ano de 2009 em relação ao ano anterior, mencionados na Tabela 5.

**Tabela 5.** Situação dos programas de emprego na Andaluzia 2008<sup>61</sup>

PROGRAMAS	SERVIÇOS		LUGARES OU PESSOAS ATENDIDAS	
	N.º	Tipo		
OCUPACIONAL	115	Workshops Ocupacionais	2.589	Lugares (31,9/100.000)
			2.215	Inscritos
EMPREGO	8	Serviços de Orientação e Apoio ao Emprego	2.544	Pessoas Atendidas
			881	Contratos de Trabalho
	49	Cursos de Formação Profissional	207	Estudantes
	9	Empresas Sociais	250	Trabalhadores com Perturbações Mentais
			135	Trabalhadores com outras incapacidades
			102	Trabalhadores sem incapacidades
487			TOTAL DE TRABALHADORES	

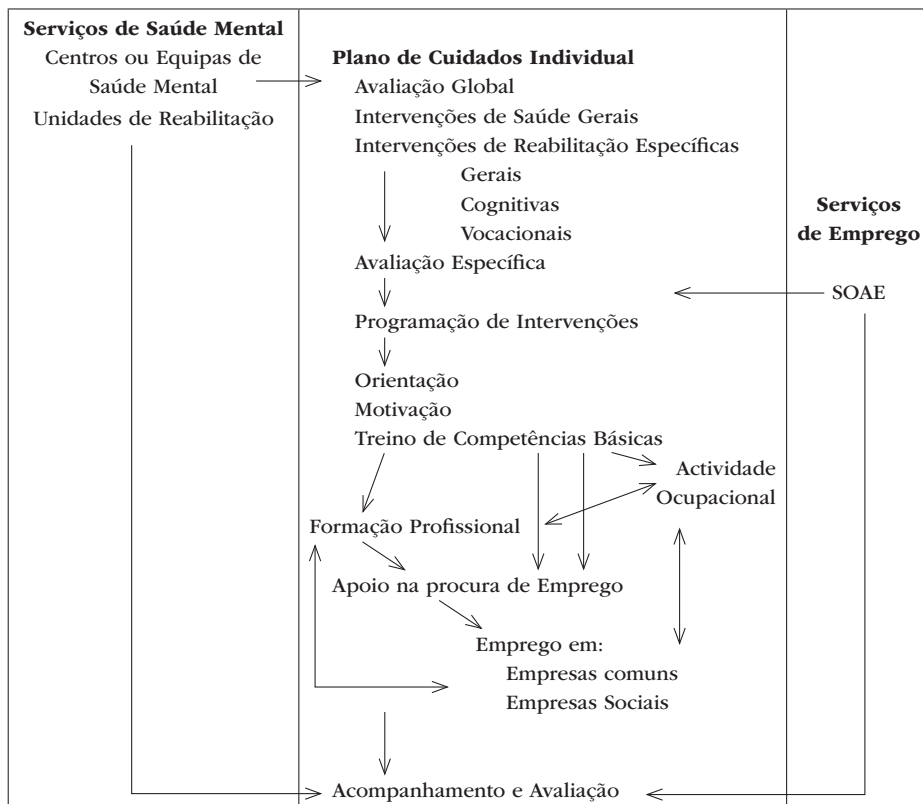
Este é um sistema que tenta operar de forma dinâmica e individualizada através do que designamos por “trajectórias pessoais orientadas para o emprego” como o Esquema 1 pretende demonstrar.

## 5. Algumas conclusões e perspectivas para o futuro

Em jeito de conclusão, gostaria de aludir a dois aspectos, na medida em que estes implicam posições para o futuro.

O primeiro é a avaliação geral que fazemos da nossa experiência e as linhas de trabalho previstas para o futuro imediato. Em geral, acreditamos que o programa, na sua totalidade, permitiu duas coisas importantes:

**Esquema 1.** Características básicas de uma trajectória pessoal orientada para o emprego.



provar que empregar um número significativo de pessoas com doenças mentais severas é possível no nosso contexto e, ao mesmo tempo, melhorar a situação de um pequeno mas importante grupo específico de pessoas que viram aumentar, de forma significativa, as suas perspectivas de cidadania e de recuperação pessoal.

De igual modo, a experiência destes últimos anos permitiu-nos verificar que ainda há muito a ser feito para alcançar uma percentagem maior da população. Para isso tentamos trabalhar em diversas frentes:

1. Melhorar a coordenação com os serviços de saúde mental, de forma a que os seus profissionais possam incluir nos seus cuidados do dia-a-dia a necessidade de avaliar, estimular e apoiar os seus pacientes

na área do emprego, incluindo o de preservar os postos de trabalho daqueles que já estão empregados.

2. Impulsionar a coordenação com as políticas e serviços gerais para o emprego, para que haja um lugar para pessoas com este tipo de problemas, reservando intervenções e serviços especializados para casos de maior complexidade.
3. Aperfeiçoar as capacidades operacionais dos SOAE, para aumentar a qualidade dos seus cuidados, enfatizando a correcção de dois problemas não resolvidos: a situação das mulheres e a situação de populações em cidades pequenas e áreas rurais. Neste aspecto acabou de ser concluído um projecto no âmbito da iniciativa EQUAL, orientado prioritariamente para ambas as populações e cujos resultados parecem indicar que se trata de uma tarefa possível<sup>61</sup>.
4. Continuar a desenvolver as empresas sociais, diversificando actividades e aumentando a capacidade de criação de emprego.
5. E concluir o projecto experimental sobre o emprego apoiado em empresas “normais”, reproduzindo programas baseados em evidências. Pensamos que esta experiência possa ser útil para nos ajudar a melhorar o trabalho dos SOAE.

E, finalmente gostaria de terminar com algumas considerações mais gerais sobre a necessidade de apoiar as políticas globais nesta área, quer ao nível nacional quer ao nível da Comunidade Europeia, especialmente em relação a países com níveis mais baixos de desenvolvimento neste aspecto, tanto os mais antigos como os mais recentes. Reflexões que retomam uma publicação recente do CEFEC (“The Linz Appeal”)<sup>57</sup>, na medida em que as suas recomendações coincidem basicamente com as nossas<sup>31</sup>.

Neste sentido, se os programas para apoiar o emprego para esta população pretendem ser eficazes para um número significativo de pessoas, devem ter em consideração:

1. A necessidade de se articularem com a totalidade dos serviços de saúde e de cuidados sociais, que por sua vez se devem focar na recuperação, inclusão social e reconhecimento do direito à plena

cidadania das pessoas com problemas de saúde mental e não apenas nos seus cuidados paliativos.

2. A necessidade de articular políticas e programas gerais com outros que são adaptados às características específicas da população-alvo.
3. A necessidade de contar com equipas de profissionais especializados em orientação, reabilitação vocacional e emprego apoiado.
4. A utilidade das empresas sociais como uma via importante para aceder ao emprego, quando apoiadas no seu desenvolvimento por medidas legislativas, financeiras e de apoio técnico, especialmente nos seus estádios iniciais.
5. Mas também a necessidade de coordenar essas medidas com a promoção do emprego em geral, tendo sempre em conta equipas específicas de acompanhamento e apoio a longo prazo.
6. E, por último, a necessidade de continuar a trabalhar, com os resultados de empresas e programas de sucesso, na modificação de atitudes sociais para as quais é essencial ter boas políticas de comunicação e interacção social bem como de avaliação sistemática e de investigação da eficácia dos diferentes programas.

A tarefa não é fácil e a prova disso é a insuficiência destes programas e os seus resultados concretos, em termos de níveis de emprego para esta população-alvo, até em países com altos níveis de desenvolvimento geral e de políticas de saúde mental. Mas pensamos ser necessário e possível, tendo em conta o conhecimento teórico e técnico acumulado bem como as experiências desenvolvidas nos últimos anos, que sendo ainda pequenas tem já alguma dimensão. Uma tarefa para ser realizada com esperança, e esperamos que o leitor se junte a nós, trocando informações e acrescentando experiências recíprocas e apoio.

## **Referências bibliográficas**

1. ANTHONY, W. (1993). Recovery from mental illness: the guiding vision of the mental health service system in the 1990's. *Psychosocial Rehabilitation Journal*, 16, 11-23.

2. LÓPEZ, M. & LAVIANA, M. (2007). Rehabilitación, Apoyo social y atención comunitaria a personas con trastorno mental grave. Algunas propuestas desde Andalucía. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 27 (99), 187-223.
3. SCHRANK, B. & SLADE M. (2007). Recovery in Psychiatry. *Psychiatric Bulletin*, 31, 321-325.
4. WAMER, R. (2009), Recovery from schizophrenia and the recovery model. *Current Opinion in Psychiatry*, 22, 374-380.
5. SILVERSTEIN, S. M. & BELLAC, A. S. (2008). A scientific agenda for the concept of recovery as it applies to schizophrenia. *Clinical Psychology Review*, 28 (7), 1108-1124.
6. DAVIDSON, L. & ROE, D. (2007). Recovery from versus recovery in serious mental illness: one strategy for lessening confusion plaguing recovery. *Journal of Mental Health*, 16, 1-12.
7. DAVIDSON, L., LAWLESS, M. S. & LEARY, F. (2005). Concepts of recovery: competing or complementary? *Current Opinion in Psychiatry*, 18 (6), 664-667.
8. BELLACK, A. S. (2006). Scientific and consumer models of recovery in schizophrenia: concordance, contrasts, and implications. *Schizophrenia Bulletin*, 32, 432- 442.
9. ONKEN, S. J., CRAIG, C. M., RIDGWAY, P., RALPH, R. O. & COOK, J. A. (2007). An analysis of the definitions and elements of recovery: a review of the literature. *Psychiatric Rehabilitation Journal*, 31 (1), 9-22.
10. ROBERTS, G. & WOLFSON, P. (2004). The rediscovery of recovery: open to all. *Advances in Psychiatric Treatment*, 10, 37-49.
11. ANDREASEN, N. C., CARPENTER, W. T., KANE, J. M., LASSER, R. A. & MARDER WEIMBERGER (2005). Remission in schizophrenia: proposed criteria and rationale for consensus. *American Journal of Psychiatry*, 162, 441-449.
12. LIBERMAN, R. P., KOPELOWICZ, A., VENTURY, J. & GUTKIND, D. (2002). Operational criteria and factors related to recovery from schizophrenia. *International Review of Psychiatry*, 14, 256-272.
13. CALABRESE, J. & CORRIGAN, P. W. (2005). Beyond dementia praecox: findings from long-term follow-up studies of schizophrenia. In R. O. Ralph & P. W. Corrigan (Eds.). *Recovery in mental illness: broadening our understanding of wellness*. American Psychological Association.
14. HARDING, C. M. (2003). Changes in schizophrenia across time: paradoxes, patterns and predictors. In C. I. Cohen (Ed.). *Schizophrenia into later life*. Arlington: American Psychiatric Publishing.
15. VELLIGAN, D. I. & GONZALEZ J. M. (2007). Rehabilitation and recovery in schizophrenia. *Psychiatric Clinics of North America*, 30, 535-518.
16. DAVIDSON, L., BORG, M., MARIN, I., TOPOR, A., MEZZINA, R. & SELLS D. (2005). Processes of recovery in serious mental illness: findings from a multinational study. *American Journal of Psychiatric Rehabilitation*, 8, 177-201.
17. DEEGAN, P. E. (1988). Recovery: the lived experience of rehabilitation. *Psychosocial Rehabilitation Journal*, 11 (4), 11-19.
18. HARROW, M. & JOBE, T. H. (2007). Factors involved in outcome and recovery in schizophrenia patients not on antipsychotic medications: a 15-year multi follow-up study. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 195 (5), 406-414.
19. ROE, D. (2001). Progressing from patienthood to personhood across the multidimensional outcomes in schizophrenia and related disorders. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 189 (10), 691-699.



20. TOPOR, A., BORG, M., MEZZINA, R., SELLS, D., MARIN, I. & DAVIDSON, L. (2006). Others: the role of family, friends, and professionals in the recovery process. *American Journal of Psychiatric Rehabilitation*, 9, 17-37.
21. ROE, D., YANOS, P. T. E LYSAKER, P. H. (2006). Coping with psychosis: an integrative developmental framework. *Journal of Nervous and Mental Disorders*, 194 (12), 917-924.
22. DUNN, E. C., WEWIORSKI, N. J. & ROGERS, E. S. (2008). The meaning and importance of employment to people in recovery from serious mental illness: results of a qualitative study. *Psychiatric Rehabilitation Journal*, 32 (1), 59-62.
23. KRUPA, T. (2004). Employment, recovery and schizophrenia: integrating health and disorder at work. *Psychiatric Rehabilitation Journal*, 28 (1), 8-14.
24. MCGURK, S. R., MUESER, K. T., DE ROSA, J. & WOLFE, R. (2009). Work, recovery and comorbidity in schizophrenia: a randomized controlled trial of cognitive remediation. *Schizophrenia Bulletin*, 35 (2), 319-335.
25. MUESER, K. T., BECKER, D. R., TORREY, W. C., XIE, H., BOND, G., DRAKE, R. E. *et al.* (1997). Work and non vocational domains of functioning in persons with severe mental illness: a longitudinal analysis. *The Journal of Nervous and Mental Diseases*, 185 (7), 419-426.
26. PROVENCHER, H. L., GREGG, R., MEAD, S. & MUESER, K. T. (2002). The role of work in the recovery of persons with psychiatric disabilities. *Psychiatric Rehabilitation Journal*, 26 (2), 132-144.
27. VAN DONGEN, C. J. (1996). Quality of life and self-esteem in working and nonworking persons with mental illness. *Community Mental Health Journal*, 32 (6), 535-547.
28. TORREY, W. C., MUESER, K. T., MC HUGO, G. H. & DRAKE, R. E. (2000). Self-esteem as an outcome measure in studies of vocational rehabilitation for adults with severe mental illness. *Psychiatric Services*, 51 (2), 229-233.
29. BOND, G. R., RESNICK, S. R., DRAKE, R. E., XIE, H., MC HUGO, G. J. E BEBOUT, R. R. (2001). Does competitive employment improve non vocational outcomes for people with severe mental illness? *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 69, 489-501.
30. MARWAHA, S. & JOHNSON, S. (2004). Schizophrenia and employment. A review. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 39, 337-349.
31. LÓPEZ, M., LAVIANA, M., ALVAREZ, F., GONZÁLEZ, S., FERNÁNDEZ, M. & VERA, M. P. (2004). Actividad productiva y empleo de personas con Trastorno Mental Severo. Algunas propuestas de actuación basadas en la información disponible. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 89, 31-65.
32. RUGGERI, M., LEESE, M., THORNICROFT, G., BISOFFI, K. & TANSELLA, M. (2000). Definition and prevalence of severe and persistent mental illness. *British Journal of Psychiatry*, 177, 149-155.
33. CONSEJERÍA DE SALUD (2006). *Proceso Asistencial Integrado Trastorno Mental Grave*. Sevilla: Consejería de Salud.
34. CORRIGAN, P. W. & PEN, D. (1997). Disease and Discrimination: two Paradigms that describe severe mental illness. *Journal of Mental Health*, 6 (4), 355- 366.
35. LÓPEZ, M., LAVIANA, M., FERNÁNDEZ, L., LÓPEZ, A., RODRÍGUEZ, A. M. & APARICIO, A. (2008). La lucha contra el estigma y la discriminación en salud mental. Una estrategia compleja basada en la información disponible. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 28 (101), 43-83.

36. LÓPEZ, M., LAVIAN, M., LÓPEZ, A. & TIRADO, C. (2007). El Sistema para la Autonomía y la Atención a la dependencia y las personas con trastorno mental grave. *Rehabilitación Psicosocial*, 4 (1-2), 11-27.
37. LEHMAN, A. F., BUCHANAN, R.W., DICKERSON, F. B., DIXON, L. B., GOLDBERG, R., GREEN-PADEN, L. & KREYEMBUHL, J. (2003). Evidence-based treatment for schizophrenia. *Psychiatric Clinics of North America*, 26, 939-954.
38. COOK, J. & RAZZANO, L. (2000). Vocational rehabilitation for persons with schizophrenia: recent research and implications for practice. *Schizophrenia Bulletin*, 26 (1), 87-103.
39. MUESER, K. T., SALYERS, M. P. & MUESER, P. R. (2001). A prospective analysis of work in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 27, 281-296.
40. ROSEN, A. & BARFOOT, K. (2001). Day care and occupation: structured rehabilitation and recovery programmes and work. In G. Thornicroft & G. Szmukler (Eds.), *Textbook of Community Psychiatry* (pp. 295-308). Oxford: Oxford University Press.
41. CROWTHER, R. E., MARSHALL, M., BOND, G. R. & HUXLEY, P. (2001). Helping people with severe mental illness to obtain work: a systematic review. *British Medical Journal*, 322, 204-208.
42. LÓPEZ, M. & LARA, L. (2005). Guía operativa 9: Programa ocupacional y laboral. In J. M. Caldas de Almeida & F. Torre (Eds.), *Atención comunitaria a personas con trastornos psicóticos* (pp. 93-99). Washington: Organización Panamericana de la Salud.
43. LÓPEZ, M. & LAVIANA, M. (2006). Programas intersectoriales de apoyo social. In A. Cangas, J. Gil & V. Peralt (Eds.), *Esquizofrenia. Nuevas perspectivas en la investigación*. PSICOM Editores, Capítulo 16.
44. COMUNIDAD DE MADRID (2001). Rehabilitación laboral de personas con enfermedad mental crónica: Programas básicos de intervención. *Cuadernos Técnicos de Servicios Sociales*, n.º 14.
45. BOND, G. R., DRAKE, R. E. & BECKER D. R. (1994). Applying psychiatric rehabilitation principles to employment: recent findings. In R. J. Ancil, S. Holliday & J. Higgenbttam (Eds.), *Schizophrenia. Exploring the spectrum of Psychosis* (pp. 49-65). Chichester: Wiley & Sons.
46. BOND, G. R., DRAKE, R. E., BECKER, D. R. (2008). An update on randomized controlled trials of evidence-based supported employment. *Psychiatric Rehabilitation Journal*, 31(4), 280-290.
47. BOND, G. R., BECKER, D. R., DRAKE, R., RAPP, C., MEISLER, N., LEHMAN, A. *et al.* (2001). Implementing Supported Employment as an Evidence-Based Practice. *Psychiatric Services*, 5 (3), 313-322.
48. SEEMAN, M. V. (2009). Employment discrimination against schizophrenia. *Psychiatric Quarterly*, 80, 9-16.
49. LATIMER, E. A., LECOMTE, BECKER, D. R., DRAKE, R. E., DUELOS, I., PIAT, M. *et al.* (2006). Generalisability of the individual and support model of supported employment: results of a Canadian randomised controlled trial. *British Journal of Psychiatry*, 189, 65-73.
50. BURNS, T., CATTY, J., BECKER, TH., DRAKE, R. E., FIORITTI, A., KNAPP, M. *et al.* (2007). The effectiveness of supported employment for people with severe mental illness: a randomised controlled trial. *Lancet*, 370, 1146-1152.
51. BURNS, T., CATTY, J., WHITE, S., BECKER, T., KOLETSI, M., FIORITTI, A. *et al.* (2009). The impact of supported employment and working on clinical and social functioning: results of an international study of Individual Placement and Support. *Schizophrenia Bulletin*, 35 (5), 949-958.
52. GALLIO, G. (1987). Per la salute mentale. Trieste: *Nell'Impresa Sociale*.

53. GROVE, B., FREUDENBERG, M., HARDING, A. E O' FLYINN, D. (1997). *The Social Firm Handbook*. Brighton, Pavilion.
54. WARNER, R. & MANDIBERG, J. (2006). An update on affirmative businesses or Social Firms for people with mental illness. *Psychiatric Services*, 57 (10), 1488-1492.
55. LÓPEZ, M., ÁLVAREZ, F. & LAVIANA, M. (1998). Empresas sociales y rehabilitación psiquiátrica en Andalucía. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 18 (68), 735-747.
56. LÓPEZ, M. (2006). Economía social y empleo de personas con problemas de salud mental. Informe sobre la XIX Conferencia de CEFEC. *Rehabilitación Psicosocial*, 4 (2), 1-5.
57. CONFEDERATION OF EUROPEAN SOCIAL FIRMS AND SOCIAL COOPERATIVES (2007). *The Linz Appeal. Why there should be more social firms for disabled and disadvantaged people in Europe*. CEFEC, 2007 (www.cefec.com). Versão em castelhano em www.faisem.es
58. INSTITUTO ANDALUZ DE SALUD MENTAL (1988). *La Reforma Psiquiátrica en Andalucía: 1984-1990*. Sevilla: IASAM.
59. CARMONA, J., GAY, E., DEI RÍO, F. & TESORO, A., (2006). Análisis histórico crítico de la Reforma Psiquiátrica Andaluza. In F. Pérez (Coord.). *Dos décadas tras la reforma psiquiátrica* (pp. 145-198). Madrid: AEN.
60. LÓPEZ, M. (2004). Alternativas comunitarias ante el estigma y la discriminación. La experiencia de Andalucía (España). *Acta Psiquiátrica y Psicológica de América Latina*, 50 (2), 99-109.
61. FUNDACIÓN ANDALUZA PARA LA INTEGRACIÓN SOCIAL DEL ENFERMO MENTAL (2008). *Memoria de Actividades* (www.faisem.es).
62. FUNDACIÓN ANDALUZA PARA LA INTEGRACIÓN SOCIAL DEL ENFERMO MENTAL (2005). *Criterios para el desarrollo del programa ocupacional-laboral*. Documentos de Trabajo, n.º 2 (2.ª Edición). Sevilla: FAISEM, 2005. (www.faisem.es).
63. FUNDACIÓN ANDALUZA PARA LA INTEGRACIÓN SOCIAL DEL ENFERMO MENTAL (2006). *Servicios de Orientación y Apoyo al Empleo*. Documentos de Trabajo, n.º 3. Sevilla: FAISEM, 2006. (www.faisem.es).
64. BOND, G. R., BECKER, D. R., DRAKE, R. E. & VOGLER, K. M. (1997). A fidelity scale for the Individual Placement and Support model of supported employment. *Rehabilitation and Counselling Bulletin*, 40, 265-284.

(Página deixada propositadamente em branco)

## **NEUROBIOLOGIA DA ARTE: UM MODELO DE AUTO – ESTIMULAÇÃO VISUAL CRIATIVA**

### **1. Evolução – Arte**

O que se passa no cérebro de um poeta quando este busca inspiração? O que ocorreu no cérebro de Miguel Ângelo quando concebeu David a partir de um bloco de Mármore? Terão Leonardo Da Vinci e Júlio Verne cérebros semelhantes ou totalmente diferentes? É evidente que todos eles tiveram cérebros anatomicamente semelhantes, e que todos obtiveram prazer e sofreram dessa genialidade humana que é a criatividade extrema.

A capacidade criativa é a maior dignidade dos seres humanos. Tão intrigante e complexa que, parafraseando Chomsky, em muitas das suas facetas não é possível alcançar os tais problemas enterrados num pântano de mistério. Precisamente por isso os seres humanos mais criativos ou mais geniais tiveram de desenterrar os seus mistérios, explicados e apresentados através de diferentes métodos, de variados pontos de vista, alguns de forma encriptada e misteriosa como é a própria criatividade. Assim acontece com a Neurobiologia, essa área da ciência tão complexa como intrigante para grande parte dos seres humanos.

A maior criação do ser humano é a linguagem, sendo a palavra o “deus” maior todo-poderoso. Criar com palavras é fazer “poiesis” (poesia). E aquele que cria algo é o seu “autor”, palavra que vem de “augere” que significa aumentar, ampliar. Os seres humanos mais criativos, os autores, os artistas, são capazes de fazer surgir coisas a partir de um aparente

---

<sup>1</sup> Chefe de Serviço de Psiquiatria, Burgos. E-mail: jgandara@saludcastillayleon.es

nada, como os génios a partir de uma lâmpada. Mas que nada é esse tão estranho de onde surgem as coisas criadas? Thomas S. Eliot, em “The Waste Land” disse: *“I can connect nothing with nothing...”* Conectar nada com nada, isso é criar. Juntar símbolos sem sentido de forma a que no final o tenham, para que digam algo ou “signifiquem” algo. As palavras e os gestos são signos que fundam símbolos, que compõem a gramática da mente. Graças a elas entendemos, comunicamos, enriquecemos, fazemos arte, “arte-ficcionalamos” o Mundo e a Vida.

No princípio não foi “o verbo”, foi o grito, garante Félix Grande. Poeta e autor de “Memoria del Flamenco” (1979): *“...a primeira palavra da linguagem não podia deixar de ser um grito... as perguntas e os gritos é que foram articulando a Cultura”*.

Gestos, gritos e palavras, signos e significados habitam nos cérebros humanos, dos quais surge a criatividade. São os ingredientes do molho criativo primordial. A inesgotável e surpreendente natureza de desenvolver “engenhos” com uma língua e duas pernas e com um computador dentro do crânio tão misterioso e potente que nem eles próprios são capazes de entender.

Segundo R. W. Gerard (1946) no seu ensaio “The biological basis of imagination”: *“...existem diversos mecanismos na massa encefálica e nas células nervosas, pois o cérebro é como uma grande unidade, agindo em uníssono, e não apenas dois ou três mil milhões de contributos de células separadas, sendo cada uma delas parte integrante da flutuação dinâmica na actividade constituída como um todo”*. Talvez por isso é que o livro de instruções para aprender a manejar o nosso próprio cérebro seja tão volumoso. Séculos de arte e cultura, milhões de livros e bibliotecas, milhares de descobertas neurobiológicas, e continuamos sem saber de onde vem a mente, onde se sustenta a inspiração artística. Temos de admitir que a neurobiologia da criatividade é um campo ainda demasiado pouco cultivado, apesar de os primeiros esboços da investigação acerca do tema remontarem a autores clássicos como Gall, Lombroso, etc.

Os estudos realizados mais recentemente sobre os cérebros de pessoas altamente criativas, como os chamados “génios”, não encontraram muitas diferenças “físicas” relevantes – para não dizer nenhuma – comparativa-

mente com as restantes pessoas. Talvez pelo facto de os instrumentos de estudo serem demasiados grosseiros. Mas, o que é que realmente sabemos?

## 2. A Ferramenta Simbólica

Sabemos, por exemplo, que há cerca de duzentos mil anos o cérebro dos nossos antepassados se parecia com o nosso, sendo então que esses seres “primitivos” terão começado a produzir gestos, actos, elementos simbólicos. Talvez tenha sido um pouco antes, “400.000 anos”, se acompanharmos os nossos afamados investigadores de Atapuerca (E. Carbonell, J. M. Bermúdez de Castro e J. L. Arsuaga).

Foi por essa altura que se produziu a primeira revolução “criativa”. Talvez partindo de um jogo de relações e distinções, talvez obrigados por necessidades decisivas, de primeira ordem. Ao assinalar aqui uma fonte, além uma macieira... aqueles seres fizeram da distinção uma necessidade e de ambas comunicação. O descobrimento de chaves simbólicas facilitaria o processo de compreensão e de difusão das notícias, e delas se passou à aprendizagem e à difusão de técnicas artesanais para atingir o domínio da natureza. Esse processo teve no princípio que ser necessariamente produzido de forma individualizada (num cérebro atento e ágil) e, em seguida, de forma progressivamente “veloz”, quando uma determinada explosão demográfica facilitou o contacto entre os grupos para que essa aprendizagem individual se tornasse um saber colectivo. Posteriormente os próprios cérebros que fizeram os descobrimentos alimentaram-se deles até formar um magma colectivo de genes e conexões, que é o que é realmente o ser humano mente/cérebro.

Consideremos que a “cultura humana”, que não é mais que a comunicação organizada dos saberes, tem uma antiguidade de umas dezenas de milénios. Pois bem, é esse o prazo em que os cérebros estruturalmente potentes, desenvolvidos (*hardware*), conseguiram dotar-se também de uma enorme quantidade de dados e de rotinas aprendidas e aperfeiçoadas (*software*). Essa é a origem neuro-evolutiva das linguagens, das técnicas, das artes e da cultura. Em algum momento, esses cérebros começaram a

dispor de impulsos autónomos, perguntas que surgiam de dentro, curiosidades, interrogações, dados incompletos, obstáculos, desafios imprevistos: “mistérios”. Então o tempo, as mãos, os órgãos dos sentidos, os ensaios e erros, a coalizão dos seres e dos saberes converteram os “mistérios” em problemas e em novos impulsos em busca de soluções. Essas actividades foram as primeiras “artes”, os primeiros artefactos da realidade, os primeiros objectos úteis e também simbólicos (artísticos). Alguns daqueles seres humanos dispunham de cérebros mais “inquietos”, melhor nutridos ou até mais “conectados”, e esses seriam os primeiros líderes, ou inventores, ou magos, ou ideólogos, ou artistas: “os primeiros génios”.

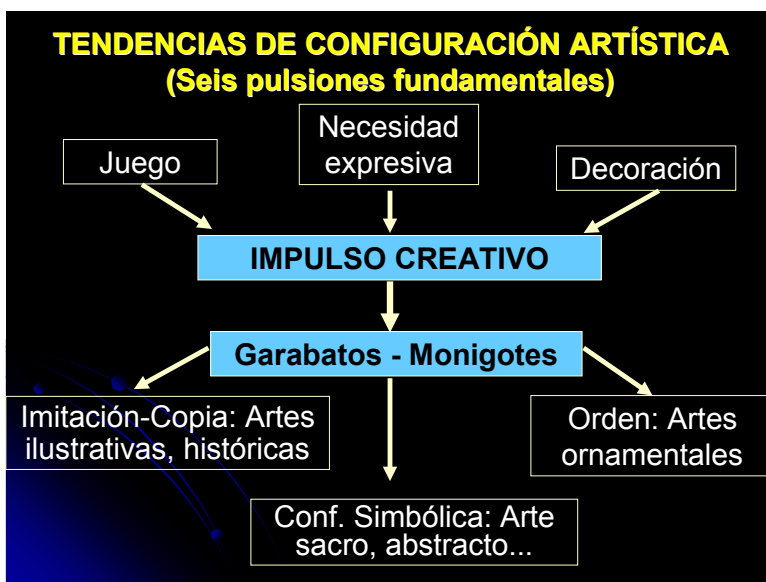
### **3. Porque pintavam tanto?**

É verdadeiramente assombroso contemplar as paredes das cavernas pintadas pelos seres humanos do Paleolítico. Penetrar na obscuridade da gruta de Tito Bustillo e pintar esses painéis assombrosos não foi tarefa simples. Nem sequer os peritos mais conceituados (Balbín e Moure, 1981) sabem bem quem foram, Homens, Mulheres? – Nem sequer porque o fizeram. O que é evidente é que desde o princípio dos tempos reconhecidamente humanos houve pessoas que necessitaram de pintar, de “grafitar” as paredes das grutas. As tendências de “configuração” artística dos homens primitivos poderiam nascer da necessidade de distinção, de jogo, de desejo, de poder, de sexo ou do medo. Esta lista devemos-la em grande parte às teorias de Hans Prinzhorn, reconhecido psiquiatra vienense que colecionou milhares de produções artísticas de doentes mentais na Clínica de Heidelberg (1919-1922), e publicou em 1922 um livro chave: “Introdução à produção de imagens dos doentes mentais”. Este autor detectava seis pulsões criativas nos doentes, nas crianças e nos seres humanos primitivos: expressão, jogo, desenho ornamental, ordenação compulsiva, cópia obsessiva e construção de sistemas simbólicos (Figura 1).

Mas o primeiro que se referiu a esta realidade foi Benjamin Rush, em Filadélfia, em 1811, que considerava que a doença mental “...descobre



nas produções artísticas capacidades que nunca antes haviam sido mostradas.” Mais tarde, Max Simon (1876) foi o primeiro a sugerir a utilidade das produções artísticas dos pacientes para diagnosticar as perturbações mentais e cerebrais.



**Figura 1.** Tendências de configuração artística

Importante referir o trabalho de César Lombroso (*Gênio e Loucura*, 1864), em que, depois de estudar as produções artísticas de 107 pacientes, interpretou as suas criações como “representações atávicas”, primitivas, regressivas. Este primitivismo era o que também buscava Gauguin (1848-1903) na Bretanha (1886) para inspiração: “*Eu gosto da Bretanha, aí deparo-me com o selvagem, primitivo*”. “*Não procurava só tipos humanos primitivos, mas pintar como um primitivo*”. E foi então para a Polinésia (1891), buscando a fonte da arte, sem saber que bastaria olhar-se no seu próprio cérebro de criança inquieta, nos genes e neurónios que herdou de sua avó andaluza. Claramente, o alimento nutritivo das artes e da própria criatividade deve ser encontrado nos cérebros mais libertos de condicionamentos, mais primitivos, mais inquietos. Mas, a pergunta

que permanece é esta: como são esses cérebros? O que é que realmente sabemos sobre a base neurobiológica da criatividade?

#### 4. Neuro-localiz-arte

Um dos primeiros autores que formulou hipóteses sobre estas questões foi Theodore Ribot (1870-1921): *“Uns caminham a passos largos, outros bebem vinho, outros colocam os pés em água fria ou expõem a cabeça ao sol. Todos visam estimular a circulação cerebral para induzir a atividade inconsciente. Porém... só o fazem actuando sobre os temperamentos artísticos...”* É claro que faltavam métodos adequados de exploração do cérebro, como aconteceu com o tão famoso investigador Franz J. Gall (1758-1828), que tinha à sua disposição muitos cérebros, mas muito poucas maneiras de os estudar. No entanto, ele e os seus seguidores atreveram-se a propor todos os tipos de relações entre criatividade e circunvoluções cerebrais, sob o “chapéu-de-chuva” teórico da “frenologia”: o estudo da relação entre a forma do crânio e o comportamento. Em 1796, ele começou a investigação sobre o funcionamento do cérebro utilizando os postulados da fisionomia de Lavater (1775) acerca da alegada relação entre a forma da cabeça e traços psicológicos. Foi apoiado inicialmente por Johann K. Spurzheim e ambos desenvolveram o conceito de “craniologia”, posteriormente designado de “frenologia” por Thomas Foster, em 1815. Este investigador considerava que as características mentais e espirituais estão localizadas em sítios específicos do córtex do cérebro, tornando-se possível reconhecê-los à superfície segundo a forma do crânio. Apesar dos abusos cometidos em nome das suas doutrinas, Gall é hoje considerado um dos mais importantes investigadores anatomistas do cérebro, uma vez que não só melhorou as técnicas de dissecação como considerou que a função nunca pode ser separada da estrutura. Além disso, mostrou que o sistema nervoso é uma sequência hierárquica de gânglios distintos, mas interligados, fez observações anatómicas avançadas, como o cruzamento da via piramidal a nível do bolbo, estabeleceu a origem dos primeiros oito pares de nervos cranianos, demonstrou a configuração fibrilar da

substância cinzenta e branca, etc. Deste modo, Gall é o pioneiro da localização das funções cerebrais, meta com a qual, embora usando técnicas de neuro – imagem altamente sofisticadas, continuamos comprometidos ainda hoje. Gall postulou a existência de pelo menos 27 caracteres funcionais básicos localizados em áreas específicas do cérebro, algumas das quais foram confirmadas, como a fala.

No que respeita ao tema que nos ocupa, a criatividade, Gall pensava que esta estava relacionada com determinadas áreas específicas do cérebro. Por exemplo, a criatividade verbal, poética, estaria alojada em áreas pré-frontais e supra – orbitais, enquanto que a capacidade de inventar e a habilidade teriam a ver com a região temporal anterior. Séculos mais tarde, os métodos de investigação neurobiológica evoluíram muitíssimo, mas, como veremos, os resultados actuais sobre a neurobiologia da criatividade são bastante coincidentes, e não muito mais específicos do que os de Gall.

Tomemos um exemplo. Em 1990, Delvenne e seus colaboradores publicaram os resultados de seus estudos sobre “o fluxo cerebral regional” e criatividade. Encontraram alterações funcionais não específicas (aumento do fluxo sanguíneo) nas áreas do hemisfério dominante, relacionadas com tarefas que exigem um alto grau de criatividade verbal. Estes autores sugeriram que a hiperactividade dessas áreas pode ser causada pelos grandes esforços exigidos pela criatividade linguística (a inspiração?). Mas, como é evidente, não encontraram as bases neurobiológicas da capacidade poética, continuando assim, embora de forma sofisticada, a dar passos “às cegas”, em alguns aspectos muito semelhantes aos da frenologia.

## **5. Neuro-Inspiração**

Mas o que é a inspiração criativa? É um simples esforço neurológico ou é algo mais? Platão e Aristóteles associaram a capacidade criativa com o temperamento melancólico. Séculos mais tarde, continuamos a pensar sobre o que é tão misterioso e que habita nos cérebros de pessoas criativas para serem tão engenhosas e surpreendentes. Também nos interro-

gamos por que será que essas pessoas são mais vulneráveis a sofrer de depressão, ansiedade, suicídio... muito mais do que as outras pessoas que têm pouco de “artistas”. Séneca sintetizou esta constatação de forma soberba, “*Nullum magnum ingenium sine mix dementiae*” (Não há génio sem mistura de demência).

Milhares de anos depois, podemos garantir que, desde que foi descrito o “*morbus literatorum*” nos primeiros séculos da nossa era, as relações entre criatividade e doença mental continuaram a atrair o interesse dos filósofos, médicos, artistas, psicólogos, psiquiatras... A maioria dos investigadores afirma que as pessoas altamente criativas sofrem com muito mais frequência do que as outras pessoas de diversas alterações psicológicas (traços de personalidade) e também mais enfermidades mentais. Numerosos especialistas e representantes da Escola Alemã e Anglo-saxónica do século XX (Lange-Eichbaum, Kretschmer, Freud, Ellis, Juda e muitos outros) apoiaram estas hipóteses. De igual modo, também o fizeram Andreasen, Simonton ou Jamison e alguns autores espanhóis conhecidos, como o próprio Cajal, Lafora ou Lopez-Ibor (Sr.) seguiram fortemente esta linha.

Recordando alguns marcos significativos com base em estudos populacionais, é de destacar a obra de K. Redfield Jamison (1989), que descreveu com muita precisão os sintomas emocionais e cognitivos associados aos períodos de intensa actividade criativa. Também F. Post (1996) estudou as biografias de grandes escritores, britânicos ou americanos, detectando a presença de alterações da personalidade, doenças mentais e outras peculiaridades como o consumo de substâncias tóxicas. Descobriu uma incidência de alterações da personalidade (DSM-IV) em cerca de 14% nos poetas e de 7% nos romancistas. Encontrou também traços obsessivos em 25% dos dramaturgos, em 20% dos poetas e em 15% dos prosadores. Importa destacar, em terceiro lugar, as contribuições de Ludwig (1995), que aplicou uma lista de “aptidões criativas” a mais de mil pessoas ilustres nos domínios das ciências e das artes, descobrindo que as pessoas mais dotadas nas referidas aptidões mostravam não só maiores êxitos e originalidade criativa ao mesmo tempo que eram portadores de um traço ou factor de personalidade característico que chamou de “psychological

unease” (“inconformidade psicológica”), caracterizado pela ausência de contenção emocional, inquietação, impaciência e insatisfação pessoal, que os conduz e impulsiona à geração contínua de novos e cansativos projectos.

Tem havido tentativas de estudar esta inquietação mórbida e trabalhosa também a partir da perspectiva neurobiológica. Assim, segundo Delvenne (1990), com base em estudos do fluxo regional cerebral em pessoas com depressão, é possível encontrar alterações funcionais em áreas do hemisfério dominante ligadas à criatividade verbal. O autor sugere que a hiperactividade neural pode ser causada pelos esforços que exige a elevada criatividade verbal, o que poderia explicar o alto risco de exaustão emocional e depressão dos artistas. Também R. Vigouroux (1996) ao estudar as bases neurofisiológicas da “inspiração” criativa sublinha a importância da memória, do planeamento e da antecipação, funções localizadas em áreas do córtex pré-frontal, e salienta igualmente a importância que elas têm na fadiga neurofisiológica que precede o risco de padecimentos psíquicos em artistas.

Deste modo, temos uma explicação “neurofisiológica”, pelo menos teórica, para compreender que os cérebros mais criativos também são mais vulneráveis a depressões. É evidente que criatividade, genialidade e doença mental compartilham processos “neurobiológicos” próximos. Desde Aristóteles que disto suspeitávamos; mas agora sabemos-lo ao certo, embora os “porquês” neurofisiológicos íntimos ainda nos escapem.

## **6. Esquerda, Direita**

Assim, podemos dizer que os cientistas descobriram que não só a criatividade artística é neurofisiologicamente cansativa, mas também que existem áreas, circuitos ou mecanismos cerebrais envolvidos. Neste momento contamos com muitas teorias e observações que têm vindo a ser reunidas paralelamente ao desenvolvimento das técnicas neurobiológicas. Para seguir um modelo didáctico, poderíamos mover-nos entre o debate “esquerda/direita” e o debate “para a frente/centro/para trás”.

Passo a explicar-me.

Vejam, segundo o pioneiro R. Sperry (1961), prémio Nobel pelos seus engenhosos estudos com pacientes com cérebro cindido, o hemisfério esquerdo e o hemisfério direito são funcionalmente muito diferentes. O direito, por exemplo, ocupa-se com as ocorrências, fantasias, intuições, etc. Funciona como um mecanismo holístico, de globalização e é essencialmente o irmão “criativo” dentro do crânio. Por isso trabalha com informações complexas, fotos, melodias, rostos, linguagem não-verbal, etc... Seria, finalmente, a sede do pensamento divergente, particularidade ou traço característico das pessoas criativas e artísticas. Por seu lado, o hemisfério esquerdo seria essencialmente lógico, analítico, racional, rigoroso, e processaria a informação de forma discreta, assim como as linguagens verbal e escrita. Seria, em suma, a sede do pensamento convergente, mais típico de pessoas com mentes racionais e científicas. Todavia, apesar das suas teorias e observações serem amplamente aceites e difundidas, elas apenas explicam as diferenças no funcionamento dos hemisférios, mas nada dizem sobre as características específicas dos cérebros criativos, nem sobre se as lateralizações de funções são realmente diferentes ou peculiares dos cérebros dessas pessoas a quem chamamos artistas ou génios.

No entanto, nos últimos anos foram sendo realizados estudos cada vez mais aperfeiçoados, com técnicas de neuro-imagem funcional, tentando relacionar a criatividade com funções dos hemisférios. Assim, verificou-se que, apesar de revelar particularidades funcionais, a poderosa comunicação entre os dois hemisférios feita por intermédio do corpo caloso permite que estes funcionem como uma unidade, sendo certo que as investigações clínicas e laboratoriais continuam a mostrar que existe entre eles uma grande diferença no que respeita às funções “criativas”. Por exemplo, observa-se que o hemisfério esquerdo controla fundamentalmente a linguagem e as actividades lógicas, racional e de cálculo, enquanto o hemisfério direito controla a imaginação, o pensamento com imagens (icónico), a intuição, etc. Estudos mais recentes, utilizando técnicas electro – fisiológicas, sobreposição com outros métodos de imagem, ou de medição do fluxo sanguíneo regional, têm tentado descrever as áreas anatomo – funcionais envolvidas nas actividades artísticas e criativas,

pese embora que esta espécie de “musa” intrigante e esquiva resiste a ser localizada e apreendida.

Talvez por isso, o teórico de renome e especialista no tema, Júlio Romero (1996) refere justamente que: *“A hipótese da relação entre o hemisfério direito e criatividade contínua actual. No entanto, as teorias e investigações que relacionam a criatividade ou a actividade artística e o hemisfério direito podem estar baseadas num estilo tópico de pensamento em vez de se basear nos resultados dos estudos empíricos. Esse estilo tópico de pensamento utiliza termos antitéticos, como convergente em oposição a divergente, e intuitivo versus racional... Não admira que esta forma de pensar procure localizar as funções criativas num dos hemisférios. Se há dois hemisférios e dois tipos de actividade mental, o tipo racional ou lógico e o tipo criativo, é fácil pensar que existe alguma modalidade de relação causal. Todavia, os resultados das investigações são confusos e contraditórios... O cérebro deve ser considerado um sistema, não um conjunto de partes...”*. No entanto, na mesma linha, C. Perez-Rubin (2001) refutou estas afirmações, assegurando que adoptar uma atitude negativa em relação a este tipo de proposta equivale a ignorar a rica bibliografia contemporânea, que garante as diferenças inter-hemisféricas desde meados do século XX e cada vez mais por intermédio dos progressos da tecnologia. Segundo ele, o hemisfério esquerdo, que controla a escrita, a fala e as capacidades matemáticas, sustenta o modo de pensar racional e lógico, que procede passo a passo quando confrontado com problemas, estudando-os através de uma análise rigorosa. O hemisfério direito, por sua vez, controla a capacidade de visualizar as coisas em três dimensões, discernir entre elas como totalidades ou em função de motivos repetitivos, dá o sentido de orientação e a habilidade musical, e é perceptivo, intuitivo e imaginativo.

Estamos, sem dúvida, de acordo com as opiniões de ambos, e só a escassez de dados concretos e definitivos que avalizem essas relações “hemisféricas” impede qualquer tentativa razoável de teorização. Certo é que a criatividade artística é talvez uma das produções mais elevadas de nossos cérebros, e dificilmente poderá ser submetida a explicações simplistas.

## 7. Avançar, Voltar

As outras pesquisas, como temos sugerido com objectivo clarificador, poder-se-iam resumir numa suposta polaridade concorrencial entre as áreas frontais do cérebro e outras áreas posteriores ou centrais do mesmo.

Alguns autores clássicos importantes como Ariete ou Penfield consideraram há anos que a criatividade estaria relacionada com as áreas pré-frontais, e talvez mais especificamente com uma área cortical que se estende do córtex pré-frontal até zonas posteriores do córtex temporal e da confluência parieto-temporo-occipital. De igual modo, o famoso Eccles indicou a importância das conexões corticais pré-frontais com o sistema límbico e o hipotálamo, para explicar os processos criativos. Estas contribuições, essencialmente especulativas e teóricas, têm sido tão respeitadas e repetidas que têm vindo a ser consideradas verdades assumidas como certas, mas devido mais à eminência dos seus proponentes do que ao corpo de verificações científicas que lhes dê suporte.

Neste campo, e a título de ilustração prévia, são especialmente significativas as observações realizadas em pessoas com demência pelo neurologista da Universidade da Califórnia B. L. Miller, entre 1986 e 2005. O autor observou que, em certos casos de doentes com demência frontotemporal devida a lesões predominantes do hemisfério esquerdo, o declínio cognitivo inicial associava-se a uma intensa “libertação criativa”. Concretamente, Miller e colaboradores basearam-se em três casos de pacientes que iniciaram uma actividade pródiga pictórica desencadeada depois de um certo tipo de demência frontotemporal, em que os lóbulos temporais anteriores estavam seriamente danificados, mas os lóbulos frontais estavam relativamente bem preservados. O caso mais notável foi o de um homem de 58 anos, sem antecedentes artísticos nem preocupações culturais prévias, que começou, de repente, com uma intensa produção artística. Dois anos depois, ele ainda permaneceu bastante activo, desinibido, e com alta sensibilidade visual, que o levou a experimentar produzir, utilizando numerosas e intensas cores e formas, obras tão especiais que foram galardoadas em concursos de pintura. Aos 68 anos, sofreu um grave comprometimento cognitivo e sintomas comportamentais severos:



na ressonância magnética (RM) notava-se uma clara atrofia bitemporal e na SPECT apresentava-se uma significativa hipoperfusão bitemporal. Mas, apesar destas lesões, continuou a pintar. Os autores sugeriram que a diminuição da função temporal anterior poderia estar associada com o aumento da actividade artística, uma vez que diminuiria a inibição do córtex visual posterior, o que implicaria intensas experiências visuais e “flashbacks” visuais “não filtradas”. A sensibilidade visual aumentada poderia servir como motivação para a pintura, e a continuação do funcionamento dos lóbulos frontais e parietais permitiria o planeamento e a posterior execução das obras. Estamos, sem dúvida, perante uma bela teoria com base numa curiosa observação, que foi posteriormente comprovada pelos autores em casos semelhantes. No entanto, apesar do seu óbvio interesse neurológico, só explica porque nalguns casos se desinibe a criatividade, se perde o medo da tela em branco, algo que acontece com muitos doentes mentais graves, mas que pouco nos diz sobre o objecto que nos ocupa: como é e como funciona o cérebro de pessoas criativas?

Buscando respostas a essas mesmas questões, o já referido Silvano Arieti, no seu conhecido livro “Criatividade. A síntese mágica” (1993), apresenta propostas sobre a associação da criatividade com o funcionamento do córtex temporo-occipital-parietal (TOP), áreas de Brodman (BA) 20, 21, 37, 7, 19, 39 e 40, e sua interacção com o córtex pré-frontal (PFC) áreas (BA) 9 e 12. Ambas as regiões do cérebro executam o trabalho de associação e síntese, típicos e complexos processos mentais, tais como actividades simbólicas, de antecipação e abstracção. Estas áreas recebem e processam os estímulos do mundo exterior e de outras partes do córtex cerebral. Arieti sugeriu que nestas áreas tais estímulos são “ transformados em construções cada vez mais elevadas.” Por sua vez estas áreas TOP têm conexões importantes com os lóbulos frontais e com o sistema límbico. Por seu turno, o CPF tem, entre outras, a função de focalizar os estímulos importantes e suprimir os secundários, bem como a função de antecipar, planear e organizar eventos e pensamentos numa sequência temporal determinada, fazer escolhas e iniciar a transformação de uma sequência mental numa acção motora. Arieti sugeriu que durante a actividade criativa estas áreas aumentariam significativamente o seu funcionamento e,

por conseguinte, a troca de informações entre as principais áreas, o CPF e outras áreas do cérebro seria muito grande. De igual modo, propôs também que as áreas centrais dos hemisférios cerebrais e certas estruturas límbicas, como o cíngulo e o hipocampo, relacionadas com o tom emocional, seriam importantes no processo criativo. Finalmente, Ariete também considerou relevantes o envolvimento da formação reticular, de tal maneira que as estruturas que normalmente se encontram inibidas na maioria das pessoas, mantêm na pessoa altamente criativa uma alta disposição para serem activadas. Ou seja, tudo se passaria como se todo cérebro ou a maior parte dele estivesse em “on”, definitivamente pronto para a acção durante o processo criativo.

Outro autor reconhecido neste domínio, C. Martindale (1978-1996), começou a realizar estudos electroencefalográficos comparando pessoas criativas e pessoas com pouca criatividade, tendo descoberto que as mais criativas revelam uma maior activação do lado direito do cérebro (áreas temporo – parietal). Em estudos posteriores, o autor descobriu que as pessoas altamente criativas tendem a apresentar uma hiperexcitação cerebral, o que se reflecte num maior bloqueio do ritmo alfa em resposta a diferentes tonalidades, habitua-se mais lentamente aos estímulos, e tendem a avaliar a estimulação eléctrica como mais dolorosa. E as pouco criativas tendem a ter maior bloqueio do ritmo alfa durante a realização de tarefas criativas, enquanto as mais criativas tendem a ter uma resposta dicotómica: durante as tarefas não-criativas têm um bloqueio alfa, no entanto, durante a realização de tarefas criativas mostram um aumento de actividade alfa. Ao avaliar se durante as várias fases do processo criativo havia uma resposta diferente entre uns e outros, Martindale e seus colaboradores descobriram que, durante uma tarefa qualificada como sendo de “inspiração” em indivíduos muito criativos verificam-se maiores índices da actividade alfa do que durante a fase de “elaboração”, não tendo encontrado este padrão em indivíduos com baixa criatividade. No final, esses autores explicam os seus resultados devido á existência, em determinadas pessoas, de um processo de atenção difusa associado à criatividade ou, dito de modo inverso, pessoas pouco criativas tenderiam a concentrar demasiada atenção num determinado estímulo, o que

os impediria de pensar ou de valorizar outras opções mais originais ou menos óbvias.

Já assinalámos que os métodos cada vez mais aperfeiçoados de exploração do funcionamento cerebral levaram muitos autores a considerar novos estudos sobre o cérebro e criatividade. Por exemplo, Carlsson e colaboradores (2000) aplicaram medidas de fluxo cerebral regional de sujeitos de alto e baixo nível de criatividade, confrontados com uma tarefa específica de fluência verbal e de pensamento divergente. Eles descobriram que, perante esta última tarefa, pessoas com maior índice de criatividade apresentavam um aumento do fluxo sanguíneo cerebral em ambos os lóbulos frontais, contrariamente às pessoas pouco criativas, nas quais o aumento do fluxo sanguíneo cerebral acontece predominantemente à esquerda. Ora bem, a questão essencial neste tipo de estudos é a forma como medir a criatividade. Neste caso, foi avaliada com um teste criado pelos autores, que consistia na resposta a imagens visuais exibidas em alta velocidade. No entanto, a eficiência e o desempenho criativo durante a execução das tarefas não foram nem costumam ser normalmente quantificados de uma maneira consistente, tornando-se difícil aceitar os resultados sem uma crítica metodológica mínima. Mesmo aplicando novos e mais aperfeiçoados métodos neurobiológicos, não estamos a conseguir o fundamental: avaliar de forma coerente e rigorosa a variável “criatividade”.

Algo semelhante acontece com os trabalhos de Bekthereva e colaboradores (2001), os quais realizaram primeiro um estudo da electroencefalografia num grupo de estudantes a quem pediram a realização de uma série de tarefas criativas. Compararam os resultados obtidos com a aplicação de uma medida do fluxo sanguíneo cerebral num outro grupo de estudantes durante a realização da mesma actividade. Descobriram que a maior “eficiência” criativa está associada a valores superiores de sincronização cortical em áreas corticais anteriores, bem como a um aumento geral na coerência das duas zonas frontais. Também nos sujeitos mais criativos foi encontrado um maior fluxo sanguíneo cerebral em áreas de Brodmann 8-11 e 44-47. Estamos de novo perante descobertas interessantes, desta vez combinando dados provenientes de dois métodos de exploração do

cérebro diferentes, mas que apesar disso continuam ainda a ser muito simples para explicar a neurobiologia complexa do processo criativo.

Por este motivo, após a introdução de novas técnicas de PET cerebral, o estudo do “cérebro criativo” ganhou novo interesse. Tratava-se de vê-lo ao vivo enquanto está a produzir representações criativas como imagens, pictogramas, gráficos, ou enquanto está a percepcioná-las e a avaliá-las. Nesta linha de investigação são marcantes os trabalhos contínuos de S. M. Kosslyn e o seu grupo, entre 1977 e 1994. Esses autores fizeram sucessivos estudos com PET que os levaram a afirmar que: “*As imagens internas e externas e as visualizações são preparadas nas mesmas regiões do cérebro*”. Na verdade, é algo que o muito original e intrigante Paul Klee já tinha antecipado: “*A arte não reproduz o visível, a arte torna-o visível*”. Mais recentemente, estes achados têm sido confirmados pelo estudo de G. Kreiman, C. Koch, I.Fried, publicado na prestigiada revista “*Nature*” (2000), intitulado “*Imagery neurons in the human brain*” (Neurónios imaginativos no cérebro humano). Os seus resultados confirmam que as imagens visuais podem ser geradas nas nossas mentes, na ausência de pistas visuais. Acontece que 88% dos neurónios que são activados durante a visão e a imaginação são os mesmos. É quase como se os cérebros de artistas tivessem capacidades criativas intrínsecas, que lhes permitiria que no seio da sua actividade neural se originassem “visões” criativas, cujas expressões são consideradas obras de arte. Dito isto, apesar do poder sugestivo destas explicações, no final o que vêm dizer é que fomos novamente bem sucedidos, mas continuamos desorientados. O cérebro elabora e percepciona imagens nas mesmas estruturas, ficou evidenciado, mas ainda não conseguimos explicar porque é que alguns seres produzem estas “fantasias” criativas e inovadoras e outros não, por muito aperfeiçoados que sejam os métodos que aplicamos.

Talvez seja por isso que os investigadores voltam sempre a cair na armadilha que o cérebro lhes prepara. Por exemplo, esta situação foi o que motivou um dos mais recentes e “criativos” estudos na cena internacional realizado pelo espanhol Cela-Conde e colaboradores, em 2004, utilizando técnicas de magneto – encefalografia. Para realizar o estudo avaliaram o juízo estético de oito mulheres dexas, sem estudos de arte,

a quem mostraram 320 postais com pinturas pedindo-lhes a sua avaliação estética. Observaram uma nítida activação do córtex pré-frontal dorsolateral esquerdo associada à percepção subjectiva da “beleza” e concluíram, em resumo, que a percepção estética ocorre principalmente na região dos cortes, que é precisamente a que apareceu com o “homo sapiens”, a expansão da área pré-frontal na qual se suscitam os fenómenos de neuro-desenvolvimento e que abrem caminho à mente do homem moderno, à simbolização, à cultura e às artes. Os dados obtidos sugerem também que é possível que esta área se encontre alterada em pacientes com esquizofrenia, nos quais as necessidades criativas são tão marcantes. Sugerem igualmente que “a marca do impacto estético é mais profunda e duradoura entre as mulheres.” Ou seja, o cérebro, evolução, criatividade, sexo e doença mental, um conjunto de variáveis críticas para a criatividade, unidas num único modelo explicativo e teoricamente coerente, que é muito interessante e atraente, embora, infelizmente lhe falte por enquanto verificação científica externa.

Nesse mesmo ano, um grupo de pesquisadores mexicanos (R. A. Chávez, García J. C. Reyna e colaboradores, 2004) apresentaram os resultados de um estudo fascinante sobre a relação entre criatividade e activação cerebral regional, que teve como objectivo correlacionar o índice de criatividade, obtido através dos testes de Torrance de pensamento criativo e o fluxo sanguíneo cerebral usando SPECT. Para isso, recrutaram 12 pessoas seleccionadas a partir de 100 tendo como critério as suas altas pontuações na criatividade. Foi-lhes dada uma tarefa de desempenho criativo após a injeção intravenosa de radioligand Tc99m-ECD, ao mesmo tempo que se obtinham imagens do fluxo sanguíneo cerebral por SPECT. Os resultados mostraram uma correlação significativa entre o índice de criatividade e o fluxo sanguíneo cerebral nas seguintes áreas: giro precentral direito, cerebelo anterior direito, giro frontal médio esquerdo, giro recto direito, lóbulo parietal inferior direito e giro parahipocâmpico direito. Em conclusão, o índice de criatividade correlaciona-se com o fluxo sanguíneo cerebral em várias áreas de ambos os hemisférios cerebrais, que são envolvidas no processamento multimodal, em actividades cognitivas complexas e no processamento de emoções. Isto leva a propor, mais uma vez, que o

processamento cerebral do processo criativo ocorre em sistemas muito amplos distribuídos por todo o cérebro. Ou seja, por muito interessante que possa parecer este estudo, fica claro que a criatividade continua a ser uma função esquiiva como uma musa caprichosa que viaja por todo o cérebro do seu pretendente.

Por isso, insisto, nunca faltam mais notícias sobre o assunto, que muitas vezes saltam para a imprensa pública como uma “boa nova” como esta publicada numa revista online, em 24 de Abril de 2006, assinada por Yaiza Martinez: “Cientistas descobrem o mecanismo cerebral da criatividade”. Realmente, alegrar-nos-ia muito que assim tivesse acontecido, mas a sua leitura deixa-nos novamente com os mesmos “tacteios” de sempre, como se fôssemos observadores míopes tentando explicar os mecanismos cerebrais da criatividade com outras lentes mais grossas. Neste caso, os pesquisadores foram J. Kounios e M. Jung-Beeman que aplicaram técnicas de RM combinadas com o EEG. Eles já tinham feito estudos prévios que mostraram que as funções cerebrais eram diferentes nos processos de pensamento criativo e de pensamento metodológico ou racional. No novo trabalho, mostram que o processo de encontrar soluções intuitivas, rápidas e criativas para determinados problemas é o resultado de um trabalho cerebral que se desenvolve em tempos e lugares muito diferentes daqueles pelos quais se alcançam as habituais soluções racionais para estes problemas. As pessoas usam diferentes modos de pensar – analítico, intuitivo, imaginativo, criativo – para encontrar respostas para os problemas, e estes modos diferentes de pensar estão associados com diferentes actividades do cérebro. Segundo estes autores, quando procuramos incansavelmente uma solução adequada para um problema, o cérebro reduz ou filtra as entradas visuais, o que produz um efeito semelhante ao que fazemos quando semi-cerramos os olhos ou olhamos fixamente para um ponto, enquanto pensamos em algo. Trata-se de uma espécie de mecanismo de autoconcentração que faz com que de algum modo misterioso a solução emergja. O mais curioso do estudo é que ao combinar os resultados das duas técnicas de imagiologia neuronal aplicada, os resultados foram muito semelhantes, coincidindo os padrões de actividade quando o problema foi resolvido por “compreensão” (intuição criativa global) ou

por “método” (actividade racional metódica). No primeiro caso, verificou-se mais actividade cerebral em áreas do lóbulo temporal associadas ao processamento conceptual, e áreas do lóbulo frontal associadas com o controlo cognitivo. Pelo contrário, se a solução do problema era alcançada por pensamento metódico, verificou-se aumento da actividade no córtex visual, o que implica que estes participantes focaram a sua atenção mais sobre os estímulos visuais que são oferecidos pela tela do que no processo cerebral em si. Será a isso que os artistas chamam inspiração? Será esta a residência da musa?

Tentando responder a tais questões, a académica Glenys Alvarez, no artigo de compilação intitulado “A musa é apenas conexões do cérebro”, publicado em 2004, concluiu: “*Algumas das experiências mais curiosas sobre a criatividade do cérebro estão baseadas no estudo de quatro padrões de ondas cerebrais EEG...*” Hoje, além de registar é possível induzir alterações nos padrões específicos de cada pessoa, alterando o estado de relaxamento, alerta e criatividade. Para este fim, os peritos usaram vários recursos. Um dos mais modernos é a Estimulação Magnética Transcraniana utilizando poderosos ímanes para alterar as ondas eléctricas cerebrais. Uma das experiências mais famosas foi realizada com 97 estudantes de música da Academia Real de Londres. Foram submetidos a estes ímanes poderosos para mudar os seus padrões de ondas de EEG, e ao mesmo tempo medir as suas produções criativas. A maioria dos jovens aumentou a sua criatividade em 17% e alguns obtiveram aumentos até 50%. Num outro estudo similar realizado na Universidade de Harvard, foram estimulados os lóbulos frontal e temporal, considerados os geradores de ondas teta hipoteticamente associadas com a criatividade. As autoras (A. Flaherty e S. Carson) centraram a investigação especificamente sobre escritores. Segundo elas, quer o bloqueio experimentado por muitos escritores, quer os episódios de hipergrafia durante os quais não se consegue parar de escrever e as ideias fluem livremente, são devidos a interconexões entre os lóbulos temporais, o lóbulo frontal e o sistema límbico. Este último proporciona o impulso emocional para as ideias e para o pensamento criativo: “*Nós acreditamos que quando o lóbulo frontal trabalha livremente a pessoa recebe a visita da sua musa, sente-*

*-se inspirada, ao passo que quando os lóbulos temporais são tolhidos pelo trabalho do lóbulo frontal, o escritor sente-se bloqueado e o papel branco é intimidante”.*

Estes dados e as concepções teóricas que sustentam são curiosos e sugestivos, mas são os próprios pesquisadores que consideram tratar-se de chaves interessantes para entender melhor a criatividade, ou até mesmo estimulá-la, mas não servem nem para explicá-la em profundidade nem para gerá-la onde não existe.

A criatividade é o produto final de muitos e muito complexos processos, desde a herança genética às interacções culturais e ao ambiente educacional e familiar. Talvez algum dia possamos melhorá-la, aumentá-la ou estimulá-la através de aperfeiçoados sistemas “neurocibernéticos”, mas é duvidoso que alguma vez cheguemos a “criar” indivíduos criativos.

## **8. Neuroquímica da Arte**

Parece claro que as explorações estruturais do cérebro não conseguem fornecer uma solução coerente e uniforme acerca dos processos neurológicos da criatividade. Nem sequer as modernas técnicas de imagiologia cortical que combinam análise estrutural e funcional ao vivo parecem fazê-lo. Portanto, só resta analisar as possíveis contribuições dos estudos neuroquímicos dos sistemas neurotransmissores e receptores, em que temos abundantes informações sobre o seu envolvimento nos estados cognitivos e emocionais, tanto normais como patológicos, que são, além disso, tão comuns em pessoas altamente criativas.

Que saibamos não existem estudos específicos sobre aspectos neuroquímicos e actividade criativa, tanto em populações normais como em pacientes psiquiátricos. Os poucos estudos sobre a aplicação de drogas psicotrópicas e seus efeitos na criatividade são tão raros como alheios à questão. Apenas alguns poucos contributos, que reunimos num breve estudo (la Gandara *et al.* 2004), tentaram relacionar a produção artística com as alterações neuroquímicas associadas a transtornos afectivos, especialmente nos episódios de hipomania, quando a actividade mental



aumenta, a capacidade de associação e de resistência física melhoram a espontaneidade, a produtividade e a vivacidade de expressão.

É deste modo que descreve um paciente e pintor referido por Gabail-Guilibert: *“Durante todo o tempo em que duravam as fases de excitação, de vigilância, pintava arrebatadamente, por toda a parte. Paisagens e retratos muito violentos e muito expressionistas... Não necessitava de reflectir para escolher uma cor, nem de me esforçar para realizar uma composição... Tudo era físico, instintivo e imediato”*. Após a administração de lítio diz: *“Acho que é mais difícil de pintar. As minhas cores já não são fortes, mas suaves. Uso muito mais curvas... A minha pintura era perturbadora e tornou-se relaxante. A violência, a agressividade do desenho e da cor, que era a minha marca, praticamente desapareceram... A minha pintura era um grito e converteu-se num sussurro, quase num silêncio...”*. No entanto, outros pacientes experimentam a sensação de produzir como antes, ou melhor ainda, ao libertarem-se das fases improdutivas de depressão.

Provavelmente, os artistas que mais se ressentem nas suas capacidades criativas são aqueles que habitualmente canalizam os sintomas maníacos através da expressão criativa, como adverte Schou em 1979. Ao interrogar 24 artistas nos quais o tratamento com lítio tinha reduzido significativamente as recaídas, seis assinalam uma diminuição na sua capacidade, seis não encontram diferenças e doze notam um aumento na produtividade.

Acresce que deve ser considerada a gravidade de cada caso e a susceptibilidade individual.

Por seu lado, Judd *et al.* (1977) não observam variações significativas quanto à criatividade semântica ou ao juízo estético ao avaliarem os efeitos do lítio numa amostra de indivíduos saudáveis, mas uma maior lentidão na execução de alguns testes cognitivos ou motores. De igual modo, Shaw *et al.* (1986) observaram uma redução da capacidade associativa numa amostra de pacientes com transtorno bipolar, eutímicos, quando tratados com carbonato de lítio. Por seu turno, Stoll *et al.* (1996) propõem a substituição total ou parcial de lítio por valproato de sódio como uma possível solução para os défices cognitivos, motivacionais, ou criativos relacionados com o lítio, ao encontrarem, numa série de casos, uma melhoria nestes aspectos com a mudança realizada. Parece possí-

vel admitir que o impulso criativo pode ser reduzido com o tratamento estabilizador de humor, mas em geral observa-se que globalmente a capacidade aumenta ou melhora.

Por outro lado, pelo que conhecemos, só Murry e Torrecuadrada (1997) examinaram as capacidades criativas de artistas (dois escultores) que sofriam de esquizofrenia, antes e após o tratamento com clozapina. Encontram claras melhorias em ambos e defendem que os antipsicóticos atípicos podem melhorar a criatividade ao incidir sobre os sintomas negativos e, sobretudo, não a deterioram pelos seus efeitos adversos.

Que saibamos, não se têm realizado estudos sistemáticos sobre os efeitos dos antidepressivos na produção de artistas que sofrem de depressão, apesar da combinação destes dois aspectos ser tão frequente.

## **9. Teoria da Percepção de auto-estimulação**

Do que foi apresentado até aqui, parece possível fazer uma proposta teórica que explique a necessidade de percepção estética e a necessidade de expressão artística, necessidades que todos temos, em maior ou menor grau, e que secundariamente explique a imperiosa necessidade expressiva de muitos doentes mentais. Na elaboração desta proposta, basear-nos-emos nas hipóteses de I. Biederman e E. Navio (2007) sobre os circuitos cerebrais envolvidos no prazer perceptivo, e nas teorias da psicologia das actividades artísticas de Steven Pinker (2007).

Concretamente, este último pergunta como é possível que o cérebro humano, uma ferramenta tão sofisticada como prática, dedique energia a actividades em princípio inúteis e sem poder de adaptação, como são a arte, o humor ou a filosofia. A resposta é porque elas produzem prazer. Há um tipo de prazer ligado à prática de actividades utilitárias que são baseadas principalmente no desenvolvimento de habilidades e da sensação de domínio e controlo que lhes estão associados. Mas esse não é o tipo de prazer relacionado com actividades como a arte. Então, cabe perguntar: em que consiste essa forma de recompensa geradora de prazer não vinculada à utilidade?

Segundo Pinker o segredo está na expansão da estimulação sensorial desde as formas perceptivas do ambiente natural, ao qual temos de nos adaptar, até abstracções, concentração ou purificação de tais formas ou configurações ambientais. Em princípio, as percepções reconhecidas como capazes de produzir prazer ligar-se-iam a um habitat seguro, a alimentos disponíveis, a possíveis parceiros, a filhos saudáveis, etc... Assim, as fotografias, os desenhos, as pinturas, as imagens de televisão, etc... reproduzem por intermédio de um modelo de ilusão de óptica (“a janela de Leonardo”), esses ambientes naturais agradáveis. “Mas por que é que a arte abstracta, em princípio, ausente da natureza, causa prazer perceptivo? Porque aquilo que o cérebro faz para perceber a realidade é captar as mencionadas configurações e formas geométricas simples, planas ou tridimensionais, e com elas construir uma interpretação verificável do mundo. Estes materiais simples são a base ideal para que o processamento visual tenha sucesso e seja agradável à vista. São representações purificadas, concentradas da realidade, que produzem prazer por si mesmas “*sementes de microsatisfações*”.

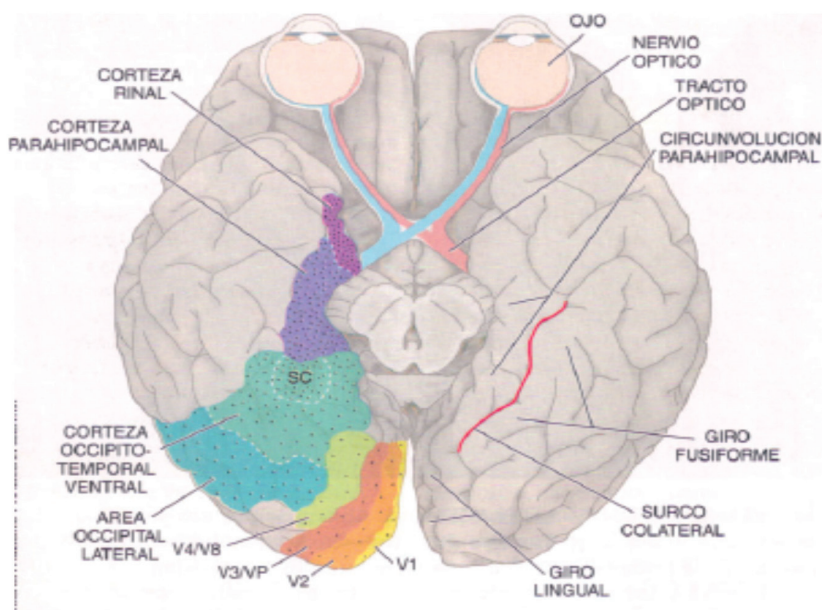
As imagens nítidas, contrastantes, de colorido vivo aumentam a sensação de conforto e prazer perceptivo. Estas imagens transmitem melhor as informações, são mais emocionantes e mais agradáveis.

Em suma, segundo Pinker, estamos “organizados” para que cenas visuais monótonas, cinzentas e tristes nos deixem insatisfeitos, enquanto que as cenas coloridas, de cores vivas, contrastantes, ricas em informação nos incentivem e atraiam. As artes visuais são o melhor exemplo de como uma actividade sensorial pode abrir as “fechaduras que salvaguardam os botões do prazer perceptivo”, “pressionamos o botão do prazer com cores vivas e motivos artificiais.” E as artes são sempre artifícios. Vejamos, então, como se explicam estas teorias ou modelos mentais a partir de um ponto de vista neurobiológico cerebral. Para esse efeito, vamos recorrer a hipóteses de Biederman e Navio. Estes autores partem de uma ideia básica muito simples, mas eficaz, porque nos remete, por um lado, para a origem evolutiva da mente humana (explosão dos processos de simbolização, desenvolvimento adaptativo da mente-cérebro, etc.) e, por outro, para as alegadas semelhanças entre os homens primitivos, as

crianças e os doentes mentais no que respeita aos comportamentos que obedecem a “tendências de configuração artística”.

Asseguram os referidos investigadores que “os seres humanos são infodevoradores”, máquinas de captar e de processar informação, e que, além das percepções e condutas adaptativas (necessárias à sobrevivência individual e da espécie), podemos desenvolver outras supérfluas, mas produtoras de prazer. Entre estas estão todas as actividades e produções avaliadas como artísticas.

De facto, todos nós gostamos de conhecer coisas, de ter novas notícias acerca do mundo, somos uma espécie de “fococas” profissionais. Mas a aquisição de informação para nós não é apenas um hábito, mas uma necessidade (adaptação) e, secundariamente, um prazer (estimulação dos circuitos perceptivos sobre as necessidades de adaptação).

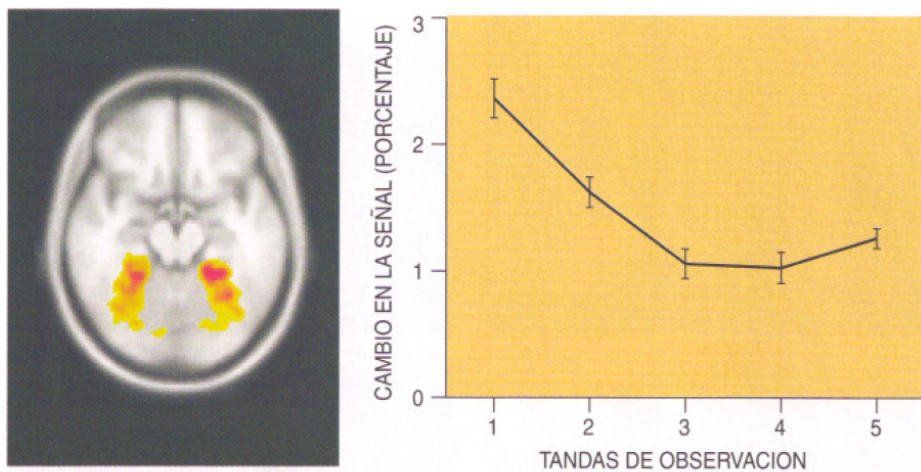


**Figura 2.** Áreas e circuitos visuais ventrais com alta densidade de receptores “mu” dos opióides endógenos. (Adaptado de Biederman & Vessel, 2007).

O prazer de “absorver” a informação relaciona-se com a actividade dos sistemas cerebrais de recompensa e circuitos do prazer perceptivo. Os

factos em que esta hipótese se sustenta datam de 1972, quando Snyder e Pert descobriram os receptores cerebrais para os opiáceos, dos quais, alguns anos depois, foram descritos três subtipos: mu, delta e kappa. Em 1977, descobriram-se as “endorfinas”, especialmente por investigadores da Universidade de Tulane, que finalmente conseguiram encontrar os conectores endógenos para os receptores opiáceos. Pouco depois, Lewis e colaboradores (1981) descobriram que a densidade dos receptores “mu” era particularmente elevada nas regiões do cérebro envolvidas no processamento de informações visuais. Esses receptores encontram-se distribuídos por todo o cérebro de acordo com um gradiente determinado, mas a sua densidade aumenta significativamente ao longo da via visual ventral (Figura 2), que está envolvida no reconhecimento de objectos e cenas. Sabe-se que as cenas com um grau elevado de novas informações – veja-se a coincidência com as ideias de Pinker – produzem uma maior activação destas áreas de associação visual e, portanto, desencadeiam mais sensação agradável (recompensa perceptiva).

Da mesma forma, mediante estudos de imagiologia neurológica por ressonância magnética funcional (RMF) das áreas de associação visual, sabe-se que quando um indivíduo contempla uma cena percebida como agradável, são activadas principalmente as regiões parahipocampal e fusiformes, nas quais a densidade do receptor “mu” é muito elevada. No entanto, a intensidade do sinal diminui quando a contemplação da imagem se repete, ou seja, produz-se uma espécie de familiarização dos circuitos e dos receptores, como é esperado, de acordo com as leis do funcionamento normal do cérebro. Assim, parece que a primeira apresentação de um estímulo visual complexo activa muitos neurónios. Nas apresentações repetidas, um neurónio “já familiarizado” poderia inibir outros neurónios e provocar uma cascata de inibições. Se estes neurónios libertam opióides ou têm receptores “mu”, a diminuição da actividade conduz a uma diminuição do prazer perceptivo associado. Talvez por isso, para as pessoas criativas, as crianças e alguns doentes mentais, a procura de sensações perceptivas intensas de estímulos visuais apelativos, inovadores e estimulantes, seja tão necessária e geradora de prazer (Figura 3).



**Figura 3.** Imagem RMF de áreas de associação visual quando o sujeito contempla uma cena percebida como agradável (regiões parahipocampal e fusiformes). A intensidade do sinal diminui à medida que a contemplação da imagem é repetida. (Adaptado de Biederman & Vessel, 2007)

Em concreto, sabemos que as pessoas que sofrem de esquizofrenia e que mostram capacidades criativas costumam produzir e sentir prazer ou calma, com a elaboração e também com a contemplação – que, como sabemos pelos estudos de Kosslyn e outros, são produzidos nas mesmas áreas do cérebro – de imagens visuais muito complexas, originais, de cores intensas e de produção muitas vezes compulsiva. De certa forma, podemos pensar que essa elevada activação dos mecanismos envolvidos no prazer perceptivo é necessária para alguns tipos de pacientes com maiores dificuldades de comunicação com o meio, como sucede na esquizofrenia. Talvez ocorra, primeiramente, por acaso ou de forma espontânea e, em seguida, repetida, como um mecanismo de compensação, uma espécie de auto-activação das áreas de associação visual (via visual ventral, circunvolução parahipocampal, etc.), nas quais existe uma elevada densidade de receptores opiáceos. Em última análise, seria uma espécie de auto-estimulação dos “sistemas cerebrais visuais de recompensa” em que estão envolvidos, como sabemos, tanto as endorfinas como a dopamina. Ambas compartilham rotas e circuitos do cérebro, e ambas, em especial

da dopamina, estão envolvidas nas chaves etiológicas e terapêuticas das esquizofrenias e outras psicoses.

Trata-se, obviamente, de uma teoria especulativa, que tem valor apenas como proposta para futuras pesquisas, mas que é bastante plausível, uma vez que integra concepções psicológicas e concepções neurobiológicas, o funcionamento da mente e o do cérebro, e permite seguir esse elo interrogativo que liga os homens primitivos, as crianças e os doentes mentais nas suas especificidades perceptivas e criativas.

## **10. Conclusões**

Todos nós já experimentámos sentir inspiração, mas algumas pessoas vivem com ela e dela, e a essas pessoas peculiares chamamos nós artistas. Quando estão “inspiradas”, as suas ideias fluem sem obstáculos, as palavras surgem como que convocadas pelo papel branco, as pessoas sentem-se capazes de resolver os problemas mais intrincados ou encontrar as respostas mais engenhosas. E se não conseguem encontrar uma solução nova ou válida, sentem-se ansiosos, inquietos, estimulados, mas não ansiosos ou stressados. Buscam, rebuscam, desviam-se do caminho correcto, admitem contradições e divergências e, finalmente “salta a faísca”, vem o “eureka” e criam algo. A esta actividade mental chamamos criatividade. No processo de criação, o cérebro fervilha inquieto, os sistemas neuroquímicos activam-se, diversos circuitos e estruturas funcionais sintonizam-se, as funções cognitivas e afectivas colaboram juntas para chegar ao final das tarefas, a atenção potencia-se e alarga-se a locais insondáveis aparentemente inatingíveis pelos sentidos, remexem nos arquivos secretos da profundidade do cérebro, onde se ocultam a memória genética e mimética da espécie, e, de repente, a obra de arte emerge, a ideia brilhante ocorre, a solução mais complexa mostra-se de forma clara, a imagem ou a melodia nasce como que por magia. O génio e o seu engenho criaram algo.

Uma simples listagem dos circuitos, áreas ou estruturas cerebrais envolvidas na criatividade conteria o hemisfério direito, o lóbulo pré-frontal,

lóbulo temporal, as zonas temporo-parieto-occipitais de associação, a área visual ventral, o sistema límbico, a área parahipocámpica, o giro fusiforme, o giro precentral, o cerebelo anterior, etc... Todo o cérebro! Ou melhor, o conjunto cérebro-mente. É verdade que ainda carecemos de um modelo para explicar o funcionamento coordenado de todas estas estruturas. No princípio, recorreu-se às musas, mais tarde invocou-se o subconsciente, posteriormente o temperamento, mais recentemente a herança genética e mimética, ou a aprendizagem e o trabalho duro, intuitivo e sistemático. Dizem que a criatividade artística é “noventa por cento de transpiração e dez por cento de inspiração”, mas esta é imprescindível. E para que ocorra e seja eficaz, tem que suceder que, tal como Picasso disse: “*te pile pintando*”. E para que isso aconteça é preciso lançar mãos à obra e persistir, e isso só é possível se a actividade for agradável e compensadora. É precisamente o que acontece com a arte, uma das actividades mais inúteis e supérfluas dos seres humanos, mas também uma das mais desejadas, reputadas, valorizadas, nobres, sublimes e geradoras de prazer.

## Referências bibliográficas

- ÁLVAREZ, G. (1976). La musa no es más que conexiones cerebrales <http://elistas.egrupos.net/lista/filosoficamente/archivo/indice/1106/msg/1118/Arieti>, S. (1976). *Creativity: the Magic Synthesis*. New York: Basic.
- BALBÍN, R. & MOURE, A. (1981). Las Pinturas Y Grabados de La Cueva de Tito Bustillo: El Sector Oriental. Departamento de Prehistoria y Arqueología, Universidad de Valladolid.
- BEKHTEREVA, N. P., DANKO, S. G., STARCHENKO, M. G., PAKHOMOV, S. V. & MEDVEDE, S. V. (2001). Study of the brain organization of creativity: III. Brain activation assessed by the local cerebral blood flow and EEG. *Human Physiology*, 27, 390-397.
- BIEDERMAN I. & VESSEL, E. (2007). Placer perceptivo y cerebro. *Mente y Cerebro*, 22, 12-19.
- CARLSSON, I., WENDT, P. E., RISBERG, J. (2000). On the neurobiology of creativity. Differences in frontal activity between high and low creative subjects. *Neuropsychologia*, 38, 873-885.
- CELA-CONDE, C. J. *et al.* (2004). Activation of the prefrontal cortex in the human visual aesthetic perceptio. PNAS, vol. 101. ([www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.0401427101](http://www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.0401427101))
- CHÁVEZ, R. A., GRAFF-GUERRERO, A., GARCÍA-REYNA, J. C., VAUGIER, V. & CRUZ-FUENTES, C. (2004). Neurobiología de la creatividad: resultados preliminares de un estudio de activación cerebral. *Salud Mental*, 27 (3), 38-46.
- DE LA GÁNDARA, J. & GARCÍA-MAYORAL, V. (2004). Tratamientos psiquiátricos y creatividad. *Actas de las II Jornadas de Humanismo Sanitario de Sevilla*.



- DELVENE, V., DELECLUSE, F., HUBAIN, P. H., & COLS. (1990). Regional cerebral blood flow in patients with affective disorders. *British Journal Psychiatry*, 157, 359-365.
- ELIOT, T. S. (1999). *The Waste Land*. Edición de Faber & Faber, Limited.
- GALL, F. J. & SPURZHEIM, G. (1810-1819). *Anatomie et physiologie du système nerveux en général, et du cerveau en particulier, avec des observations sur la possibilité de reconnoître plusieurs dispositions intellectuelles et morales de l'homme et des animaux, par la configuration de leurs têtes*. Paris: F. Schoell.
- GERARD, R. W. (1946). The biological basis of imagination, with biographical sketch. *Scientific Monography*, 62, 477-499.
- GRANDE, F. (1979). *Memorias del flamenco*. Austral
- JAMISON, K. R. (1989). Mood disorders and patterns of creativity in British writers and artists. *Psychiatry*, 52, 125-134.
- JAMISON, K. R. (1993). *Touched With Fire: Manic-Depressive Illness and the Artistic Temperament*. New York: Free Press.
- JUDA, A. (1949). The relationship between highest mental capacity and psychic abnormalities. *American Journal Psychiatry*, 106, 296-307.
- JUDD, HUBBARD, JANOWSKY, HUEY, TAKAHASHI (1977). The effect of lithium carbonate on the cognitive functions of normal subjects. *Archives General Psychiatry*, 34 (3), 355-7.
- KOSSLYN, S. M. (1994). *Image and Brain*. MIT Press.
- KREIMAN, G., KOCH, C. & FRIED (2000). Imagery neurons in the human brain. *Nature*, 16 (4) 08 (6810), 357-61.
- LOMBROSO, C. (1889). *L'uomo di genio in rapporto alla psichiatria*. (English translation, *Man of Genius*, 1891, London).
- LUDWIG, A. (1995). *The price of greatness*. New York: The Guilford Press.
- MARTINDALE, C. (1977). Creativity, consciousness and cortical arousal. *Journal Altered States Consciousness*, 3, 68-87.
- MARTINDALE, C., ANDERSON, K., MOORE, K. & WEST, A. N. (1996). Creativity, oversensitivity, and rate of habituation. *Personality Individual Differences*, 20, 423-427.
- MILLER, B., PONTON, M., BENSON, F., CUMMINGS, J. & MENA, I. (1996). Enhanced artistic creativity with temporal lobe degeneration. *Lancet*, 348, 1744-1745.
- MURRY, P. & TORRECUADRADA, J. L. (1997). Creativity and antipsychotic drugs. *Encephale*, 23(4), 17-9.
- PENFIELD, W. (1975). *The Mystery of the Mind: A Critical Study of Consciousness and the Human Brain*. Princeton University Press.
- PÉREZ-RUBÍN, C. (2001). La creatividad y la inspiración intuitiva. Génesis y evolución de la investigación científica de los hemisferios cerebrales, *Arte, Individuo y Sociedad*, 107-122.
- PINKER, S. (2007). *Cómo funciona la mente*. Ed. Destino.
- POST, F. (1994). Creativity and psychopathology. A study of 291 world-famous men. *British Journal of Psychiatry*, 165 (2), 22-34.
- POST, F. (1996). Verbal creativity, depression and alcoholism. An investigation of one hundred American and British Writers. *British Journal of Psychiatry*, 168 (5), 545-555.
- PRINZHORN, H. (1972). Artistry of the mentally ill: a contribution to the psychology and psychopathology of configuration. Ed. Springer-Verlag.

- ROMERO, J. (1996). El mito del hemisferio derecho del cerebro y la creatividad. *Arte, Individuo y Sociedad*, 8. Madrid: Servicio de Publicaciones, Universidad Complutense.
- SCHOU, M. (1979). Artistic productivity and lithium prophylaxis in manic-depressive illness. *British Journal of Psychiatry*, 135, 97-103.
- SHAW, E. D., MANN, J. J., STOKES, P. E. & MANEVITZ, A. Z. (1986). Effects of lithium carbonate on associative productivity and idiosyncrasy in bipolar outpatients. *American Journal of Psychiatry*, 143 (9), 1166-9.
- SPERRY, R. W. (1961). Cerebral organization and behavior. *Science*, 133, 1749-1757.
- STOLL, A. L., LOCKE, C. A, VUCKOVIC, A., MAYER, P. V. (1996). Lithium associated cognitive and functional deficits reduced by a switch to divalproex sodium: a case series. *Journal of Clinical Psychiatry*, 57 (8), 356-359.
- VIGOROUX, R. (1996). *La fábrica de lo bello*. Ed. Prensa Ibérica.

## REFLEXÕES SOBRE ARTE E PSIQUIATRIA

*Nada aquece mais que o mau tempo*

Apresentação Arte Pura

Vamos falar sobre Arte Pura

Vamos reflectir acerca da Arte em geral e sobre Diagnósticos e Terapias

Vamos falar de Génio

Vamos falar de Arte Pura como uma possibilidade de aceder ao paciente

Vamos falar sobre Terapia Expressiva ou Não-Verbal, ou Terapia pela Arte ou Plástica

Vamos falar sobre os benefícios da Criatividade e da sua História na Doença

### 1. Falemos

#### Falemos sobre criação e arte

Supõe-se que a criação artística seja uma projecção inevitável do “génio” que habita dentro do criador. Esta é uma frase cheia de ironia se recordarmos Marx, que disse que apenas o detalhe da *produção em massa* separa o parafuso e o torneiro dos museus.

De uma forma semelhante, na altura, um pintor surrealista podia começar a pintar sem quaisquer dúvidas acerca da sua estabilidade mental.

---

<sup>1</sup> Chefe de Serviço no Departamento de Psiquiatria do Hospital Provincial Divino Valles, Burgos. E-mail: psiquiatramons@hotmail.com

E noutros tempos, Duchamp confundiu os olhos do observador e fê-lo chamar de “Fountain” (Fonte) o que era apenas, e agora continua a ser, um urinol de cerâmica.

### **Falemos sobre génio**

Tenho dúvidas acerca do génio quando vejo artistas que continuam a exhibir os seus trabalhos. Será que um génio precisa de ver as emoções que o seu trabalho desperta no observador?

### **Falemos de espontaneidade**

Há pessoas que, vivendo num mundo próprio, dedicam o seu trabalho à Lua. Elas estão a fazer Arte Pura. Habitam a *fronteira* da normalidade convencional. Elas não exigem nada em troca. Criam e pintam como apenas uma criança o faria, um prisioneiro numa cadeia jurando não lá voltar, ou a vítima de um cromossoma ou um cavalo nas encruzilhadas para *Damascus*, inconsciente, manso de coração e em estados mentais isolados, alheios à integração social devido ao estigma. Seres que criam espontaneamente sem a expectativa de vendas ou aplausos. A FRONTEIRA que é habitada por alguns dos nossos pacientes. Mas os génios também lá estão. E as crianças. E o prisioneiro para a vida inteira.

### **Falemos de terapia**

A chamada Terapia Expressiva, Terapia não-Verbal ou Terapia pela Arte, que é apoiada pela chamada normalidade, precisa de uma projecção interior espontânea. A disciplina de Arte foi fomentada, e repito, fomentada pelo dito mundo normal, porque concebe que, a partir desta terapia, pode ser alcançada a libertação ou uma interpretação do mundo críptico ou alarmante através da janela do inconsciente e/ou da Bio-Neuropsiquiatria.

Finalmente, uma disciplina que poderia ajudar o tratamento e/ou estabilidade do paciente, o seu melhor entendimento e/ou melhor compreensão da sua evolução e reinserção.

### **Falemos dos terapeutas**

As pessoas que se dedicam a esta matéria devem ser profissionais, formados e assépticos, os quais não interferem ou induzem esta activi-

dade aos pacientes, que deve ser espontânea, no caso de ocorrer. Observadores assépticos, seres de aço, guias/informadores dos momentos de “abertura” de janelas a partir da intuição, que praticam a observação e profissionalismo mudo não participante, mas orientador.

### **Falemos sobre o porquê de estarmos a falar de arte pura**

Compreendemos que a minha ideia sobre o termo “Arte pura” diz respeito àquela que é feita de forma espontânea, sem condições pré-estabelecidas e sem procurar aplausos ou vendas. Historicamente, os denominadores comuns das obras de alguns artistas eminentes com doença mental inspiram-nos para estas reflexões. E também o facto da maioria dos seus trabalhos importantes terem sido criados nos seus períodos de tranquilidade. A questão de nós os lembrarmos como artistas e não como pacientes inspira-nos para outras reflexões.

### **Falemos sobre o que vemos se olharmos**

Será que a obra de arte existiria sem um espectador a olhar para ela?

O trabalho artístico existe sem criação espontânea?

Uma obra existe porque alguém a criou ou porque alguém está a olhar para ela?

Será que gostamos de um trabalho devido à nossa evolução ou por persuasão exterior?

Reconhecemos o que é Arte ou é a moda que nos diz o que deve ser Arte?

A Arte Pura é arte? Não precisa a Arte Pura de ser arte de forma a ser Pura? A normalidade caminha a par e passo com o trabalho convencional de forma a estabelecer uma ponte terapêutica.

Reflectirei em torno destas questões para falar de Arte Pura, um conceito de criação espontânea. Um prisma visual que forma um corpo reflexivo desajustado relativamente àquilo que pensamos acerca de qualquer das nossas verdades e crenças presentes, aquelas que podem ser criadas por uma mentira social estratégica sempre que é repetida mil vezes.

## **2. Perspectiva social. Posse. A Imprensa e a Arte. Falemos sobre o contexto habitual**

Há poucas coisas mais desnecessárias do que o costume burguês de pendurar um quadro ou esconder uma protuberância no corredor pintando as paredes de branco. Tudo isto contém mais que uma explicação subjectiva. É verdade que o ambiente influencia o espírito, mas a posse, formando uma parte do nosso ser social, protege e torna a insegurança mais suportável ao mesmo tempo que cria um certo espírito de maior instabilidade e mais insaciável.

### **Falemos de posse e poder**

Além do trabalho artístico, que, para que o possa ser, necessita de emoções inspiradoras, o objecto decorativo no presente foi erguido num pedestal e, à parte de ser um sinal de nível social confortável, é um sinal adolescente de poder, um estandarte pessoal e de evolução.

### **Falemos sobre pintores reconhecidos que pintam sempre o mesmo quadro**

O nosso corredor revela, para aqueles a quem nós abrimos a porta da nossa casa, o nível de poder económico ou cultural que possuímos ou ambos em simultâneo. O burguês reconhece de olhos fechados a pintura repetida e idêntica do “reconhecido” artista. De forma similar, o visitante deixa-nos uma impressão dos nomes comerciais da camisa ou da mala que ele/ela está a usar ou um aroma distinto de bergamota deixado no corredor que reconhecemos como alheio ao nosso.

### **Falemos dos *mass media***

Mundo de eufemismo, moda de eufemismo que o Poder e os *Mass Media* usam. Ah, as ondas! Da sua posição de poder, os *media* determinam e aperfeiçoam o que é “de génio, bom e exclusivo” na sua versão moderna/presente e mantêm-no patente com um tedioso sermão sobre “o que é bom para nós”. Morte à vossa cultura! Viva a minha cultura! Etologia. O encantador Konrad Lorenz, “mãe” dos seus gansos. Ou o drama dos

filhos órfãos do leão derrotado e ao qual foi retirado o orgulho. O leão vitorioso mata a ninhada do leão que ele derrotou e expulsou do harém, logo formando o seu próprio orgulho. Com aquelas fêmeas cujo único caminho para o serem novamente é pararem de ser mães a amamentar os filhos do leão expulso e derrotado.

A noite escura é luz do dia para aquele que não tem nenhum critério prévio, mas quanta felicidade se ligares a luz!

A Arte Pura é aquela que nasce longe dos aplausos. Inocência brilhante, espontânea ou ousada, ela é alheia ao berço.

### **3. A verdade que o tempo destila**

As coisas mudam quando o génio e aqueles que o reconheceram estão mortos e os vivos continuam a enaltecê-lo.

“Temos que esperar até que ele morra”, disse um dia um rancoroso paciente a olhar para uma das minhas pinturas.

“Que permaneçam por muito tempo as tuas dúvidas e as minhas”, respondi num estilo *Hare Krishna*.

Possuir o raro transformou muitos criadores em génios respeitados em círculos económicos.

#### **Falemos sobre o repertório**

Mas o mercado nega o acima mencionado. “**Este autor custa tanto**”. Indubitavelmente, o custo é influenciado pelo seu valor, por clientes fiéis e por um estilo reconhecível, de forma que nós não temos que dizer a um amigo que nos visita de quem é o trabalho que possuímos, nem quanto esse **objecto** custou. Tudo parece indicar que o repertório funciona como refere o Professor Guimon (2008) a propósito de terapia. Provou-se que os pintores que elaboram sempre a mesma pintura são bem-sucedidos. Reconhecíveis para o burguês que habita dentro de nós.

#### **Falemos sobre danos colaterais. Arte imposta pela rádio.**

Obras aquiescentes e romanas, ambas livres e empáticas, enchem as caves dos museus. Obras boas e não tão boas são expostas ou compra-

das, dependendo dos ciclos de prosperidade económica. A imprensa, **as ondas**, é a responsável por acordar aqueles que ainda não compraram e “não percebem o favor que lhes fazem”.

#### 4. A fronteira

Para uma pessoa saudável *a integração social, a família e o trabalho* são os três pilares sobre os quais a laje em que vivemos se sustenta. Se estes pilares não forem de igual altura, similar força e desenvolvimento harmónico, a INTEGRAÇÃO, ADAPTAÇÃO, CONVENCIONALIDADE SAUDÁVEL E EQUÍLIBRIO tornam-se instáveis. O *bem comum*, a sua compreensão e aceitação, a submissão do indivíduo a ele, o seu sacrifício, subjuga o livre arbítrio e deixa a adolescência para trás. Ninguém, estando comprometido, pode continuar a sonhar consigo próprio sozinho. Acreditar – sim. Sonhar – não.

Aqueles que não aceitam ou não alcançam a compreensão do Bem Comum também vivem na FRONTEIRA e chamamos de fronteira ao TERRENO QUE LIMITA O ESTABELECIDO COMO NORMA, MAS A NORMA SERVE COMO REFERÊNCIA E NUTRIENTE.

De forma a deixar a norma, dentro e fora da fronteira, é apenas necessário abusar, dar passos USANDO A MINHA LIBERDADE E METADE DA DE OUTRA PESSOA. Não respeitar. A norma é o sal de qualquer lugar. EM CADA MERIDIANO ELA MORA NOUTRA NECESSIDADE. Isto é o porquê desta referência à norma ser necessária. Por isso, a norma não é a mesma na Terra Santa/Sem Fronteira/Normalidade e na Terra Selvagem/Fronteira/Doença. Mas em todas elas a já mencionada regra é mantida: A tua liberdade é apenas Tua, mas não tua e metade da Minha.

Walter Chiari, um actor italiano, grita de um telhado plano àqueles que passam na rua: “*Vocês são formigas!*”. Os transeuntes riem, porque ouvem quem lhes está gritando, mas vêem Chiari da mesma forma que ele diz que os está a ver dos vinte andares acima da rua: como uma formiga. Os transeuntes percebem o mesmo que Chiari.

Percepção, normas, cultura: uns estão no terraço, outros estão abaixo.



## O estigma social

### Vamos falar sobre o COFRE DAS LÍNGUAS

Sobre as palavras. Sobre semântica. Sobre a Hermenêutica da Língua. Arte, na nossa cultura, é uma palavra valorizada. E Bolas também. Mas o mesmo não acontece com as palavras vagina e homossexual.

Arte é aquilo que é criado com espontaneidade e profissionalismo. Arte de Viver, de Ler e Escrever, de Falar. A Medicina é uma Arte. Pescar é uma Arte. E, também dizemos Belas Artes.

A Arte, por isso, parece *fantástica*. Falar sobre ela “não é aborrecimento nenhum”. Eu brindo em sua honra. Será uma “grande vergonha” o que esta “rainha” está a fazer? Brindo a todos eles, *homens e mulheres loucos*.

Estarei a falar arditosamente sobre o estigma e a sociedade exclusiva (!?)

Porque o estigma é algo situado entre dois aspectos, pelo menos. Será o estigma vivido ou sentido, ou serão os outros que o têm e nós o conseguimos ver? Senti-lo-ia se os outros não olhassem para mim? Olharia para eles dessa forma se “eles” não fossem pacientes? Palavras avaliadas ou não. Bani-lo é o desafio entre aqueles de nós que não estão na mesma posição e têm circunstâncias, desculpas e responsabilidades atenuadas em relação àquele adolescente de “a minha liberdade é minha e metade da tua”. Como é que a partir da Terra Santa/Poder/Sem Limite/Normalidade podemos roubar metade da sua liberdade para adicioná-la à nossa?

“*O estigma faz com que os outros te esqueçam quando as suas vidas são boas*”, disse-me um paciente cheio de uma sinceridade amarga. “*Mas eu faço-os valorizar a minha dignidade recuperada e estou seguro*”, concluiu depois a sua confissão.

## 5. Conceitos

### A obra de arte

Aceitamos um objecto como obra de arte pela surpresa emocional que a sua estrutura de conjunto produz no observador experiente. Afectou-nos. O estado induzido por ele faz-nos pensar e considerar que estamos na presença de uma Obra de Arte.

No entanto, nem todas as pessoas conseguem apreciar o brilho de um óleo ou uma aguarela translúcida. Educação. Será que a cultura nos leva ao “choque” causado por uma instalação<sup>2</sup> e nos faz considerá-la uma força suficiente para “mover” uma pessoa sem consciência da cultura convencional? Será que uma instalação precisa de dinheiro público que poderia ser a forma de aceitá-la, financiá-la e divulgá-la? Será esta cultura orquestrada pelo poder que administra fundos públicos? Estaremos a testemunhar o nascimento da “cultura ausente” produzida pela falta de conhecimento conscientemente programado pela escola? Será que nos estamos a aproximar de um estado que é paternalista, mas que corta a iniciativa entre as pessoas que administra? Será que temos que apelar para o “nosso” dinheiro público?

### **Abrir a janela para o caminho da abstracção**

Consideramos uma janela um objecto feito de madeira ou alumínio numa ou noutra cor. No entanto, o que uma janela faz é emoldurar o vazio do espaço interior. Instalação, gritos, golpes, brilhos. Ground zero, cinética, dodecafonía? Chekhov, La Fura, Cervantes, Camões, Rotko, Arrabal, Bruckner, Pollock, Velazquez, Pessoa, Goya, Gordillo, Boadella, Granados, Alegria, Calderon, Duchamp e a sua fonte. Todos eles surpreenderam e nos fizeram pensar. A emoção que as suas obras ainda provocam, a franqueza da sua contemplação e o prazer antes e depois de abordar o conceito, a comparação inevitável do nosso inconsciente colectivo, ao mesmo tempo o reconhecendo mas abrindo uma nova visão na nossa memória iluminada, acerca do mesmo retrato ou paisagem conhecida, mas longe da educação recebida sobre os mesmos. A Criação por si própria torna o consenso desnecessário, mas a Criação não faz, por si própria, o génio. Será que há um génio, socialmente falando, na ausência de alguém para o proclamar? O nosso dinheiro, dinheiro público, insiste que o que um génio poderia mostrar, uma instalação por exemplo, é a novidade

---

<sup>2</sup> Nota do Tradutor: *Installation art* – género artístico caracterizado por obras tridimensionais, compostas, muitas vezes, por materiais naturais e do quotidiano, cujo objectivo é alterar a nossa percepção de um espaço.

na arte, a qual ele quer divulgar e apresentar às pessoas com déficit de educação humanista elementar, suportada pelo nível de educação pública e obrigatória. Eu sorrio e espero um pouco para que isso se estabeleça.

Quadro descritivo  
Paisagem  
Memória de Verão  
Recordar a minha infância  
Paisagem Casimiro Sainz

ou

Quadro conceptual  
Uma mancha espalhada sobre madeira  
Memória deixada pelos pintores na  
minha casa  
Olhar para o que um artesão deixou  
Paisagem Hernandez Pijuan

Será que a Dora Maar olha de soslaio para mim? Picasso pensa tocar o céu limpo do quarto de Dora.

A janela. Contemplação do material e aquilo que é a sua essência. Vemos uma janela de madeira azul. Esquecemos que a essência da janela é o vazio que a madeira azul enquadra e não essa madeira azul. Este é o caminho sintético da Abstracção.

Os meus pacientes correm ou não. Pintam ou não. Lêem ou não. Aceitam-se ou não. Se há passividade ou pouca adesão à terapêutica, eu recomendo o hospital de dia. Aí, eles podem ser mobilizados.

### **Espontaneidade ou indução? Arte livre ou moda**

No que diz respeito à pintura, há uma certa questão de sorte envolvida. Por acaso, alguém entre eles é iniciado na pintura “cozinha”. Por acaso, alguém fica viciado nalguma coisa. Por acaso, ele descarrega todas as suas obsessões, ansiedade ou mania em tudo aquilo que seja oferecido, criado ou feito. Nem sempre há um terapeuta especializado em cada ambiente terapêutico. Copiar, no início, serve neste caso, de forma a iniciar/manter, no ambiente específico de cada clínica, liberto quando é derramado sobre uma tela ou incorporado numa escultura. *O objecto plástico resultante não tem de ser arte. É suficiente ser útil.* 1975, Colónia, Alemanha. Duas instalações. Uma: tropa de cavalos a ocupar a cave de uma galeria. A outra: um ser humano, com síndrome de Down diminuído e imóvel numa cadeira é acompanhado por uma gravação de um grito penetrante

ouvido de vez em quando. Em pouco tempo, a gravação foi levada, mas não o ser humano. E anteontem, Gerona em Espanha. Outro exemplo da hermenêutica da cultura. Um homem negro do século passado foi exposto anátrico, embalsamado, no museu de Banyolas como uma raridade na colecção dos antigos farmacêuticos. Banyolas e o seu negro do seu “Museu da Ciência”. Eles “não se aperceberam” que o “animal” exibido era um ser humano. Alemanha e Espanha. Ambas as nações depararam-se a enterrar os seus próprios velhos problemas com a desculpa da “Arte”, “Taxidermia” e “Ciência”... Cultura na Alemanha e Espanha.

### **O chamado génio na sociedade**

Vamos falar acerca do génio artístico e suas aproximações, assumindo que o génio existe até uma certa proporção em qualquer profissão. Haverá um génio sem ninguém a proclamá-lo? O génio inventa, cria em sentido transcendental. Nada daquilo que ele cria pode ser contemplado novamente sem comparar com obras de arte prévias, expostas para sempre pela nova obra do génio, num sentido que apenas relembra obras passadas se virmos algo próximo ao “discurso” criativo. Para despir o que foi previamente colocado no inconsciente colectivo. Lá não está nada...

Mas, às vezes, acontece que o criador é visto como um traidor daquilo que é artisticamente conhecido e previsível: “O que é isto?” ou, “Onde é que ele viu tal baleia?” ou, “o meu filho podia fazer isto!” e o sistema sai fora da ordem e fica dividido. Há certamente motivos de escárnio para todos...

As caves das capelas e dos museus estarão ocupadas apenas a 40% no futuro. O resto irá para a fogueira. Uma questão de tempo. Nós ouvimos “a pintura está morta”. E nós gritamos “viva a obra de arte!”. Por causa de nada mais que isto, é difícil ver criação e arte a partir de “ismos”. Nós somos muleteiros. Será que a arte precisa, para o ser, da emoção afectada do espectador. Precisamos de algum tipo de “génio” para agitar o observador médio, incapaz de desfrutar de uma pintura a óleo, mas capaz de ser perturbado perante uma instalação como a de Colónia na Alemanha, ou perante o que aconteceu com a senhora de meia-idade em Santander? “Pensador obediente”, robot da televisão? Normalidade?

Ingénuo. A arte é um campo de jogo pintado com as medidas de quem a produz e de quem a vende/desfruta/compra. Este território é habitado por um clima dependente, entre outros, da evolução cultural, do estado de espírito em ambos, do momento económico, de interesses alheios à própria criação, do momento cultural, das necessidades políticas, de quem regulamenta a “imprensa” escrita, vista e ouvida, de... Será tudo “glamour”? É algo para tu o dizeres e para outro o fazer. Supõe que tu ou o artista são instigados pelo poder, como verias o que ele está a criar? Será que um monge vê o mesmo que um livre-pensador? Um homem sábio e eu? Será que um céptico vê o mesmo que um esperançoso. Será que um colecionador olha para o teu trabalho da mesma forma que a tua mãe? Vemos o mesmo a partir do berço e a partir da independência?

Será que a cultura, o seu nível, a doença, estável ou não, permitem a imaginação/criação sólida? Quase tudo foi dito sobre isto. E o que é que o nível cultural do grupo que está a olhar para a obra diz?

*O génio e os heróis,  
Todos grandes cultores de bílis negra<sup>3</sup>  
Habitam na fronteira*

(ARISTÓTELES)

### **Criatividade na doença mental**

Akiscal e Akiscal, diz Delgado (2007), investigou estes extremos e concluiu que os pacientes Bipolar II e III apresentam um excesso de criatividade.

Mas no paciente mais grave das secções nosológicas da Bipolaridade, bem como nos pacientes com instabilidade mais rápida, esta mesma predisposição não foi observada.

---

<sup>3</sup> Segundo as concepções médicas de Hipócrates e Galeno, muito influentes no tempo de Aristóteles, o predomínio de cada um dos 4 humores ou líquidos produzidos por órgãos do corpo humano (sangue, linfa, bílis amarela e bílis negra) determinava o temperamento de cada pessoa. Ao predomínio da bílis negra, segregada pelo baço, correspondia o temperamento melancólico que, segundo Aristóteles, é característico de personalidades com grandes potencialidades criadoras, quer no plano da filosofia, da arte, da política ou da poesia.

No mesmo trabalho, Delgado fala sobre a influência da doença em alguns “ismos” da Arte, como o surrealismo, para o qual pessoas com esquizofrenia e internadas contribuíram de forma notável. O estudo sublinha este aspecto da evidência do sucesso de um pintor, com história clínica psiquiátrica, diferenciado e verdadeiro, entre alguns colecionadores. Tem sido divulgado.

### **A doença endógena e exógena. As adições**

Será que as doenças de origem endógena e/ou familiar interrompem o processo criativo, quando o paciente se sente fraco e a doença activa, excepto nos estados de perturbações bipolares acima mencionados? Parece que sim.

Um paciente que sofre de doença Bipolar anseia, em compensação, pelo seu estado hipomaníaco.

O paciente psicótico crónico, afectado por algum tipo de esquizofrenia ou por pouca adesão ao tratamento ao longo da sua evolução, normalmente deixa de criar. Contudo, as doenças mentais exógenas e, insisto, as doenças afectivas acima mencionadas, favorecem a criatividade devido à percepção exagerada, típica deste estado mental.

Numa escala mais ampla, este sofrimento “normal” também tem sido aceite como um motor para a arte. O mesmo acontece com o delírio omnipresente. Igualmente, salvo excepções relacionadas com grandes autores, os estados hipomaníacos excessivamente criativos não resistem a uma análise mais aprofundada em face do trabalho anterior dos que deles sofrem. Estados de “disposição maníaca”, na fronteira da estabilidade emocional, fazem parte da persistência profissional necessária, de forma a produzir um trabalho sólido e solitário, que está ausente nos momentos de ritmo mais brandos.

A cultura rodeia aqueles que vivem através destes estados, e as escolas psiquiátricas, em cujo contexto lhes acontece viver no seu ambiente quotidiano, ficam alarmadas ou são diagnosticadas como Escola e Local...

Claro que há excepções. Como com qualquer outra coisa. O mesmo acontece com estados induzidos por drogas, quer desencadeiem doenças mentais ou não.

Há exemplos famosos do último, sem cuja adição e sua evolução aditiva, não teríamos parte da poesia ou pintura pelas quais os seus autores são lembrados. Poe, Toulouse, de Quincey, Artaud, Baudelaire, Rimbaud, Pollock, todos lembrados pelo que fizeram, e não por aquilo que foram. Vamos discutir isto? Não faz sentido, toda a gente teria razão.

### **Doença e criação**

Será que podemos, por isso, estabelecer que, para a “criação”, há um consenso entre as doenças “afectivas” e as endógenas, no sentido em que, entre as primeiras, há circunstâncias que a estimulam, enquanto quase todas as últimas a limitam? Para outros criadores, apreciadores de seres humanos e drogas, qual é o consenso? Poe era um génio. Mas também o eram a sua sobrinha e a sua mulher. Van Gogh foi um génio, mas também o foi Theo. Miguel Ângelo foi um génio, mas também o foi o Papa Júlio II. Arnaud foi um génio, mas também o foi o psiquiatra que lhe deu cadernos para ele escrever.

Por isso, parece que o aparecimento de psicose interfere em ambos os processos, e estes também são alterados por outras doenças exógenas, para melhor ou para pior. Compulsões, estados depressivos ou expansivos, dependências e abstinências, delírios e atitudes messiânicas, todos fazem parte do quadro sintomático e teatral em que o criador ou espectador podem ver-se imersos no momento da criação.

Será que a criação e a sua observação podem ser um teste? Como qualquer coisa, às vezes sim e outras vezes não. E, na maior parte dos casos, apenas se conheceres os pacientes ou o voyeur muito bem.

O que teria sido de Rorschach sem estatística?

*Não é um facto trivial que este teste baseado em folhas com manchas de tinta possa dizer-nos algo sobre o paciente ‘voyeur’, tanto em termos daquilo que ele “vê” como em termos daquilo que ele “não vê” no trabalho/folha/mancha/abstracção.*

Voltando ao nosso caso: a observação e a criação são métodos dedutivos ou terapêuticos? Estará o paciente voyeur/autor “revelado” ou “entretido”? Será isto determinante? Sem conhecer o autor/observador, vamos optar

por “entretenimento”. Se os conhecêssemos, poderíamos saber mais sobre o momento que o paciente criador/doente está a atravessar.

Van Gogh (1853-1890) pintou a maior parte dos seus trabalhos nos últimos 10 anos da sua vida, repleta de insónias, absinto, rixas, noites sem dormir, auto-mutilação, infecções nosocomiais e dependências emocionais, entre outros, testemunhados e sofridos por Signac e Gauguin. Theo financiou, e o Museu Thyssen exibiu “tudo aquilo” em 2007, em Madrid.

Situação contrária foi a de Antonin Artaud (1896-1948), sofrendo da sua dupla patologia. *Tarahumara* (1936) e a outra, orgânica, mantêm a sua lenda e o seu desafio transgressivo através do seu drama e suas memórias. *O Teatro e seu Duplo* (1937), *O Teatro da Crueldade* (1948), as cartas de *Rodez* antecipam Weiss/Marat/Sade, e o próprio *Maio de 1968 de Paris*, com seu discurso progressivamente deteriorado, mas sempre anárquico, um motivo de reflexão entre “aquela” Norma e “esta” Norma. “Sejamos razoáveis, exijamos o impossível”. Será isto um slogan da psicopatologia perversa do século XX? Reflexão anarquista? Uma exigência “ainda actual” incorporada na face desta “nova aristocracia política e administrativa”?

Lucidez. A eterna lucidez de Artaud acerca das fronteiras da consciência. A crença fervorosa em si mesmo. Egotismo adolescente em Van Gogh.

Ambos mantiveram uma criação soberba, independente das suas origens artísticas, e “furiosamente” inovadora nos seus respectivos campos.

Anteriormente, ambos tinham mostrado sinais endógenos, embora, certamente, agravados pelas suas escolhas *borderline*: Marginalização e Drogas.

Actividades diferentes em cada caso e, em todos os casos, intensamente experienciadas e dramaticamente frustradas. Lembremo-nos que, em ambos os casos, há uma patologia anterior à produção das obras, cuja transcendência lhes permitiu chegar até nós. Será que eles são, hoje em dia, o que são, pelo que foram? Não, actualmente eles são pelo que fizeram, derramando solidão no teatro e na pintura.



## **6. Resumo e conclusão**

ARTE PURA, ARTE MARGINAL OU ARTE BRUTA é aquela que é produzida longe do aplauso, do berço, do louvor, ou da avaliação. Arte que crianças muito jovens, as pessoas com doença mental ou presidiários (característica deste sector na sociedade, uma vez que são os únicos que sofrem longas sentenças, longe de reabilitação) são capazes de produzir.

Livres, eles produzem obras, nas quais derramam espirais psicóticas, mares de solidão e de tristeza, ou gestos de cor com modos infantis de sólidas formas primárias.

Despojados de qualquer contexto, criam uma obra espontânea. Génio! Digo como espectador, que vibra e fica excitado deste lado de uma obra que é oferecida ao olhar, ambos livres.

A qualidade da produção, a índole harmoniosa e sólida, ou a inovação que não deve nascer da representação pura de um gesto ou, às vezes, de um estado de espírito cheio de cor, são uma questão diferente.

Paciente com doença mental, presidiário, criança. Nem tudo é estimulante. Nem tudo é arte. É claro...

Dois lados para um encontro. Um paciente, livre, derrama a sua capacidade expressiva e um “outro” é abalado pela emoção provocada pela contemplação da sua obra.

### **Utilidade da Arte pura**

Relativa. Para ser criada, analisada, apreciada.

Para o terapeuta, quanto melhor ele conhece o paciente, mais útil é o objecto criado pelo último, mais fácil é analisar o “seu” Paciente, menos enigmático é o doente. Mas lembremo-nos de que o próprio Teste de Rorschach diz tanto sobre o que o paciente vê como sobre o que ele não vê, esquece ou evita na imagem disponibilizada.

Neste teste, o referencial é fornecido por um número de manchas que permanecem sempre as mesmas. No nosso caso, para o terapeuta, o referencial é, também, a pessoa doente, e não o Paciente.

O que, no Teste de Rorschach, permanece como imagens insolúveis, no Paciente elas são o álbum fotográfico do desenvolvimento da sua

identidade: um momento diferente, a preto e branco, consciência ou não da doença, fases, evolução da doença, diferentes fotos de identidade.

Observadores experientes, seres rigorosos, insensíveis ao ambiente, ao teste e a quem o cria, espreitando de fora da cabana, da floresta, a perspectiva interior através das janelas do edifício construído hoje no meio da neve, podem encontrar-se amanhã no meio do deserto.

É interessante analisar esta criatividade no seu contexto. Os achados coincidentes na abstracção do trabalho de um paciente conhecido podem ser úteis, podendo progressivamente ensinar-nos mais sobre ele.

De forma piramidal, a mesma observância noutra paciente com a mesma educação e denominador comum nosológico pode aproximar-nos de uma estatística do observado/ plasticidade preservada ou não. Um limite sugestivo de “normalidade”, a partir da floresta. A observação da expressão na mesma pessoa quando estava doente e quando era um Paciente.

Por outro lado, a utilidade da evolução da expressão artística, no seu contexto adequado, ajuda a adesão terapêutica e a aceitação da regra de integração como parte, por exemplo, de uma terapia difícil que exige um grupo.

Será que o trabalho produzido pelo nosso paciente e pintor requer um espectador? A criação espontânea que brota da patologia que aflige a pessoa doente, bem como a explosão do génio/pintor, do inovador veterano, poderão fazer com que um crítico/coleccionador/ observador/ terapeuta experientes tomem consciência de que o que eles estão a ver não está sujeito a constrangimentos.

E um repertório previsível seria de nenhuma utilidade quer na arte para pintor, quer na terapia ocupacional para o paciente. O génio e o doente não precisam de nada. O pintor e o paciente apreciam um voyeur.

### ***Insight***

O **comportamento** é o produto de uma multiplicidade de estados: cognitivo, afectivo, perceptivo, com propriedades não lineares, principais e adjacentes.

O papel do *insight* tem como premissa as associações de ideias evocadas pela obra de arte no indivíduo ou grupos de pacientes, com as quais o terapeuta, como um “pescador”, enriquece as suas interpretações.

### **Contenda**

Capacidade para enfrentar a ansiedade do outro pela compreensão e projecção, de forma a libertá-lo da sua negatividade. Efémera ou doseada.

Balint situa no terapeuta/mãe a capacidade de detectar a dor, a solidão ou a perda que se revelam na capacidade atrofiada do seu paciente para as relações.

Ele produz de novo no paciente uma fase intermédia, transitória. A sua brevidade, despertada pela iminência da inspiração, pode ser profissionalmente impedida/ampliada ao longo do tempo, se deslocarmos pintura, escultura ou música. Outra ideia que transmite acesso ao interior é a de janela do comboio à noite, fugaz. Diz-se que depende de Empatia e Simpatia, mas Guimon (2008) argumenta que cada um de nós vê nisto o que quer. Não há uniformidade.

A assepsia experienciada, o respeito em relação ao que é visto a partir da floresta através da janela, a contenção do profissional com acesso experiente e atencioso, seres de ferro que contêm a sua intervenção, mas conseguem manter/deter/ampliar o acesso à janela fugaz do comboio rápido à noite a tempo.

### **Processo terapêutico**

As pessoas falam de luas-de-mel. Do seu mérito para serem estendidas e disseminadas no tempo, fazendo a magia persistir, bem como do entusiasmo contido, que se mantém entre ambos os participantes.

Um espaço transitório de interacção do afectivo e do perceptivo. Do terapeuta para o paciente e vice-versa. Foulkes diz que eles melhoram a receptividade.

Os indivíduos conectam-se e comunicam entre si através de processos inconscientes, pois ambos pertencem ao mesmo rebanho, com cordas não escritas.

## Referências bibliográficas

- ALONSO-FERNÁNDEZ, F. (1976), *Fundamentos de la Psiquiatria Actual*. Tomo 1. Madrid: Editorial Paz Montalvo.
- CASTILLA DEL PINO (1992). *Introduccion a la Psiquiatria*. Alianza.
- CORRONS & ALCOCER (2006). *Art-Quizofrenia*. IM & C,S.A.
- DELGADO CALVETE (2007). Creatividad y Produccion Artistica, *Psicotropias*. n.º 2.
- Diccionario de Real Academia Española* (1882). Lengua.
- GALIX & MASSATS. Photographers, *El Cultural*, 27/6/7
- GUIMON, J. (2008). *Locura y Pintura*.
- HARRISON (2008). *Principios de Medicina Interna*. Spain: MC Graw Hill.
- LÓPEZ-IBOR ALIÑO J. J. (1975). *La Psiquiatria de Hoy*. Toray: Spain.
- LORCA, F. G., *Noche, Suite. Pessoa. Biography*.
- Oppenheim. *Psicopatologia*.
- ORICO, O. (1980). *Camões e Cervantes*. Livraria Editora Cátedra: Rio de Janeiro.

**COMPARTILHANDO EXPERIÊNCIAS ARTÍSTICO-  
-CULTURAIS NO ÂMBITO DA SAÚDE MENTAL  
NO BRASIL: TRAÇOS CLÍNICOS E A PRODUÇÃO  
DE NOVOS DIÁLOGOS E PRÁTICAS**

Três movimentos marcados por uma aproximação com o campo das artes inovaram o cenário da Saúde Mental no Brasil. Nise da Silveira, nos anos 1940, observou cuidadosamente pessoas com sofrimento psíquico para estruturar ateliês artísticos. Ao acolher questões singulares, possibilitou às pessoas atendidas darem forma à dor do inarticulado e colocarem no mundo matérias de expressão. A partir dos anos 1980, com o começo das práticas psiquiátricas baseadas na Reabilitação Psicossocial, propostas com arte constituíram iniciativas contra o isolamento e a solidão, recuperando direitos e a cidadania dos pacientes. Na década de 1990, na Universidade de São Paulo, práticas, formação e pesquisas validaram um campo em composição, interconectando conhecimentos para mobilizar na Terapia Ocupacional novas tecnologias de cuidado e participação sociocultural. Diferentes linguagens artísticas estabelecem relações com a construção do cotidiano, a produção de subjetividades e a renovação do território sociocultural, ampliando a participação das populações em vulnerabilidade social.

---

<sup>1</sup> Prof.<sup>a</sup> Dra. do Departamento de Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Brasil. E-mail: elidca@usp.br

## 1. Introdução

Agradeço o convite da organização do Congresso e a oportunidade de compartilhar com vocês algumas experiências artístico-culturais brasileiras que surgiram e continuam surgindo no âmbito da Saúde Mental, trazendo indagações e reflexões e propiciando novas práticas e a ampliação das ações para a construção dos direitos das pessoas que vivem grande sofrimento psíquico. Apresento três movimentos que inovaram o cenário da Saúde Mental no Brasil, marcados por uma aproximação com o campo das artes e da cultura.

Remontando um percurso histórico, começo falando sobre os ateliês artísticos de Nise da Silveira e em sua contribuição para a vida das pessoas atendidas no âmbito da assistência psiquiátrica, que imprimiu transformações nas práticas vigentes entre os anos 1930 e o final dos 1970, no Brasil. Depois, faço um breve esboço do movimento brasileiro de desinstitucionalização psiquiátrica, ocorrido a partir dos anos 1980, da implantação de novas políticas de saúde mental, apontando a renovação de conceitos e práticas e a multiplicação de projetos artísticos para as pessoas atendidas em psiquiatria e saúde mental, e de sua ampliação, no final dos anos 2000, para atender às populações em vulnerabilidade social, com a criação de muitos projetos com arte nos equipamentos de atenção e de desenvolvimento socioculturais (os centros de atenção psicossocial, os centros de convivência e cooperativa e os projetos artísticos específicos nesse âmbito). Por fim, trago exemplos do que vimos produzindo atualmente, em especial na Universidade de São Paulo, onde esferas de conhecimento articulam para alimentar novas práticas e mobilizar na Terapia Ocupacional contemporânea novas tecnologias de cuidado e de participação sociocultural, nos quais as artes plásticas e as artes do corpo são pivôs para a renovação do cotidiano e a construção de redes de participação social.

Esse percurso é acompanhado de imagens, para que também possamos produzir coletivamente uma experiência de recepção artística cuja qualidade das produções abre nas sensibilidades uma experiência estética, imprimindo um certo “estado de arte”. São imagens de formas objetivamente configuradas, produzidas no campo clínico ou em ateliês

artísticos, que acolhem a população psiquiátrica e criam aberturas para a construção da saúde mental. O intuito é promover uma determinada recepção que tem em si um valor estético. A apreciação estética é uma qualidade que nos afeta, compreende e vai além dos sentimentos, das emoções e das sensações, provocando satisfação ou insatisfação, familiaridade ou estranhamento, compreensão ou incompreensão, fluxos, desestabilização, deslocamentos e cenários da alteridade.

Podemos pensar que a apreciação estética produz “estados de arte” em que nos deixamos tomar por estados intensos: o desassossego, o estranhamento, as situações paradoxais, o encantamento, o trágico, a expansão da vida. Para Rolnik (1996), a obra sabe alguma coisa que eu não sei, e *“esta se dá na produção de diferenças e sua afirmação em novas formas de existência”* (Rolnik, 1996, p. 44).

## **2. A contribuição de Nise**

Em meados de 1930, a psiquiatra Nise da Silveira iniciou seu trabalho no Centro Psiquiátrico Pedro II, no Rio de Janeiro, quando a psiquiatria hegemônica brasileira tinha toda a sua atenção voltada para tratamentos com eletrochoques e cirurgias neurológicas. Depois, em torno dos anos 1950, o uso intensivo de neurolépticos inscreveu nas práticas psiquiátricas do país uma visão estritamente orgânica da doença mental. Nise se opôs frontalmente a tais procedimentos e encetou um embate contra a psiquiatria de seu tempo. Para ela, a vida psíquica deveria ser pensada como processo constante de interação com aquilo que cerca cada ser humano. Entendida numa dimensão fenomenológica, a psicopatologia consistiria em planos de experiência, em modos de ser e de estar no mundo.

Movida por sua indignação com o tratamento oferecido aos pacientes dos hospitais psiquiátricos no Rio de Janeiro, Nise investiu na pesquisa e no desenvolvimento de uma prática clínica em terapia ocupacional, com o compromisso de criar procedimentos terapêuticos de caráter humanista para o tratamento da esquizofrenia. Para estruturar os ateliês de trabalho artístico, observou cuidadosamente pessoas com doença mental que

demonstravam intenso sofrimento psíquico. Seu interesse era penetrar no mundo interno dos esquizofrênicos, aproximar-se deles, conhecer-lhes a dor e, ao mesmo tempo, melhorar suas condições de vida. Buscou construir uma terapia ocupacional com características científicas, imprimindo ao trabalho uma orientação própria: sua preocupação era de natureza teórica e clínica (Castro & Lima, 2007).

Nos atendimentos, ela procurava criar um clima de liberdade, sem coação, no qual, por meio de diversas atividades, os sintomas pudessem se expressar e, como ela dizia, ser despotencializados. Desenvolveu progressivamente 17 núcleos de atividades: encadernação, marcenaria, trabalhos manuais, costura, música, dança, teatro, festas e comemorações, entre outros, em que oferecia atividades que fortalecessem os pacientes, promovessem a progressiva ampliação de seu contato com o meio social e servissem como forma de expressão (Castro & Lima, 2007).

Os ateliês atraíam pessoas com experiências cotidianas vazias, empobrecidas e sem sentido. Poucos pacientes os frequentavam, talvez pela *“não aceitação pelos psiquiatras das ocupações como agentes terapêuticos”* (Silveira, 1981, p. 24).

Detenho-me num dos principais núcleos de atividades, o ateliê de pintura, construído em colaboração com o artista plástico brasileiro Almir Mavignier e organizado como um espaço onde os pacientes podiam passar muito tempo pintando livremente, não havia aulas, propriamente, mas antes conselhos técnicos. Não havia reprodução de obras ou livros e revistas de arte, para se preservarem as imagens do inconsciente. Nise afirmava que todas as atividades do Setor de Terapêutica Ocupacional eram expressivas, mas, nos frequentadores do ateliê de pintura, havia *“uma pulsão configuradora de imagens sobrevivendo mesmo quando a personalidade estava desagregada”* (Silveira, 1992, p. 63).

A experiência do ateliê mostrou as fontes de criação que estão dentro, e não fora do artista. Os pintores trabalhavam muito concentrados e pintavam quase diariamente, o que os fazia melhorar tecnicamente. Nesses ateliês, formou-se um grupo de pintores que encontrou aí um lugar de produção: os artistas de Engenho de Dentro, com uma produção artística incomparável na história da arte moderna do Brasil, porque, por um lado,



eles eram um núcleo de expressão que causava impacto e perplexidade, com obras que fundiam imagem e linguagem, e, por outro, não foram influenciados por movimentos artísticos hegemônicos do sistema de arte ou por tendências internacionais.

Nas palavras de Palatinik, outro artista brasileiro que participou dessa experiência:

*Até hoje me surpreendo, enfim, com a eloquência dos princípios estéticos dos artistas de Engenho de Dentro e com a incontestável autenticidade e beleza de seus trabalhos. Por não estar contaminados com tendências, influências, receitas e teorias, e a despeito de sua esquizofrenia – e mesmo de certa forma beneficiados por ela, porque não dizer? –, estavam livres para usar em suas obras aquela fantástica, poderosa e até então aprisionada riqueza de vivência e imagens, com seus símbolos e arquétipos emergindo do inconsciente com força, superioridade e presença suficientes para suprir a necessidade vital de comunicar!* (Palatinik, A., 2000, p. 240).

## **2.1. A trama moderna e os artistas de Engenho de Dentro**

A colaboração entre Nise e Almir Mavignier reuniu um grupo de críticos e artistas do Rio de Janeiro que, no final da década de 1940 e no decorrer da seguinte, foram profundamente afetados pela produção artística dos internos de Engenho de Dentro e também responsáveis pela criação do Museu de Imagens do Inconsciente e pela revelação de pintores de grande talento. Emydio de Barros, Carlos Pertuis, Fernando Diniz e Adelina são exemplos de artistas que emergiram desse encontro.

Para os críticos de arte brasileiros que a conheceram e acompanharam seu trabalho, essas produções evidenciam uma marca modernista na produção artística do Museu. Neles se percebe um deslocamento movido pela arte moderna: abandonando a noção de arte como representação e lembrando-nos de Cézanne, põem-nos em contato com matérias que são da ordem da sensação. Para Rolnik (2002, p. 4), o artista moderno sai do estatuto de gênio, demiurgo, apartado do mundo e com a missão de ordená-lo.

Numa revolução de valores, o artista moderno toca uma perspectiva afetiva, que imprime ao processo de criação um “*ritmo poético*” e plástico mais sensível às formulações interiores, às aspirações íntimas [...] “*a arte, para ser arte, é de início uma questão de emoção e sensação [...] sensação e revelação*” (Pedrosa, 1949, p. 150/153).

Para Mário Pedrosa, um importante crítico de arte, a perplexidade e o estranhamento que do contato com as obras expostas no Museu tocam tanto o público comum quanto a vanguarda artística. Isso comprovava a sua hipótese de que a atividade artística não depende, pois, de leis estratificadas, frutos da experiência de determinada época da história da arte. Essa atividade se estende a todas as pessoas e não é mais ocupação exclusiva de uma confraria especializada que exige formação específica. (Pedrosa, 1949, p. 150): “*A arte é uma necessidade vital. O fenômeno artístico abre uma experiência de vitalidade, ou forma de vitalidade [...] são vitaminas da alma a luz, a cor, o ritmo, a forma, o movimento, a proporção*” (Pedrosa, 1949, p. 164).

Para ele, o contato com essas obras leva a uma experiência de desprendimento de partes de que as pessoas habitualmente se esquecem, a uma exteriorização de sensações que acabam confundindo a própria realidade, como objetos que não pertencem mais ao mundo consciente, com estruturas inacabadas, informes, descoordenadas, de uma qualidade “esquisita”. Nada isso impede que numa trama caótica se revelem ao olhar atento detalhes admiráveis, vagas sugestões de sonhos, matéria bruta emotiva da criação formal, alma da composição com forças explosivas necessárias à criação (Pedrosa, 1949, 157-159). Por outro lado, numa perspectiva clínica, Nise acreditava que, para acompanhar a produção criativa dos pacientes, era preciso ter paciência e tato, e não apressar as coisas. Ela reconhecia a força e a fragilidade da obra quando vinha ao mundo e sentia-se guardiã de seu processo de criação, sempre atenta à vitalidade da criação, cuja força, beleza e estranhamento impactavam. A psicologia junguiana, a literatura, a arte e a mitologia instrumentalizaram-na para a compreensão das metamorfoses do ser e para a investigação da incansável trajetória do homem em busca de seu mito.

Com esses estudos, Nise apresentou uma compreensão da psique como um sistema vivo, com dinâmica própria, que se autorregula e se direciona para a cura e para a saúde. Além disso, criou um método para a leitura das imagens que emergiam na produção artística dos pacientes que participavam dos ateliês de pintura e modelagem do Engenho de Dentro. A vida e a obra de alguns deles retratam efetivamente a força dessa experiência.



*Emygdio de Barros.*  
Ilíada (1948)  
Óleo sobre tela

Museu de Imagens do Inconsciente – RJ



*Emygdio de Barros.*  
Casa de São Cristóvão (1949)  
Óleo sobre tela

Museu de Imagens do Inconsciente – RJ



Painel Animais Fantásticos



Painel Formas e Transformações

*Carlos Pertuis*  
Óleo e guache sobre papel  
Museu de Imagens do Inconsciente – RJ



Painel Caos Mandala

*Fernando Diniz*

Óleo e guache sobre papel

Museu de Imagens do Inconsciente – RJ

## 2.2. Diálogos críticos e repercussão

Nise foi surpreendida pela quantidade de trabalhos produzidos e pela manifestação de criatividade que resultava na produção de pinturas em número incrivelmente grande, num contraste com a pouca atividade de seus autores fora do ateliê. A qualidade de muitos desenhos, pinturas e modelagens fascinava e entusiasmava. A presença de artistas contribuía para dar ao espaço um caráter de verdadeiro ateliê de pintura; eles colaboravam com conhecimentos técnicos sobre os materiais e também com sua sensibilidade estética, produzindo pequenas intervenções para não tolher a expressão livre. Foram eles que montaram e ordenaram as primeiras séries de desenhos e pinturas. O número e a qualidade dos trabalhos os levaram a organizar a primeira exposição dessas produções em 1947, no Rio de Janeiro. Posteriormente, com a intervenção de críticos de arte, a exposição foi levada ao Museu de Arte de São Paulo (Masp).

Os críticos de arte se mostraram muito atentos à produção plástica dos internos do Engenho de Dentro e, por essa perspectiva, Nise priorizou o valor artístico dos trabalhos, contrapondo-se à ideia de uma “arte psico-

patológica”, em que se procuram sintomas e reflexos de ruína psíquica. A psiquiatra sempre se absteve de se posicionar sobre a qualidade estética dos trabalhos produzidos no ateliê, deixando essa tarefa para os críticos e dedicando-se ao estudo científico dos problemas que essa produção levantava. No entanto, via com naturalidade a possibilidade de que entre os pacientes houvesse aqueles com capacidade artística. Nise criou o Museu de Imagens do Inconsciente com o intuito de organizar e catalogar esse material com critério e cautela – o que permitiria o desenvolvimento de uma série de pesquisas em torno dessas imagens.

Numa iniciativa inédita para a cultura brasileira e envolvendo artistas e críticos de arte no processo, Nise recorreu a um tratamento museográfico das obras dos pacientes. Mantendo-se sempre no campo da psiquiatria, não deixou de buscar parcerias no campo das artes, demonstrando uma excepcional capacidade de articulá-los, estabelecendo muitos diálogos interdisciplinares (Castro & Lima, 2007).

A psiquiatra e sua equipe deparavam-se com problemas sempre mais complexos: como ajudar os artistas revelados no Engenho de Dentro, propiciando-lhes um futuro menos trágico e, ao mesmo tempo, preservar suas obras? Nesses termos, o Museu teria que ser também um abrigo, um lugar para acolher a criação. Assim, os trabalhos produzidos nos ateliês e suas exposições também eram armas de combate ao manicômio e ao tratamento psiquiátrico hegemônico, aliadas na luta pela transformação cultural de certa concepção de loucura e enlouquecimento. O Museu tem cerca de 350 mil obras e ainda tem um papel importante na transformação cultural em direção a uma sociedade mais tolerante, que pode se enriquecer com suas diferenças.

Nesse percurso do psíquico ao artístico, o que Nise propõe não é só uma leitura arquetípica das produções artísticas, embora ela seja predominante, mas uma leitura do psíquico pelos mecanismos de constituição da arte: *“a vontade de formar o mundo é muito mais profunda nas expressões do inconsciente”* (Frayze-Pereira, 1995, p. 15).

A leitura da obra proposta por Nise e realizada na organização artística do Museu se incorporou à história dessas produções, constituindo-as e instaurando um trabalho concreto de reflexão sobre elas. O cuidado e a

delicadeza na organização e manutenção dessas produções favoreceram uma contemplação que, além de transcender a clínica, presenteou, por meio das exposições, o público mais amplo, abrindo um percurso dessas produções em nossa cultura. Esses gestos criaram, sadiamente, um caminho de reconhecimento dessas produções e uma experiência sensível no âmbito coletivo que multiplica as formas de compreensão e os pontos de vista dessa análise (Castro & Lima, 2007).

Sua atenção na construção de ambientes propícios à criação levou-a a trabalhar também na organização dos espaços e tempos institucionais e na formação dos profissionais que acompanhavam os pacientes. Para ela, para que qualquer atividade viesse a ter uma função terapêutica, era preciso que fosse desenvolvida num ateliê acolhedor que, independentemente do ambiente hospitalar em que se inserisse transformava-se em espaço significativo, desencadeador de aproximações e contatos disruptores do processo de criação. Esses ateliês eram preparados pelos monitores de forma a dar continência aos internos, acolhendo dores, silêncios e ritmos e, ao mesmo tempo, estimulando a expressão. A presença constante de um monitor visava não a interferência nos trabalhos dos pacientes, mas a disponibilidade de um afeto catalisador que lhes estimulasse a criatividade e permitisse restaurar formas de comunicação com o mundo. Nise adotou o conceito de afeto de Spinoza, como um afeto que seria produzido por um bom encontro, e o associou à ideia de um disparador do processo de cura – tomando da química a ideia de catalisador, substância que acelera reações. Acreditava que o processo terapêutico devia ser acompanhado de forma adequada, cuidadosa e atenta, com a presença e a sensibilidade humanas para perceber e observar as expressões e manifestações dos pacientes, fundamentais para dar continência às experiências, para não apressar as coisas e para estimular processos de criação que só poderiam evoluir se, no ambiente em que vivesse, o paciente encontrasse o suporte do afeto. Dizia ela: *“dificilmente qualquer tratamento será eficaz se o doente não tiver a seu lado alguém que represente um ponto de apoio no qual ele faça investimento afetivo”* (Silveira, 1981, p. 68).

Nesse sentido, valorizava a pessoa do monitor, sua sensibilidade e intuição, o que favoreceria uma experiência artística potente. No entanto, mesmo considerando que as teorias valem menos que “*o esforço impregnado de simpatia para penetrar no mundo interior do doente*” (Silveira, s/d, p. 18), a formação do monitor foi sempre uma questão fundamental. Para Nise, essa formação devia ser contínua, compreendendo conhecimentos em várias áreas, da psiquiatria e psicologia à mitologia, arte e antropologia. O objetivo era que os monitores compreendessem o processo psicótico e o processo de cura posto em marcha pela atividade artística e fizessem conexões entre as imagens produzidas, a situação emocional do interno e as produções culturais de outras épocas e outros lugares, pelo estudo de séries de imagens. Nise formou profissionais de diversas áreas do conhecimento, efetivando uma experiência interdisciplinar.

Em 1956, criou a Casa das Palmeiras, precursor de passagem indispensável entre o hospital psiquiátrico e o meio social. O principal método empregado na Casa foi a terapia ocupacional, realizada, segundo Nise, num amplo sentido:

*Visamos coordenar intimamente olho e mão, sentimento e pensamento, corpo e psique, primeiro passo para a realização do todo específico que deverá vir a ser a personalidade de cada indivíduo sadio. Na busca dessa coordenação, fazemos apelo às atividades que envolvam a função criadora existente, mais ou menos adormecida, dentro de todo indivíduo* (Silveira, 1986, p. 11).

O trabalho de Nise da Silveira, de grande sensibilidade e delicadeza, abriu espaço para manifestações e criações consideradas “loucas” e afirmou a importância de uma escuta atenta e interessada por essas produções, provocando um profundo processo de resistência, inovação e transformação cultural. Assim, a questão terapêutica ganhou um lugar de relevância, chegando a superar a função diagnóstica. A inovação clínica se deu por meio de experimentação, invenção, criatividade, afeto, cuidado, compreensão e construção de passagens para a autonomia (Castro & Lima, 2007).

### **3. A reabilitação psicossocial e práticas artístico-culturais nesse contexto**

As transformações ocorridas a partir da vinda de Franco Basaglia ao Brasil, no início dos anos 1980, criaram um movimento de abertura das práticas psiquiátricas, cujas re-estruturações basearam-se nos movimentos de desinstitucionalização psiquiátrica e na Reabilitação Psicossocial. Denúncias sobre a vida e o cuidado de pessoas em instituições totais como os manicômios conectaram-se aos movimentos dos trabalhadores em saúde mental, instaurando uma ampla discussão sobre a loucura, desmontando os aparatos institucionais que impossibilitavam a existência humana, transformando os modos como se tratavam as pessoas, e dando novos rumos para a atenção em saúde mental. Configurou-se neste período uma história repleta de lutas, de enfrentamento de barreiras e impedimentos, um movimento vivo e repleto dos trabalhadores de saúde mental, que imprimiu na atenção psiquiátrica brasileira, importantes revisões de conceitos e práticas.

No final dos anos 1980, com a implantação das diretrizes políticas para a atenção em saúde mental e a invenção de novas instituições, já havia muitas propostas com arte para as pessoas atendidas, que integraram iniciativas concretas contra o isolamento e a solidão, construídas em outra perspectiva, a de recuperar os direitos e a cidadania dos pacientes e a de atuar como motores de produção de contextos, relações e novos instrumentos de vida. Nesse processo gradual, o conceito de reabilitação adquiriu significações diferentes e complexas e níveis diversos de ações, mais eficazes na transformação da vida dos pacientes, e passou a fazer parte do cotidiano dos profissionais. As novas noções de reabilitação se preocupavam com a criação de propostas de vida para os pacientes, apresentaram ações ligadas ao tratamento e à transformação concreta da vida e concorreram para a reconstrução da cidadania plena, de direitos substanciais. Isso criou uma demanda de transformação cultural nas práticas em saúde e nas relações sociais.

A direção implementada nos processos de reabilitação, que consiste em trabalhar no sentido de aumentar a tolerância social, depende de lutas



conduzidas para discutir e ampliar os direitos dos pacientes e dinamizar os fenômenos de inclusão/exclusão. Cronificação e exclusão não são produtos da doença, mas de uma constelação de variabilidades que podem ser modificadas e orientadas na intervenção. São muitas vezes variáveis ligadas ao contexto microssocial (família e comunidade) e pressupõem estratégias de gerenciamento ambiental bem distintas das estratégias propostas pelo modelo biomédico (Saraceno, 1995, p. 11).

### **3.1. Arte contemporânea, intervenções pós-modernas e a crítica de arte**

Foi no fogo deste movimento que equipes de saúde mental responsáveis pela avaliação das condições sanitárias de grandes hospitais psiquiátricos, e também, artistas, críticos de arte, curadores e toda a sociedade brasileira, puderam entrar em contato com aspectos muito peculiares do processo criativo de Bispo do Rosário, um homem internado num hospício do Rio de Janeiro, durante 50 anos (de 1939 até 1989).



Arthur Bispo do Rosário  
(1909-1989)

No início dos anos 1980, Bispo do Rosário, começou a sair do anonimato. Sua história foi contada em cadeia nacional pela televisão, virou protagonista de um filme, e no final da década, após sua morte, foi celebrado como artista em exposições internacionais.

Bispo compôs uma trajetória bastante peculiar – seus dados biográficos por vezes se esvaem entre verdade e fantasia. Ele viveu num mundo paralelo. O que os médicos classificariam como delírio místico, Bispo traduziria como desígnios da fé. Uma devoção que resultou em quase mil obras, ao longo da vida. Em parte feito com sucata do hospício, seu mundo particular foi catalogado como obra de arte (Hidalgo, 1996, p. 8).

Em 1982, o Museu de Arte Moderna do Rio de Janeiro expôs pela primeira vez alguns exemplares de seu universo. A mostra “À margem da vida” juntou numa mesma exposição trabalhos de presidiários, menores infratores, idosos institucionalizados e loucos. Bispo se destacou, pois se fazia representar por grandes estandartes bordados, signos de uma arte contemporânea colhidos na sucata de um hospício.



*Bispo de Rosário*  
*Bolsa de gelo*

Montagem com bolsa de gelo e objetos de madeira,  
ferro e plástico sobre suporte de madeira, ferro e papelão  
Museu Nise da Silveira – Colônia Juliano Moreira, RJ



*Bispo do Rosário  
Talheres*

49 colheres de sopa, dez colheres de chá, quatro de café e cinco de sobremesa, dez garfos, seis facas em metais variados e duas caixas de papelão, plástico, pregos, fita de tecido e fôrmica.

Museu Nise da Silveira – Colônia Juliano Moreira – RJ

Bispo driblou eletrochoques, lobotomias e remédios, impôs-se como xerife do núcleo Ulisses Viana e fez do asilo sua trincheira. No silêncio da clausura, orquestrou assemblages, estandartes e objetos. Desfiou os uniformes do hospício para seus bordados e escreveu sem descanso (Hidalgo, 1996, p. 9).

Sua obra criou grandes indagações: ficava difícil de entender como Bispo fora capaz de erguer um império de formas e cores amarrado à rotina do asilo. Ele não coube nesta paisagem árida. Não abria mão da criação por nada. Seu trabalho era visceral.

Sua obra continha as raízes culturais de sua cidade natal, um povoado católico do nordeste do país, com tradição nos bordados, um dos pólos de produção e exportação dessa arte na região. Bispo resgataria o dom

herdado e bordaria sem parar até os últimos anos de sua vida, ou até quando o cansaço minasse a sua visão (Hidalgo, 1996, p. 9).

Repetidas vezes se recusou a expor sua obra em galerias. Alheio às vertentes plásticas mundiais, não desgrudava de seu trabalho, que considerava um rito sagrado ditado por anjos. Não queria que seu templo caísse em desgraça. A obra era a vida, a vida era a obra. Só depois de muita negociação, contratos e garantias, ele determinou o que podia ser apresentado ao mundo. Tratava as obras como filhos: conversava com elas e cultivava rituais de cuidado. Críticos de arte brasileiros lhe ofereceriam espaços expositivos importantes, e Bispo declinava (Hidalgo, 1996, p. 153).

Depois de sua morte, o crítico de arte e entusiasta de sua obra Frederico Morais organizou a primeira exposição de seus trabalhos na Escola de Artes Visuais do Parque Lage, em 1989. A mostra teve grande sucesso de público e crítica, e a obra de Bispo transpôs as fronteiras do hospício, do Rio de Janeiro e do Brasil, chegando à Europa, onde, em 1995, participou da XLVI Bienal de Veneza, sempre despertando surpresa e admiração. O Centro George Pompidou, em Paris, e o Whitney Museum, de Nova York, pediram obras suas para exposição. Hoje, o Museu Nise da Silveira, no Rio de Janeiro, reúne o acervo de Arthur Bispo do Rosário.

Para Frederico Morais, Bispo do Rosário difere dos artistas do Engenho de Dentro por atuar no campo tridimensional – ele sempre fez objetos e textos. Nesse sentido, podemos dizer que os artistas de Engenho de Dentro estão para o Impressionismo, o Cubismo, o Expressionismo e a Arte Abstrata assim como Bispo está para a Pop Art, o Novo Realismo, as tendências arqueológicas, a nova escultura e até a arte conceitual. Se os primeiros são modernos, Bispo é pós-moderno (Hidalgo, 1996, p. 155).

Enquanto os artistas do Engenho de Dentro recebiam papel, tinta, incentivo, ateliês, Bispo contava com estímulos próprios e de uma outra dimensão. E Frederico Moraes iria mais além, via em sua obra um trânsito no território da arte de vanguarda, do dadaísmo, de Marcel Duchamp.

No acervo nacional, seus mantos e peças de vestuário lembram os parangolés de Helio Oiticica, e suas *faixas das misses*, Rubens Gerchman (Hidalgo, 1996, p. 156). É o único artista brasileiro referido no Museu de Arte Bruta de Lausanne.

Para Rolnik (2002, p. 4), podemos associar sua produção artística à arte contemporânea, que leva mais longe a virada da arte moderna: se esta não representa o mundo a partir de uma forma que lhe é transcendente, mas, em vez disso, decifra e atualiza as transformações do mundo a partir das sensações, e o faz na própria imanência da matéria, o artista contemporâneo amplia o trabalho com a matéria do mundo, indo além não só dos materiais tradicionalmente trabalhados pela arte, mas também de seus procedimentos (escultura, pintura, gravura etc.): ele toma a liberdade de explorar os mais variados materiais e de inventar o método apropriado para cada tipo de exploração.

Portanto, na contemporaneidade, um dos aspectos que mudam é que, ao trabalhar qualquer matéria do mundo e nele interferir diretamente, explicita-se de modo mais contundente que a arte é uma prática de problematização (decifração de signos e produção de sentido), de interferência direta no mundo. É exatamente nessa interferência na cartografia vigente que a prática estética faz obra, sendo o bem-sucedido da forma indissociável de seu efeito problematizante (Rolnik, 2002, p. 4).

O mundo se liberta de um olhar que o reduz às suas formas constituídas e à sua representação para se oferecer como campo trabalhado pela vida como potência de variação e, portanto, em processo de engendramento de novas formas. A arte participa da decifração dos signos das mutações sensíveis, inventando novas formas através das quais tais signos ganham visibilidade. A arte é, portanto, uma prática de experimentação que participa da transformação do mundo (Rolnik, 2002 p. 4).

Definitivamente, a obra de Bispo abriu no campo da saúde mental brasileira muitas possibilidades de experimentação contemporânea em arte, nas quais as práticas estéticas abraçam a vida como potência de criação nos diferentes meios em que ela opera, sendo seus produtos uma dimensão da obra e não um condensado de decifração de signos que promovem um deslocamento no mapa da realidade. *Nela o cenário tradicional da arte se desterritorializa: espaço, objetos, personagens (artista, espectador e crítico), modos de apresentação, de divulgação e de recepção da obra* (Rolnik, 2002 p. 5).

### **3.2. Práticas estéticas e vida coletiva**

Assim, nos anos 1990, encontramos nos equipamentos implantados pelas políticas públicas de saúde mental (nos Centro de Atenção Psicossociais – Caps, nos Centros de Convivência e Cooperativas – Cecco) experiências artísticas e culturais que apresentam possibilidades de trabalhar a cultura da exclusão e da vivência da diversidade como desigualdade. As ações se dão em diferentes projetos: artesanais, grupos de teatro, murais da cidade, grupos de pintura, fotografia, oficinas de literatura, dança, entre outros. Artistas se unem a profissionais da saúde mental na sustentação de ateliês e oficinas de produção artística, vivências que potencializam e ampliam a experiência cultural e participam da desconstrução de preconceitos, valores, afetos, que tecem a representação social da loucura, favorecendo o envolvimento de pessoas com sofrimento psíquico em atos e fatos de cultura (Castro & Silva, 2007).

Esse novo panorama gerou a necessidade de construir um trabalho que apresentasse uma melhora real da qualidade de oferta aos pacientes, com novas possibilidades de atividades que despertassem interesse, gosto, vontade de instrumentalização técnica, enfim, outros caminhos que não só a assistência específica ao diagnóstico, à “doença”, à falta. As múltiplas propostas nesse cenário identificaram uma série de necessidades da população atendida: de expressão pessoal, de comunicação, de conhecimento do corpo, de conhecimento das possibilidades da arte, de métodos e técnicas de instrumentalização nesses campos; necessidade de participação em grupos de atividades, de ampliação da compreensão e do reconhecimento de si e do mundo, de diálogo e apropriação da cultura, a partir de práticas vivenciais, de participação sociocultural (Castro, 2001).

Toda a busca de conhecimento de técnicas e metodologias de trabalho surgiu desse diálogo e da identificação dessas necessidades. Assim, os operadores de saúde mental que mergulharam nesse campo se tornaram interlocutores da população atendida, e as metodologias e os instrumentais técnicos eram selecionados para possibilitar um diálogo a partir das necessidades dos pacientes e da busca de sua autonomia pessoal e da cidadania.

Arte e cultura passam a tocar dimensões éticas, técnicas, culturais e políticas, afirmando os direitos humanos dos pacientes psiquiátricos. Isto levou os operadores de saúde mental e a população atendida a um fértil campo de experiências relacionadas à expressão, à comunicação, à organização de linguagens, à apropriação de si mesmo. Experiências referentes aos produtos, à divulgação, às produções culturais e à diversidade. Vivências individuais e coletivas que ampliam nossa concepção de racionalidade para muito além das fronteiras tradicionais, auxiliando no processo de compreensão e transformação do mundo, e na constante criação e recriação da própria existência.

É importante abordar a necessidade de desenvolvimento das condições físicas, materiais e pessoais para esse trabalho: o espaço de trabalho (ateliê), os materiais (materiais técnicos simples são grandes recursos para começar) e a formação da equipe de trabalho são condições fundamentais, a base do estímulo criador e do conseqüente desenvolvimento de projetos individuais e coletivos. Também é essencial o cuidado com os produtos, no sentido de eles ganharem significações coletivas e serem articulados a uma rede de sustentação, ganhando valor para um grupo ou para alguém, podendo vir a criar novos territórios de trânsito e troca, assumindo e afirmando as diferenças que vão surgindo, mas fundamentalmente estabelecendo um diálogo entre as formas vigentes e as que vão sendo engendradas pelas novas práticas: exposições, festas, participação em eventos e feiras, enfim, experiências em espaços de maior liberdade, que permitam a construção de um novo cotidiano e ajudem na transformação cultural (Lima, 1997, p. 100).

Toda essa nova fase trouxe muitas práticas e também muitas dúvidas e questões. Surgiram estudos mais aprofundados, ora enfocando questões sobre a nova qualidade de oferta e de vida dos pacientes, ora sobre a criação e sua importância para a saúde, ora sobre a importância de transformar relações, cotidianos, tensões sociais e ambientes. O *terapêutico*, aqui, consiste em criar acesso, possibilitar a *participação*, formar a *experiência em arte*, *ter o direito de circular na vida cultural*, *de produzir cultura*.

Trata-se de um amplo movimento no qual a experiência da alteridade mobiliza afetos e iniciativas, implicando sobretudo uma mudança da sensibilidade coletiva. Ampliam-se conceitos e práticas que ultrapassam o cenário terapêutico e ganham ações no território sociocultural, com participação, acesso, criação e formação em arte. Relações sociais, produção subjetiva e transformação dos ambientes são aspectos da multiplicidade de processos de tratamento com suas demandas singulares. Várias são as atividades e possibilidades artísticas, várias são as novas imagens que compõem a cena contemporânea:

*Não há, e nem pode haver, na verdade, barreiras ao mundo encantado das formas; não há filas para entrar nesse recinto, que não é de ninguém, que é comum a todos os homens indistintamente. Feliz a humanidade quando todos eles, sem inibições e iniciados, puderem penetrar seu campo mágico! A iniciação está ao alcance de todos* (Pedrosa, 1949, p. 166).

#### **4. Experiências contemporâneas**

Nos últimos 11 anos, nossa experiência na Universidade de São Paulo favoreceu práticas, formação e pesquisas que validam um campo de interfaces, em que esferas de conhecimento se interconectam e se cruzam para alimentar novas práticas e mobilizar na Terapia Ocupacional o desenvolvimento de novas tecnologias de cuidado e de participação sociocultural. Na perspectiva da construção de uma saúde mental ampliada e de intervenção sociocultural com as diferentes populações atendidas (crianças, adolescentes, adultos e idosos) e em situação de vulnerabilidade social, passamos a construir, além de um programa próprio de formação e assistência, uma articulação em rede entre vários projetos que se desenvolvem no território da cidade de São Paulo.

Diferentes linguagens artísticas vão, portanto, estabelecer relações com a construção do cotidiano, com a produção de subjetividades e com a renovação do território sociocultural para as populações em situação de vulnerabilidade social.



Reconhecemos um deslocamento contemporâneo pelo qual a arte não consiste apenas na produção de obras, mas em produção de acontecimentos, ações e experimentações. Assim, aspectos da arte contemporânea dão às práticas elementos para a promoção de processos de vida e de criação. Novas configurações em rede, multiplicidade de ações, linguagens e formas de participação renovam os modos de trabalhar. Composições interdisciplinares abrem novas conexões, alargando direções para a produção da existência coletiva.

Privilegiamos os temas da arte, do corpo e da construção da participação social, por sua potência de invenção e por possibilitarem novas formas de vida. Trata-se de proporcionar conhecimento e experiência com outros recursos que concorrem para a transformação das rotinas e ordem estabelecidas e de oferecer às pessoas instrumentos para seu próprio uso, permitindo crescimento pessoal, autonomia, interação social e inclusão cultural. Esses temas têm pontos de confluência entre a necessidade de expressão humana e a constante construção da linguagem, transformando-se em veículos e campos de referência para a comunicação de cada um. O contato e a convivência com eles ensejam ressonâncias no desenvolvimento pessoal, na expressão da sensibilidade, na organização do cotidiano e nas relações interpessoais e possibilitam um diálogo com a cultura. São vivências e trabalhos que estabelecem conexões entre os momentos da vida de cada um e de sua interação com o mundo, favorecem experiências singulares e se configuram como possibilidades de conhecimento.

Criamos o Programa Permanente Composições Artísticas e Terapia Ocupacional, que se propõe a acompanhar grupos de atividades artísticas e compreender o fazer artístico, a atualização cultural e a divulgação das produções realizadas, atendendo grupos de crianças, de adolescentes e de adultos, e operando como lugar de formação e como extensão de serviços da Universidade à comunidade. A partir desta proposta, habitamos um território de fronteira, de natureza interdisciplinar, no qual práticas clínicas, educacionais, sociais e culturais, buscam garantir a participação destas pessoas num território de experimentação, criação e produção artística e cultural. Tem-se produção de saúde na atenção individual e

coletiva para a melhora da qualidade de vida das pessoas atendidas; restaura-se a participação e a vida em comunidade, organizando diferentes modalidades de inclusão na trama sociocultural.

No acompanhamento de pessoas nessas atividades (e muitos deles têm longas histórias em atenção psiquiátrica), o terapeuta ocupacional precisa estar atento e numa disposição observadora e propiciar um contato pessoal poroso, com a qualidade e o acompanhamento de “um afeto catalisador”, usando a expressão de Nise da Silveira. O cuidado com as relações interpessoais é um dos pilares da prática, em que a influência recíproca transforma todos os envolvidos. O cuidado com os vínculos e a organização dos ambientes expressivos favorece o processo formativo que a atividade artística pode disparar. No decorrer dos trabalhos, surgiu a necessidade de ampliar a experiência aos familiares e à rede social mais próxima, pois todos relatavam uma vida muito restrita. Ressonâncias de processos singulares abriam novos encadeamentos de necessidade de atenção à produção subjetiva.

Encontramos várias metodologias e formas de abordagem do corpo e da arte nessa interface. Num trabalho em composição, há trocas entre artistas, profissionais da saúde, educação e cultura. Nesse contexto, a formação em arte e a atenção ao próprio processo de fruição criativa ajudam a acompanhar a complexidade da vida dos participantes e a dar sustentação aos projetos em arte.

No que concerne a essas atividades, a principal marca da Terapia Ocupacional é não se limitar a uma aproximação teórica, mas principalmente vivenciá-las – desenhar, pintar, esculpir, fotografar, filmar, dançar, atuar, construir objetos, viver o corpo, ouvi-lo, estar atento, perceber sua linguagem, desenvolver cuidados –, estudá-las, incorporá-las.

O contato com o corpo e a arte geram um estado de excitação e ressonância mentais extremamente favoráveis ao trabalho criativo. São atividades catalisadoras do processo terapêutico que imprimem qualidade à vida das pessoas. Nesse sentido, a atividade humana se recria e na sua ação prática há uma fusão sincrética, uma reunião de várias instâncias – trabalho, conhecimento, comunicação e orientações valorativas –, o que

dá uma visão de conjunto de uma experiência complexa (Kagan, 1987 *in* Castro, 2001).

As parcerias com outros projetos trouxeram uma nova perspectiva de atuação para os terapeutas ocupacionais, na composição interdisciplinar e no preparo do território no sentido relacional, ambiental e no olhar atento aos processos singulares. Por exemplo, no Museu de Arte Contemporânea da USP, fizemos parceria com o Programa Lazer com Arte para a Terceira Idade e o Projeto o Museu e o Público Especial. A presença dos terapeutas ocupacionais num museu de arte, ajudando na construção de propostas para a população e na prática da inclusão social, são novas marcas da acessibilidade. Outros projetos de atenção e formação derivaram desse encontro. A questão agora é reabilitar os espaços vividos, os territórios da cidade (Venturini, 1999). Nossa inserção em projetos na área da cultura tornou cada parceria estabelecida um campo fecundo de novas produções e da reafirmação do enfrentamento desse problema. A principal conquista foi a participação de pessoas em situação de vulnerabilidade social e de experiência da diferença em equipamentos culturais com grande potencial de difusão e fruição artística. Por composições híbridas entre educadores, artistas e terapeutas ocupacionais, delineou-se uma nova gama de experiências e projetos potentes.

São projetos artísticos que precipitam acontecimentos. Evidenciam a força criadora e vital. São fundamentais para as pessoas, em especial aquelas que vivem intenso sofrimento psíquico e que precisam encontrar outro meio de comunicação, para as quais os meios intelectuais ou discursivos não são suficientes. Aos poucos, essas experiências vão se tornando vitais para aqueles que precisam de gestos ou outras formas de expressão que estabeleçam pontes de comunicação com o mundo, que possibilitem a expressão de sentimentos, numa nova organização do cotidiano e numa participação real na cultura.

Assim, arte, corpo e cultura são temas concebidos em bases amplas, formando um sistema aberto que não cerra portas a possíveis descobertas. Nesses campos, há um devir de retorno lento a si mesmo, de descoberta de sua própria singularidade, de fortalecimento da existência e de expansão da vida.

Neste tempo de necessidade de renovação e transformação da clínica, da ciência, das relações interpessoais e da própria cultura, vislumbramos uma nova perspectiva de construção da participação social. Para isso, temos estudado esses campos, suas metodologias e abordagens e construído práticas na interface da Arte e da Saúde. Sabemos que o importante nesse processo é a existência de projetos que favoreçam a experiência criativa, que sejam alternativas sociais e propiciem qualidades humanas: tolerância, paciência, expressão, comunicação, vontade de fazer, e de fazer cada vez melhor, com qualidade e atenção ao corpo e ao processo de fruição criativa. Esses são fatores que fundamentam o trabalho nessa interface.

Nesse processo, há a emancipação cultural do próprio terapeuta, para que sua clínica pertença à contemporaneidade e, nesse sentido, ajude seu paciente a conviver nela. Muitas vezes, o aprofundamento nesses temas traz um desconforto, um incômodo que desestabiliza o sistema de conhecimento e de práticas instituídas, que rompe com a normatização e estabelece o diálogo com o fora. Nesse aspecto, há duas proposições: uma de liberação da expressão – deixar falar aquele que na sua história pessoal ou clínica não foi ouvido – e outra de transformação do sistema social e cultural, com a inclusão de outras formas de expressão, entendimento e compreensão, registro e experiências singulares. Isso significa construir uma sociedade múltipla, enriquecida por cada um dos seus membros.

#### **4.1. Os ateliês de corpo e arte em terapia ocupacional: dispositivos de ação, produção de vida e de participação sociocultural**

O trabalho num grupo de adultos (2001-2008) favoreceu uma experiência singular no acompanhamento direto da população e na observação das mudanças que a participação e o pertencimento aos ateliês imprimiram à sua vida. Trabalhos grupais e individuais caracterizaram essa proposta de atenção, pautada em procedimentos que articulam atividades artísticas e corporais ao campo da Terapia Ocupacional. Heterogêneo, formado por 16 pessoas, todas com marcas da vulnerabilidade social, o grupo foi acompanhado inicialmente por cinco anos; depois desse período, confi-

guramos um projeto de exposições e o efetivamos em mais dois anos de trabalho, ao fim dos quais identificamos novas configurações e agrupamentos e novos desejos de continuidade. Optamos por continuar com os mais graves, pois os outros tinham já estabelecido redes de convivência em torno do próprio interesse e da pesquisa artística. Constatou-se uma multiplicidade de variantes.

Aprofundaram-se os estudos e o desenvolvimento de práticas do corpo e da arte articuladas ao campo da Terapia Ocupacional; houve acompanhamento e relato da mudança na disposição geral de cada participante – uma nova vitalidade, mais disposição de participação e resolução de problemas em sua vida e mais permeabilidade à construção de vínculos. Mudaram seu cotidiano e sua vida; dinamizaram-se os processos socioculturais em função de sua participação no trabalho de inserção da produção artístico-cultural e no cuidado com essa produção.

Essa experiência confirmou a necessidade de propostas que recuperem a dimensão criativa da vida humana e sua reconexão com ritmos que permitam uma integração pessoal e ambiental, pelo cuidado e pela atenção necessários à vida na contemporaneidade. A organização e (re)estruturação do campo das atividades humanas não desconsiderar o fator criativo, a corporeidade e a produção de subjetividade relacionados à experiência singular de cada sujeito. Os participantes foram cuidados num meio cuja abrangência da linguagem instaurou um processo cognitivo, de participação social, ampliação das experiências e reconhecimento de si, revitalização da participação sociocultural criando novas atitudes frente à vida. Além de muitos pequenos detalhes que nos marcaram e que são ricos em significação e trocas.

Identificamos aí a formatividade artística e corporal. Estabelecemos relações entre a experiência humana e as formas de arte, em cuja multiplicidade cada um estabelece as regras pelas quais espera reconhecer seu mundo. A obra abre um espaço de experiência em que se articulam paradoxal e constitutivamente o sujeito e o mundo (Frayze-Pereira, 2005, p.48).

Para Pareyson (1984), a arte pode ser entendida como fazer, como exprimir e como conhecer. São concepções que ora se opõem, ora se

combinam, mas que, grosso modo, apontam contextos históricos distintos. A formatividade é um conceito em arte e também no campo corporalista (Favre, 2004; Keleman, 1992; Keleman, 1995) e com este conceito podemos acompanhar crescimentos bem sutis, bem delicados.

## 5. Considerações finais

Na contemporaneidade, vemos práticas estéticas construídas na interface da arte e da saúde que abrem pensamentos e reflexões e propiciam novos contatos. Às vezes, essas produções nos parecem estranhas, precárias, feitas de materiais pobres e muito simples. A impressão é de que estamos distantes não só da concepção clássica de arte – do que habitualmente entendemos como objeto de arte –, mas também de muitas práticas estéticas da atualidade. Isto nos remete a muitos questionamentos, mas enfim, o que pode a arte? E caminhando um pouco mais, o que pode a arte de um louco, de populações excluídas do eixo dominante?

*Toda criação verdadeira é um processo de autoconstituição. Mas, se há possibilidade de expressão, se se tenta detectar os signos que emergem, mesmo os mais efêmeros, o que vai ser produzido, o que vai se autocriar é algo que tem uma tendência não a se fechar, mas a fazer com que haja “aberto”. [...] O que está em questão é um processo de criatividade que é, ao mesmo tempo, um processo de “reconstrução de si mesmo” (Ocupação UEINZ, 2009).*

Acompanhamos muitas histórias de sofrimento psíquico. Pessoas com diferentes registros da experiência de viver no mundo. Pessoas que vivem situações extremas (seja de pobreza, violência, desorientação ou impossibilidade de compreensão da vida urbana contemporânea), mas que sobrevivem às várias destruições. São sobreviventes. Sobrevivente é um termo com que se vem designando pessoas que passaram por situações-limite e que parece melhor caracterizar aqueles que criativamente

driblam óbices mortíferos da contemporaneidade. Instauramos com cada um deles um contato inimaginável (Ocupação UEINZ, 2009).

Construímos pontes, criamos alguns “enxertos de abertura”. Coisas mínimas, nas palavras de Oury (2009). E também nem tanto, pois, ao se conectar com suas forças de criação, veem surgir as aberturas e a vida com os outros, uma vontade de formar, entre a arte e a vida. Transformar os processos da arte em sensações de vida: esse foi o desígnio, explícito ou não, que atravessou o trabalho das vanguardas, mobilizando o pensamento e muitas das ações empenhadas na transmutação da arte e que continua ativo na atividade artística contemporânea, tensionando as relações entre os dois termos (Ocupação UEINZ, 2009).

O contato com a não cultura e a inserção da não arte no circuito cultural instituíram uma série de marcos simbólicos na discussão de questões estéticas, provocando deslocamentos e articulações. Deambulação, devir e simpatia favoreceram a continuidade e a múltipla adesão. Trata-se de mostrar como a relação com outrem se constrói por uma necessária deambulação que nos leva até a vizinhança dos signos emitidos por ele. Essa deambulação é crucial e aciona a simpatia (Lapoujade, 2009)

Por fim, o que temos acompanhado com alegria é o surgimento das políticas culturais desenvolvidas pelo Ministério da Cultura (Brasil, 2005), com incentivo para projetos que se constituem na interface arte e saúde para essas populações, e as políticas públicas de humanização do Ministério da Saúde (Brasil, 2003), que se preocupam cada vez mais com a saúde e com as pessoas, no enfrentamento diário das cristalizações do poder. Enfim, esperamos seguir formando novos cenários de vida e de participação coletiva.

## **Referências bibliográficas**

- Brasil. Ministério da Cultura. Programa Cultura Viva. Brasília: Ministério da Cultura, 2005. Disponível em: [http://www.cultura.gov.br/cultura\\_viva/](http://www.cultura.gov.br/cultura_viva/).
- Brasil. Ministério da Saúde. Humaniza SUS: Política Nacional de Humanização. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria-executiva. Núcleo Técnico da Política Nacional de Humanização. Brasília: Ministério da Saúde; 2003. Disponível em: [http://www.bvs.saude.gov.br/bvs/publicações\\_2004.pdf](http://www.bvs.saude.gov.br/bvs/publicações_2004.pdf)

- CASTRO, E. D. (2001). *Atividades Artísticas e Terapia Ocupacional: criação de linguagens e inclusão social*. São Paulo, ECALUSP, Tese de doutorado.
- CASTRO, E. D. & LIMA, E. M. F. DE A. (2007). Resistência, Inovação e Clínica no pensar e no agir de Nise da Silveira. *Interface: Comunicação, Saúde e Educação*, v.11, 35-49.
- CASTRO, E. D. & SILVA, D. M. (2007). Atos e fatos de cultura: territórios das práticas, interdisciplinaridade e as ações na interface da arte e promoção da saúde. *Rev. Ter. Ocup. Univ. São Paulo*. vol. 18, n.º 3, 102-112.
- FAVRE, R. (2004). Viver, pensar e trabalhar o corpo como um processo de existencialização contínua. *Revista Reichiana, Instituto Sedes Sapientiae*, n.º.13.
- FRAYZE-PEREIRA, J. A. (1995). *Olho d'água: arte e loucura em exposição*. São Paulo: Escuta & Fapesp.
- FRAYZE-PEREIRA, J. A. (2005). *Arte, Dor. Inquietudes entre Estética e Psicanálise*. São Paulo: Ateliê Editorial.
- HIDALGO, L. (1996). *Arthur Bispo do Rosário: O senhor do labirinto*. Rio de Janeiro: Rocco.
- KAGAN, M. (1987). *El Arte en el sistema de la actividad humana*. In: Estética, selección de lecturas. La Habana: Editora Pueblo y Educación.
- KELEMAN, S. (1992). *Anatomia Emocional*. São Paulo: Summus.
- KELEMAN, S. (1995). *Corporificando a experiência*. São Paulo: Summus.
- LAPOUJADE, D. (2009). *Deambulação, Devir, Simpatia*. In: Ocupação UEINZ, São Paulo [Palestra]. São Paulo: SESC Paulista.
- LIMA, E. M. F. DE A. (1997). Terapia Ocupacional: um território de fronteira? *Rev. Ter. Ocup. Univ. São Paulo*; 8 (2-3), 98-101.
- Ocupação UEINZ (2009). *Mostra de espetáculos teatrais, filmes e conferências que discutem o deslocamento entre clínica, arte e política na contemporaneidade*. São Paulo: SESC Paulista.
- OURY, J. (2009). *O coletivo*. São Paulo: Aderaldo&Rotischild.
- PALATNIK, A. (2000). *Catálogo Museu de Imagens do Inconsciente. Mostra do redescobrimento*. São Paulo: Associação Brasil 500 anos Artes Visuais. (Catálogo – Fundação Bienal de São Paulo).
- PAREYSON, LUIGI (1984). *Os Problemas da Estética*. São Paulo: Martins Fontes.
- PEDROSA, M. (1949). *Arte, necessidade vital*. Rio de Janeiro: Casa do Estudante do Brasil.
- ROLNIK, S. (1996). Lygia Clark e o híbrido arte/clínica, *Percursos – Revista de Psicanálise, Ano VIII*, n.º 16 (43-48), 1o semestre de 1996. São Paulo: Departamento de Psicanálise, Instituto Sedes Sapientiae.
- ROLNIK, S. (2002). Alteridade e Cultura: arte cura? Lygia Clark no limiar do contemporâneo. In: G. Bartucci (org.), *Psicanálise, Arte e Estéticas de Subjetivação*. Rio de Janeiro: Imago.
- SARACENO, B. (1995). *La fine dell' intrattenimento: manuale di riabilitazione psichiatrica*. Milano, ETASLIBRI/RCS Medicina.
- SILVEIRA, N. (1981). *Imagens do inconsciente*. Rio de Janeiro: Alhambra.
- SILVEIRA, N. (1986). *Casa das Palmeiras: a emoção de lidar*. Rio de Janeiro: Alhambra.
- SILVEIRA, N. (1992). *O mundo das imagens*. São Paulo: Ática.
- SILVEIRA, N. (s/d). *Terapêutica ocupacional: teoria e prática*. Rio de Janeiro: Casa das Palmeiras. Museu de Imagens do Inconsciente. Disponível em: <http://www.museuimagensdoinconsciente.org.br>
- VENTURINI, E. (1999). *A Reabilitação e a Vida na Cidade*. Conferência proferida na Escola de Enfermagem da USP, Outubro.



II SECÇÃO

**WORKSHOPS**

(Página deixada propositadamente em branco)

**WORKSHOP 1**

**INVESTIGAÇÃO DAS BASES BIOLÓGICAS  
DA COGNIÇÃO NA ESQUIZOFRENIA  
COM IMAGIOLOGIA GENÉTICA**

*Diana Prata*



*Mentes Brilhantes*. Técnica mista sobre tela, 2006.  
Ana Paula da Rocha Grilo.

**INVESTIGAÇÃO DAS BASES BIOLÓGICAS  
DA COGNIÇÃO NA ESQUIZOFRENIA  
COM IMAGIOLOGIA GENÉTICA**

### **1. Imagiologia genética**

A imagiologia genética é uma área de investigação recente que usa a genética quantitativa para medir a hereditariedade de um endofenótipo (ou fenótipo intermédio) imagiológico e a genética molecular para identificar os exatos variantes genéticos a ele associados. O endofenótipo imagiológico pode ser funcional (uma resposta fisiológica do cérebro durante o processamento de informação) ou estrutural (volume cerebral regional ou total, integridade da matéria branca, etc.). Em termos da estrutura cerebral, estudos de imagiologia genética quantitativa já mostraram que a espessura da matéria cinzenta cortical é tanto maior quanto maior o grau de afinidade genética entre indivíduos (Thompson *et al.*, 2001). A hereditariedade da redução do volume da matéria cinzenta cortical e do hipocampo, que está presente na esquizofrenia, também já foi calculada e é considerável (Goldman *et al.*, 2008). (Estudos de hereditariedade no âmbito da imagiologia funcional serão mencionados mais adiante).

Dando seguimento a essas descobertas, a imagiologia genética molecular tem contribuído para a caracterização do impacto de variações genéticas previamente associadas à esquizofrenia na função e na estru-

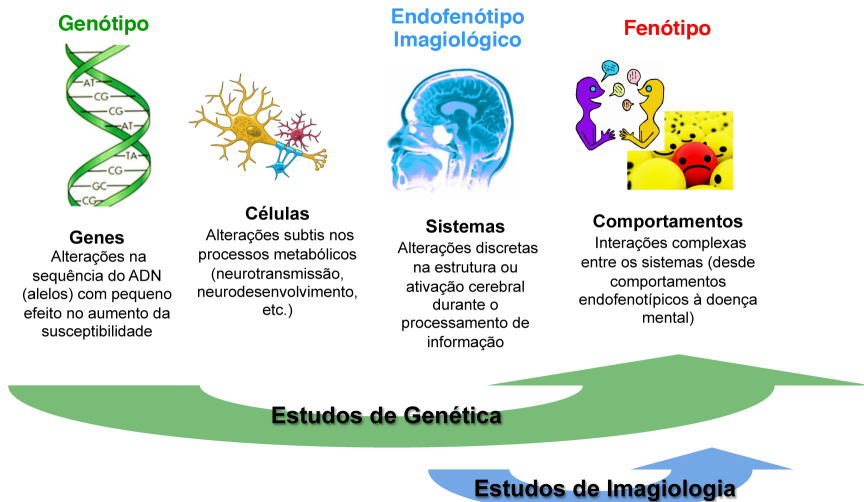
---

<sup>1</sup> (PhD), Bióloga investigadora no Departamento de Estudos sobre Psicoses do Instituto de Psiquiatria de Londres, parte do King's College of London da Universidade de Londres, Reino Unido. E-mail: diana.prata@kcl.ac.uk

tura do cérebro. Ou seja, uma vez identificada uma variação genética que influencia a susceptibilidade para a esquizofrenia, e idealmente com conhecido impacto funcional (a nível molecular/celular), torna-se interessante testar a sua associação aos dados imagiológicos (Hariri & Weinberger, 2003b) (Figura 1). Ao utilizar endofenótipos da esquizofrenia, a imagiologia genética tem vantagens sobre estudos (epidemiológicos) de associação genética: permite um foco mais preciso nos processos metabólicos que estão alterados na esquizofrenia e por isso, permite a construção de hipóteses mais específicas. A assunção é a de que polimorfismos genéticos que estão subtilmente relacionados com fenótipos psiquiátricos complexos (ex., a esquizofrenia), ou outros endofenótipos comportamentais (ex., défice cognitivo, apatia, etc.), podem estar mais *fortemente* relacionados com (i.e. deverão ter maior penetrância em) aspectos da função e estrutura do cérebro. Esta premissa acrescida ao facto de que a imagiologia providencia, para cada sujeito, uma enorme quantidade de dados potencialmente caracterizadores do impacto de variações genéticas no cérebro, pode traduzir-se num acréscimo considerável de poder estatístico. Isto é especialmente relevante dado que a vasta maioria das variações genéticas em causa demonstram um efeito de muito pequena magnitude (rácio de probabilidade <1.5) em termos da sua associação direta (epidemiológica) com a esquizofrenia. Em comparação com um determinado endofenótipo comportamental, o endofenótipo imagiológico desse mesmo comportamento – realizado dentro de scanner de ressonância magnética funcional (*‘functional magnetic resonance imaging’* – FMRI) ou de tomografia por emissão de positrões (*‘positron emission tomographi’*, PET) – tem a vantagem de medir a sua natureza neurofisiológica. Daí advém maior sensibilidade estatística, maior objectividade na medição e a possibilidade de detectar estratégias neuronais diferentes em diferentes indivíduos mas que levam ao mesmo desempenho/comportamento (Hariri *et al.*, 2003b).

Na última década, vários estudos de imagiologia genética molecular reportaram associações entre polimorfismos específicos (a maioria, funcionais, i.e. que induzem mudanças a nível metabólico) e padrões de ativação cerebral. Estes demonstraram que a neuroimagiologia funcional

# Imagiologia Genética



**Figura 1.** Racional da imagiologia genética. Estabelecidas já associações entre genes e comportamentos bem como entre aspectos estruturais e funcionais do cérebro e comportamentos, a imagiologia genética veio estudar o impacto de variações genéticas na estrutura e função do cérebro. Dado que o impacto dos genes no comportamento tem forçosamente que passar pelo cérebro, é plausível que tal estratégia possibilite uma melhor caracterização da etiologia genética do comportamento (e das doenças mentais).

consegue de facto distinguir entre indivíduos de baixo e de alto risco genético para um determinado endofenótipo ou fenótipo mesmo sendo assintomáticos a nível comportamental (Small, 2006; Whalley *et al.*, 2006). O uso pioneiro desta abordagem foi por Bookheimer *et al.* (Bookheimer *et al.*, 2000), em que 30 indivíduos neurologicamente saudáveis foram submetidos a uma tarefa de memória declarativa enquanto eram scaneados com fMRI. Os 16 sujeitos que tinham pelo menos uma cópia do alelo  $\epsilon 4$  da apolipoproteína, um alelo fortemente associado à doença de Alzheimer, mostraram uma ativação significativamente maior em regiões tipicamente afectadas pela doença do que os indivíduos com duas cópias do alelo protetor ( $\epsilon 3$ ). Desde então, tem-se vindo a acumular evidência

de que marcadores da função do cérebro podem ser mais sensíveis a variações subtis em genes envolvidos na neurotransmissão (Smolka *et al.*, 2005; Hariri, Mattay, Tessitore, Fera & Weinberger, 2003; Mattay *et al.*, 2003; Pezawas *et al.*, 2005; Egan *et al.*, 2001b) ou neurodesenvolvimento (McKiernan, D'Angelo, Kaufman, & Binder, 2006; Hariri *et al.*, 2003a) do que marcadores comportamentais (Tabela 1).

**Tabela 1.** Lista selecionada de associações positivas originais em estudos de neuroimagem genética funcional até final de 2009.

ESTUDOS DE NEURO-IMAGIOLOGIA GENÉTICA MOLECULAR			
Autores	Marcador Genético	Região Cerebral	Tarefa
(Bookheimer <i>et al.</i> , 2000)	APOE ε3/4	Hipocampo, córtex pré-frontal e parietal	Memória
(Egan <i>et al.</i> , 2001b)	COMT Val158Met	Córtex pré-frontal	Memória de trabalho ('N-back')
(Hariri <i>et al.</i> , 2002)	5HHTPR InDel	Amígdala	Reconhecimento facial de emoções
(Hariri <i>et al.</i> , 2003a)	BDNF Val66Met	Hipocampo	Memória episódica
(Mattay <i>et al.</i> , 2003)	COMT Val158Met x Anfetamina	Córtex pré-frontal	Memória de trabalho ('N-back')
(Pezawas <i>et al.</i> , 2005)	5-HTTLPR Indel	Conectividade funcional amígdala-cingulado	Reconhecimento facial de emoções
(Smolka <i>et al.</i> , 2005)	COMT Val158Met	Amígdala, córtex pré-frontal	Resposta afectiva a estímulos visuais
(Callicott <i>et al.</i> , 2005)	DISC1 Ser704Cys	Hipocampo	Memória de trabalho ('N-back')
(Bertolino <i>et al.</i> , 2006a)	COMT Val158Met x DAT 10' UTR VNTR	Córtex pré-frontal, cingulado anterior	Memória de trabalho ('N-back') e episódica
(Meyer-Lindenberg <i>et al.</i> , 2006)	COMT (haplótipos)	Córtex pré-frontal	Memória de trabalho ('N-back')
(Heinz <i>et al.</i> , 2005)	5-HTTLPR Indel	Conectividade funcional amígdala-Córtex pré-frontal	Resposta afectiva a estímulos visuais



ESTUDOS DE NEURO-IMAGIOLOGIA GENÉTICA MOLECULAR			
Autores	Marcador Genético	Região Cerebral	Tarefa
(Prata <i>et al.</i> , 2008)	DISC1 Ser704Cys	Córtex pré-frontal	Fluência verbal
(Hall <i>et al.</i> , 2006)	NRG1 rs6994992	Córtex pré-frontal	Finalização de frases
(Kempf <i>et al.</i> , 2008)	PRODH (haplótipos)	Conectividade funcional estriado-córtex	Memória de trabalho ('N-back')
(Buckholtz <i>et al.</i> , 2007)	COMT Val158Met x RGS4 rs951436	Córtex pré-frontal	Memória de trabalho ('N-back')
(Yacubian <i>et al.</i> , 2007)	COMT Val158Met x DAT 10' UTR VNTR	Estriado ventral	Adivinha-recompensa
(Buckholtz <i>et al.</i> , 2008)	MAOA 30-bp VNTR	Conectividade funcional amígdala-córtex pré-frontal	Evitação de danos, Recompensa
(Prata <i>et al.</i> , 2009b)	DAT 10' UTR VNTR	Córtex pré-frontal e estriado	Fluência verbal
(Prata <i>et al.</i> , 2009c)	COMT Val158Met	Córtex peri-Silviano	Fluência verbal
(Prata <i>et al.</i> , 2009a)	COMT Val158Met x DAT 10' UTR VNTR	Córtex supramarginal	Fluência verbal

### 1.1. Fluência verbal

A fluência verbal é uma tarefa que mede a capacidade de reproduzir palavras após sugestão da primeira letra. Ruff *et al.*, (1986) relacionam a fluência verbal com a memória de curto-prazo, a atenção verbal, a memória semântica e processos executivos como a iniciação e a reprodução estratégica. A tarefa de fluência verbal tem sido extensivamente usada em estudos neuropsicológicos da esquizofrenia em que os doentes tipicamente produzem menos palavras que indivíduos saudáveis (Bokat & Goldberg, 2003; Henry & Crawford, 2005). A fluência verbal parece estar fortemente correlacionada com os sintomas negativos da esquizofrenia (Howanitz, Cicalese & Harvey, 2000) e melhorar depois de tratamento

com antipsicóticos atípicos como a clozapina (Meltzer & McGurk, 1999). Parentes não afectados de doentes com esquizofrenia desempenham a tarefa a um nível intermédio entre doentes e indivíduos controlo (sem parentes doentes), o que sugere, embora não demonstre, hereditariedade deste potencial endofenótipo (Chen, Yu, Chen, Mak & Lieh, 2000; Sitskoorn, Aleman, Ebisch, Appels & Kahn, 2004; Aukes *et al.*, 2008). Outro traço relacionado com a fluência verbal, a memória verbal, também já demonstrou risco familiar (Sponheim, Steele & McGuire, 2004; Egan *et al.*, 2001a; Faraone *et al.*, 2000; Toomey *et al.*, 1998; Kremen *et al.*, 1994; Goldberg *et al.*, 1990). Défices na aprendizagem verbal e memória até já foram mapeados à região cromossómica 4q21 (Paunio *et al.*, 2004).

Vários métodos têm sido usados para medir a atividade cerebral (Papanicolaou, 1998), e.g., magnetoencefalografia (MEG), electroencefalografia (EEG), tomografia por emissão de fotão único (*'single photon emission computed tomography'*, SPECT), PET ou fMRI. A PET usa compostos agonistas rádio-marcados (*'radio-labeled'*) para localizar regiões onde há ocupação de receptores, ao longo do tempo. A ressonância magnética (fMRI) usa, mais frequentemente, um sinal dependente do nível de oxigénio do sangue (*'bloodoxygenlevel-dependent'*, BOLD). Isto permite avaliar os processos cognitivos através do mapeamento da ativação da rede inteira de áreas cerebrais requisitados por uma tarefa ou estímulo, numa sequência temporal de imagens. Em indivíduos saudáveis, os primeiros estudos PET para a fluência verbal reportaram que a ativação do córtex pré-frontal dorso-lateral esquerdo (maior durante a geração de palavras) estava negativamente correlacionada com a ativação do giro temporal superior bilateral (maior durante a repetição de palavras, i.e. a tarefa controlo) (Spence *et al.*, 2000). A fMRI também tem reportado ativação mais frequentemente no córtex frontal inferior e médio esquerdo e também no córtex cingulado, insular, pré-central, temporal superior e parietal (Fu *et al.*, 2002). A ativação nos córtices pré-frontais é mais proeminente no hemisfério esquerdo (Fu *et al.*, 2002). Tal é consistente com o giro frontal inferior esquerdo incluir a clássica área de Broca e, em conjunto com a ínsula, está envolvido na compreensão e produção da linguagem como tem sido demonstrado por estudos neurofisiológicos

(em lesões) bem como imagiológicos (Costafreda *et al.*, 2006; Fiez & Petersen, 1998; Damasio & Damasio, 1992). Áreas homólogas a estas no hemisfério direito também estão frequentemente ativas durante tarefas de linguagem (Gernsbacher & Kaschak, 2003; Damasio *et al.*, 1992) embora o seu papel durante a produção de palavras seja mais disputado (Price & Crinion, 2005).

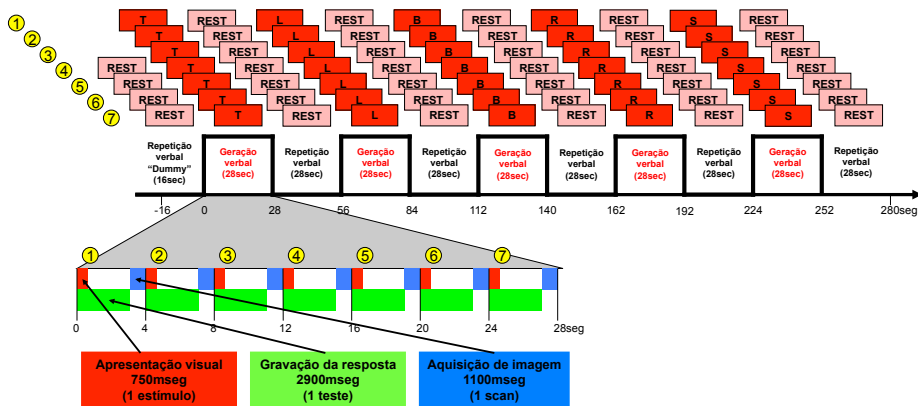
A fluência verbal, com a memória de trabalho, é a tarefa cognitiva mais usada em imagiologia funcional para a investigação da esquizofrenia. Alguns estudos de PET sugerem uma desconectividade fronto-temporal cortical durante a fluência verbal nos doentes, i.e. uma conectividade anormal (por ser positiva) entre o córtex pré-frontal e o temporal esquerdos, causada por uma falha em desativar o giro superior temporal esquerdo ou ambos (Friston & Frith, 1995), embora existam estudos que não encontraram diferenças (Spence *et al.*, 2000). Esta lateralização reduzida na esquizofrenia também já foi observada com fMRI (Weiss *et al.*, 2004; Sommer, Ramsey & Kahn, 2001). Tal não parece incluir uma ativação reduzida do córtex frontal esquerdo per se (Sommer *et al.*, 2001), embora certos estudos tenham reportado um decréscimo na ativação do cíngulo anterior e córtices frontais médios e inferiores (Fu *et al.*, 2005). Este último tipo de resultado, no entanto, não foi controlado para os diferentes níveis de desempenho conseguidos entre os indivíduos (i.e. palavras corretas versus incorretas) e por isso, pode dever-se em parte a uma falta de atenção/concentração ou comprometimento na tarefa, ambas frequentes na esquizofrenia.

Estudos de fMRI parecem indicar que tanto os gémeos não psicóticos de doentes com esquizofrenia como os sujeitos apresentando um estado mental de alto risco para a psicose (i.e. pródromo) mostram alterações na ativação cortical durante a fluência verbal que são qualitativamente semelhantes às encontradas na esquizofrenia (MacDonald, III; Broome *et al.*, 2008; Becker & Carter, 2006; Whyte *et al.*, 2006; Sommer, Ramsey, Mandl, van Oel & Kahn, 2004; Sommer *et al.*, 2004; Picchioni *et al.*, 2001; Picchioni *et al.*, 2001). Isto sugere, embora não demonstre, hereditariedade e um status de independência da ocorrência (*'state-independence'*) da esquizofrenia para este traço cognitivo. O mesmo foi reportado para

uma tarefa relacionada, a memória declarativa verbal (Whyte *et al.*, 2006), e com a memória de trabalho (Karlsgodt *et al.*, 2007; Callicott *et al.*, 2003), em que os doentes com esquizofrenia e os seus irmãos saudáveis requereram maior ativação no córtex pré-frontal dorso-lateral para atingir o mesmo nível de desempenho que os sujeitos controlo (saudáveis e sem risco familiar para a doença). De facto, hiper-ativação (supostamente ineficiente) durante a memória de trabalho já demonstrou ter uma hereditariedade alta (de 80% nas zonas do cérebro relacionadas com a linguagem) (Koten, Jr. *et al.*, 2009). Em suporte destes resultados, a densidade de matéria cinzenta nas áreas frontocorticais relacionadas com a linguagem em ambos os hemisférios mostrou também ser influenciada por factores genéticos (Glahn, Bearden, Niendam & Escamilla, 2004). No geral, estas descobertas são consistentes com a hipótese de o padrão de ativação anómalo recrutado durante a fluência verbal em doentes esquizofrénicos ser um marcador endofenotípico do risco para a doença, ou, pelo menos um fenótipo intermédio (i.e. dado que não há ainda evidência da observação de todos os critérios necessários).

Seguem-se exemplos de estudos de imagiologia genética em que se procurou saber se polimorfismos genéticos previamente associados à esquizofrenia eliciariam diferenças no padrão de ativação cerebral durante a fluência verbal mesmo em indivíduos saudáveis e se essas diferenças seriam distintas em doentes com esquizofrenia. Os sujeitos destes estudos desempenharam oralmente a tarefa de fluência verbal em duas versões (ou sub-tarefas): uma fácil e uma difícil. Nestas versões, ambas correspondendo à condição de interesse, i.e. a geração de palavras, foi requerido aos sujeitos que articulassem dentro de 4 segundos depois da apresentação de cada letra uma palavra que começasse com a respectiva letra. Em cada região do cérebro, à ativação cerebral durante esta tarefa foi subtraída a ativação requisitada pela tarefa-controle, i.e. a repetição de palavras, em que foi pedido aos sujeitos que lessem uma vez, também em voz-alta, a palavra 'REST' (para mais detalhes sobre o design da tarefa, ver Figura 2). Testes em que os sujeitos não geraram qualquer resposta ou geraram uma resposta incorreta, ex., nomes próprios, palavras repetidas, derivadas ou variações gramaticais de palavras prévias foram

modelados separadamente na análise estatística. Tal foi feito de modo excluir da análise diferenças na ativação cerebral que se possam dever a diferenças no desempenho; entre outras razões, porque a variabilidade no desempenho pode advir de factores sem interesse para este estudo (ou factores de confusão, na gíria estatística) tais como a falta de atenção ou de participação na tarefa.



**Figura 2.** Representação esquemática do design em bloco usado em cada versão (difícil ou fácil) da tarefa de fluência verbal, com um zoom in no 1.º bloco de letras. Na versão fácil, foi apresentado visualmente aos sujeitos um de dois conjuntos de letras: ‘T, L, B, R, S’ ou ‘T, C, B, P, S’; e na versão difícil: ‘O, A, N, E, G’ ou ‘I, F, N, E, G’. A mesma letra (ou a palavra ‘REST’ no caso da tarefa-controlo), foi sequencialmente repetida 7 vezes (i.e. testes). Uma sequência total (fácil ou difícil) consistiu em 70 testes (35 de geração de palavras + 35 de repetição de palavras) que correspondeu a 70 scans. Como cada teste demorava 4 segundos, cada sequência durou 280 segundos. Os primeiros scans adquiridos (chamados ‘dummy-scans’ e correspondentes a 4 testes da tarefa-controle durante os primeiros 16 segundos da sequência) foram removidos antes do pré-processamento das imagens, pois o seu propósito é apenas o de estabelecer condições estáveis (ex., temperatura) no scanner.

A fMRI distingue regiões com base em diferenças no nível de oxigenação do sangue (*‘blood oxygenation level dependent, BOLD’*). Quando os neurónios disparam precisam de energia rapidamente. Num processo chamado resposta hemodinâmica, glucose e oxigénio (transportado pela hemoglobina) passam do sangue para os neurónios ativos a uma taxa

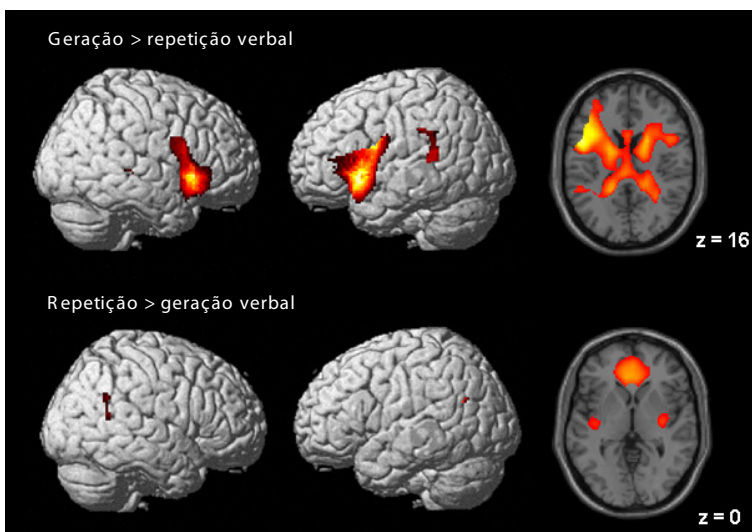
maior do que para os neurónios inativos. A profusão de oxigénio (causada pela vasodilatação e o fluxo sanguíneo acrescido) está associada a um acréscimo de atividade neuronal e ultrapassa ligeiramente a quantidade requerida (i.e. a oxi-hemoglobina providenciada é maior que a oxi-hemoglobina usada (provavelmente de modo a haver um gradiente de pressão do sangue para o neurónio). É a descida consequente dos níveis locais de deoxi-hemoglobina que é medida (aliás, mais especificamente, é a resposta desta molécula paramagnética à presença de um campo magnético que é medida) (Papanicolaou, 1998). Os estudos apresentados de seguida mediram o contraste BOLD num scâner de 1.5 Tesla no Maudsley Hospital, London, U.K. O pré-processamento e análise estatística foram executados com o software SPM5 (Friston, 2003) (<http://www.fil.ion.ucl.ac.uk/spm>), seguindo o modelo linear geral ('*general linear model*', GLM). Uma análise de variância (ANOVA) (Penny, Holmes & Friston, 2003) com grupo diagnóstico (indivíduos saudáveis versus doentes com esquizofrenia) e genótipo como factores independentes permitiu determinar o efeito principal do diagnóstico, o efeito principal do genótipo e a sua interação (diagnóstico x genótipo) na ativação regional durante a geração de palavras (subtraída pela activação durante a repetição de palavras). A significância estatística foi calculada com valor-p (i.e. a probabilidade de obter um resultado pelo menos tão extremo como o observado, sendo a hipótese nula verdadeira). A hipótese nula foi rejeitada – i.e. o resultado considerado estatisticamente significativo – quando  $p < 0.05$  após correção para testes múltiplos do tipo FDR (*false discovery rate*) ou FWE (*family-wise error*) (ao nível do voxel). Quando não corrigido, o resultado foi denominado como 'tendência' se observasse um  $p < 0.001$  (sem correção). Para confirmar que o quociente de inteligência, os anos de educação, o sexo, a etnia, a idade ou o tipo e dose de medicação não influenciaram os resultados, foi sistematicamente realizada uma análise extra usando as variáveis demográficas que não se encontravam equilibradas entre os grupos genotípicos ou os diagnósticos, bem como as respeitantes à medicação, como co-variáveis sem interesse (e consequentemente, a sua influência na ativação foi estatisticamente removida).

**1.1.1. Efeito da COMT – Incluído em Prata D. P. *et al.* Opposite effects of catechol-O-methyltransferase Val158Met on cortical function in healthy subjects and patients with schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 2009 Mar 15;65 (6): 473-80 (Prata *et al.*, 2009c)**

Acatecol-O-metiltransferase(COMT) é uma enzima que catalisa a O-metilação da dopamina inter-sináptica no cérebro (Tunbridge, Harrison & Weinberger, 2006). Manifesta-se maioritariamente ligada à membrana ('Membrane-bound', MB-COMT) em neurónios pós-sinápticos (Tunbridge *et al.*, 2006) no cérebro inteiro mas em níveis mais elevados nos córtices frontal e temporal do que nas zonas subcorticais (Tunbridge *et al.*, 2006). A dopamina é também removida do espaço sináptico pelo transportador da dopamina (DAT) presente nos neurónios pré-sinápticos, mas sendo este transportador mais abundante nas áreas subcorticais do que nas corticais, a COMT tem uma influência relativamente maior nestas últimas (Tunbridge *et al.*, 2006). A atividade enzimática da COMT é alterada pela substituição dum nucleótido contendo uma guanina (G) por outro contendo uma adenina (A) na sequência de ADN (ácido desoxirribonucleico) do gene que a codifica. Esta variação nucleotídica ('single nucleotide polymorphism', SNP) é designada por Val158Met, e catalogada como rs4680, dado que se traduz na substituição do aminoácido valina pelo aminoácido metioninana enzima (na posição correspondente ao codão 158 do RNA mensageiro). Este polimorfismo causa um decréscimo de 3 a 4 vezes na termo-estabilidade molecular da enzima. Os alelos são codominantes dado que o genótipo heterozigótico (Val158/Met158) apresenta um nível intermédio de integridade enzimática (que se traduz em concentração enzimática) tanto em enzimas sintetizadas *in vitro* como extraídas *post-mortem* do córtex pré-frontal (Chen *et al.*, 2004).

Na população saudável, o polimorfismo Val158Met está associado a diferenças estatisticamente significativas no desempenho de tarefas cognitivas (Diamond, Briand, Fossella & Gehlbach, 2004; Goldberg *et al.*, 2003; Malhotra *et al.*, 2002; Egan *et al.*, 2001b) e na ativação cortical durante a execução dessas tarefas, pelo menos no caso da memória de trabalho (Bertolino *et al.*, 2006c; Bertolino *et al.*, 2006b; Winterer *et*

*al.*, 2006; Blasi *et al.*, 2005; Bertolino *et al.*, 2004; Egan *et al.*, 2001b). Pensa-se que isso reflete o impacto que o polimorfismo tem na atividade enzimática pois esta, ao afectar os níveis de dopamina sináptica disponível, deve influenciar a eficiência dessa região cortical (Tunbridge *et al.*, 2006; Abi-Dargham & Moore, 2003). O efeito da variação Val158Met na ativação pode também depender do nível local de atividade dopaminérgica aferente. Por exemplo, tal efeito é alterado depois da administração experimental de anfetamina, a qual aumenta a libertação sináptica da dopamina (Meyer-Lindenberg & Weinberger, 2006; Mattay *et al.*, 2003).



**Figura 3.** Ativação comum a doentes com esquizofrenia e indivíduos saudáveis no desempenho da tarefa de fluência verbal (significância estatística após correção para teste múltiplos FDR e FWE no cérebro inteiro  $p < 0.05$ ).

A esquizofrenia está associada a alterações no input dopaminérgico para o córtex cerebral (Akil *et al.*, 2003; Abi-Dargham *et al.*, 2002) e para o estriado (Meyer-Lindenberg *et al.*, 2002; Bertolino *et al.*, 2000; Grace, 2000). Dado que COMTVal158Met modula a ativação cortical durante tarefas cognitivas (nomeadamente a memória de trabalho) (Bertolino *et al.*, 2006c; Bertolino *et al.*, 2006b; Winterer *et al.*, 2006; Blasi *et al.*, 2005;

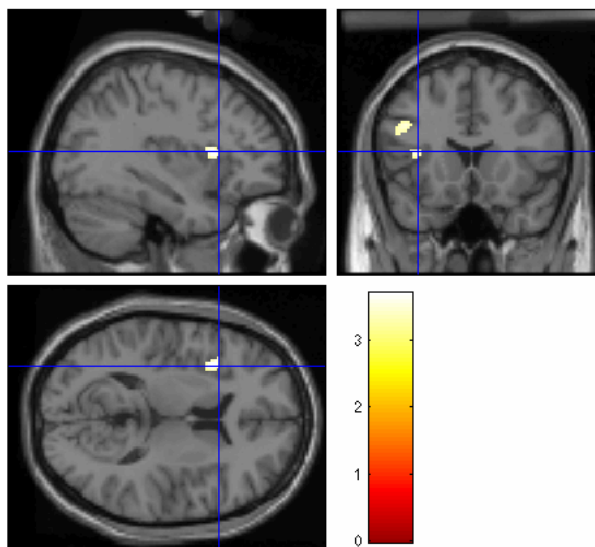


Bertolino *et al.*, 2004; Egan *et al.*, 2001b), nós testámos a hipótese de que o polimorfismo também influenciaria significativamente a ativação cortical durante uma tarefa de fluência verbal (descrita em 1.1), usando fMRI. Também investigámos se tal seria significativamente diferente entre doentes com esquizofrenia e indivíduos saudáveis, refletindo possivelmente a perturbação na função dopaminérgica central associada à doença. Em comum, todos os sujeitos mostraram uma ativação bilateral nos córtices frontal inferior, insular e cingulado, no núcleo caudato e tálamo, bem como uma ativação à esquerda nos córtices frontal médio, temporal superior e parietal inferior e desativação no precúneo e no giro cingulado anterior rostral (Figura 3).

Os doentes mostraram maior ativação no opérculo frontal, na ínsula anterior e no giro frontal inferior esquerdos do que indivíduos saudáveis (Figura 4). Estas são áreas cuja ativação é fundamental na produção de linguagem e correspondem à área de Broca. Maior ativação pré-frontal em doentes do que em indivíduos saudáveis já havia sido reportada em estudos de memória de trabalho corrigidos para as diferenças no desempenho (Bertolino *et al.*, 2006b; Perlstein, Carter, Noll & Cohen, 2001; Manoach *et al.*, 2000; Callicott *et al.*, 2000), e interpretada como um reflexo de uma maior ineficiência pré-frontal proveniente da reduzida atividade dopaminérgica aferente que se pensa existir na esquizofrenia (Perlstein *et al.*, 2001). Como já foi mencionado, a observação oposta ou inconclusiva de outros estudos de fluência verbal deve-se provavelmente a um controlo insuficiente das diferenças no desempenho da tarefa, senão a um fraco poder estatístico (Fu *et al.*, 2005). Sendo que o nosso estudo teve a amostra maior até à data de publicação e restringiu a análise às imagens correspondentes apenas a respostas corretas, não sofre essas limitações.

A hiper-ativação do córtex pré-frontal esquerdo relativamente à ativação temporal durante a fluência verbal foi um dos resultados originais que levou à já mencionada hipótese da disconectividade da esquizofrenia (Friston *et al.*, 1995). Neste contexto, um aumento da ativação frontal pode ser vista, heurísticamente, como uma tentativa compensatória pelas regiões frontais para superar uma anómala ou reduzida capacidade de

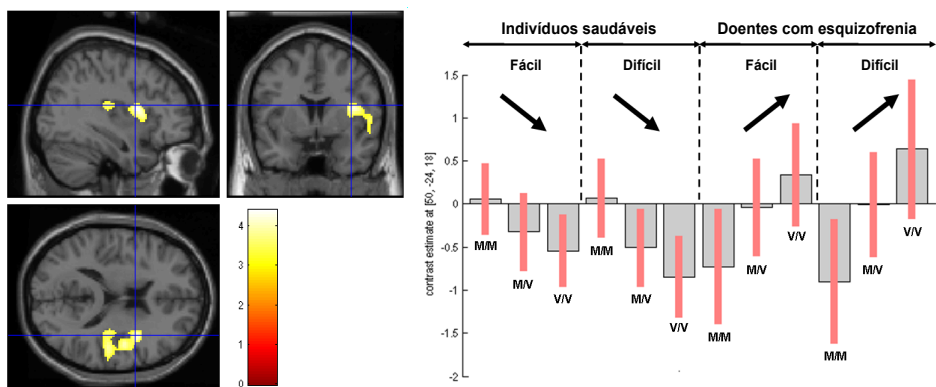
influência sobre outras regiões. Esta reduzida influência pode estar relacionada com a anômala função dopaminérgica central na esquizofrenia. (Fletcher, Frith, Grasby, Friston & Dolan, 1996).



**Figura 4.** Doentes com esquizofrenia ativaram o opérculo frontal, ínsula anterior e giro frontal inferior esquerdo (correspondentes à área de Broca;  $p < 0.001$ , sem correção) mais do que indivíduos saudáveis. Como a análise está corrigida para diferenças no desempenho da tarefa de fluência verbal, o resultado pode significar uma maior ineficiência fronto-cortical na esquizofrenia. (A escala colorida corresponde a valores do teste-T.)

A demonstração principal deste estudo foi a de que uma variação na COMT pode ter impacto na ativação durante a fluência verbal mas, ainda mais importante, que o efeito de um polimorfismo genético na função cerebral pode estar alterado no contexto da esquizofrenia. Na região em redor do sulco lateral direito (ou região Silviana direita) que compreende partes adjacentes do opérculo frontal e parietal e do giro temporal médio, o alelo Val158 teve um efeito na ativação em doentes, diferente daquele em indivíduos saudáveis, estando associado a maior ativação nos doentes e menor nos indivíduos saudáveis, relativamente ao Met158 (Figura 5). Por outras palavras, os homocigotas para o alelo Val158 (i.e.

os indivíduos com duas cópias do alelo Val158, ou seja, aqueles com o genótipo Val158/Val158) ativaram mais esta região cerebral do que os homocigotas para o Met158 no grupo de doentes mas não no grupo de indivíduos saudáveis em que a tendência foi a oposta. Além disso, como era esperado de alelos codominantes, os heterocigotas (Met158/Val158, ou seja, aqueles indivíduos com uma cópia de cada alelo) tiveram em geral uma ativação intermédia entre ambos os grupos heterocigotas. O Met158 também já foi previamente associado a uma maior ativação no hipocampo, amígdala cerebelosa, tálamo e córtex pré-frontal ventrolateral durante a apresentação visual de estímulos afetivos (Drabant *et al.*, 2006; Smolka *et al.*, 2005), mas o contrário tem-se verificado durante a memória de trabalho (Bertolino *et al.*, 2006c; Bertolino *et al.*, 2006b; Egan *et al.*, 2001b) ou controlo da atenção (Blasi *et al.*, 2005).



**Figura 5.** Interação diagnóstico x genótipo COMT Val18Met na ativação cerebral durante a fluência verbal. No opérculo frontal/ínsula anterior direita, opérculo parietal direito e giro temporal medio direito (i.e. região peri-Silviana), o alelo Val158 mostrou-se associado a uma menor ativação que o Met158 em indivíduos saudáveis, mas o inverso ocorreu nos doentes com esquizofrenia (FDR no cérebro inteiro  $p < 0.05$ ). O gráfico representa a ativação durante a geração de palavras subtraída à obtida durante a repetição de palavras num voxel do opérculo parietal direito (representativo de toda a região peri-Silviana) em cada grupo genotípico e diagnóstico e em dois graus de dificuldade da tarefa. É de notar que o efeito do genótipo em cada grupo foi o mesmo em ambas as versões de dificuldade da tarefa e que os heterocigotas mostraram um nível de ativação intermédio relativamente aos dois grupos homocigotas, como esperado sendo os alelos codominantes. (M=Met158; V=Val158)

Esta diferença entre sujeitos saudáveis e doentes, em termos do efeito do COMTVal158Met, foi responsável por 13% da variância inter-individual e é de particular interesse sendo que levanta a possibilidade de a distribuição de genótipos em amostras de doentes e indivíduos saudáveis poder influenciar o padrão de diferenças entre ambos os grupos diagnósticos, senão for tida em conta (2006b). Esta é também a primeira evidência de um efeito do COMTVal158Met em áreas temporais e insulares do cérebro, sendo que estudos prévios (usando o paradigma da memória de trabalho) apenas reportaram efeitos nos córtices pré-frontal, dorso lateral e cingulado (Bertolino *et al.*, 2006c; Bertolino *et al.*, 2006b; Bertolino *et al.*, 2004; Egan *et al.*, 2001b).

A ressonância magnética não pode medir diretamente os níveis de dopamina. No entanto, dado que a COMT metaboliza a dopamina cortical, diferenças nos efeitos da COMTVal158Met na ativação cerebral em doentes com esquizofrenia e indivíduos saudáveis podem estar plausivelmente relacionadas com a diferença entre ambos os grupos em termos de atividade dopaminérgica cerebral. A função dopaminérgica anormal é uma característica patofisiológica fundamental da esquizofrenia, havendo robusta evidência *in vivo* de uma acrescida libertação e disponibilidade sináptica de dopamina no estriado (revisto em Howes *et al.*, 2007; Abi-Dargham, 2004). Esta hiperatividade dopaminérgica estriatal está efetivamente correlacionada com uma alterada ativação cortical durante tarefas cognitivo-executivas (Meyer-Lindenberg *et al.*, 2002), sendo que também existe uma correlação negativa entre a função dopaminérgica no estriado e o desempenho neste tipo de tarefas cognitivas (em contraste com uma positiva em indivíduos saudáveis) (McGowan, Lawrence, Sales, Queded & Grasby, 2004). Evidência indireta de estudos imagiológicos *in vivo* indica que tanto a esquizofrenia (Akil *et al.*, 2003; Abi-Dargham *et al.*, 2002), como o alelo Val158 da COMT em *indivíduos saudáveis* estão associados a uma redução de atividade dopaminérgica cortical (Slifstein *et al.*, 2008), mesmo que não no mesmo grau.

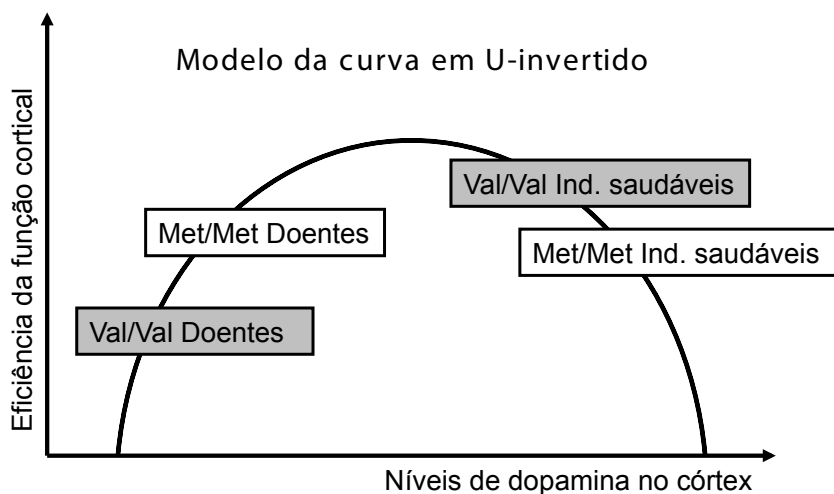
Os *inputs* dopaminérgicos modulam a eficiência da função cortical, principalmente através dos receptores D1 (Slifstein *et al.*, 2008; Goldman-Rakic, Muly, III & Williams, 2000). Esta sintonização (*'tuning'*) da função

cortical pode ser representada numa curva em U-invertido (Figura 6), sendo que tanto dopamina a mais como a menos prejudica a função cortical, o que, comportamentalmente, pode manifestar-se numa desempenho inferior (Barnett, Scoriels & Munafo, 2008) ou, fisiologicamente, numa atividade acrescida para o mesmo nível de desempenho (i.e. uma menor eficiência) (Barnett *et al.*, 2008; Goldman-Rakic *et al.*, 2000).

Para procurar encontrar a razão pela qual observámos este efeito na área peri-Silviana direita e não, como seria mais esperado, na homóloga esquerda (que inclui a área de Broca) mais crítica para a fluência verbal, realizámos uma análise de conectividade funcional. Esta consistiu numa busca por todo o cérebro de regiões cuja ativação estivesse temporalmente correlacionada com a nossa região de referência, a per-Sliviana direita. A região que encontrámos foi justamente a área de Broca, i.e. o opérculo frontal, ínsula anterior e giro frontal inferior esquerdos. Esta correlação também se mostrou dependente tanto do genótipo para Val15Met como do diagnóstico. Nos doentes, a conectividade entre as regiões foi mais forte em homozigotas para o Val158 do que homozigotas para o Met158 (sendo, mais uma vez, intermédia para os heterozigotas), enquanto nos indivíduos saudáveis, o inverso se verificou ( $p < 0.001$ , sem correção). O efeito desta interação foi responsável por 20% da variância inter-individual na ativação da insula anterior. Além de ser uma região crítica para a fluência verbal foi também justamente aquela na qual havíamos verificado uma ativação exagerada nos doentes. Isto sugere que a diferença em termos de efeitos da COMT entre doentes e indivíduos saudáveis pode dever-se ao maior recrutamento da área de Broca nos doentes, que altera assim a sua influência na região homóloga (direita). Alternativamente, este maior recrutamento pode refletir a necessidade de uma maior ativação local de modo a produzir a mesma resposta no hemisfério direito (Weinberger, Berman & Chase, 1988a), dado que a conectividade entre os hemisférios é anormalmente elevada na esquizofrenia (Friston *et al.*, 1995). Tal conectividade comprometida na esquizofrenia é também passível de ser susceptível a um efeito genético (do COMT Val158Met).

Em conclusão, estes dados sugerem que o efeito do polimorfismo Val158Met do gene para a COMT – enzima metabolizadora da dopamina

– na função cerebral durante uma tarefa executiva é diferente em doentes com esquizofrenia e indivíduos saudáveis. Tal efeito contrastante detectado na região peri-Silviana pode ser devido a uma reduzida atividade dopaminérgica nesta região em esquizofrenia e/ou na área englobando o opérculo frontal e ínsula anterior esquerdos (área de Broca) que se mostrou mais ativo em doentes do que indivíduos saudáveis durante a tarefa. Isto pode refletir a alterada função dopaminérgica típica da esquizofrenia, que por sua vez pode advir de outros factores provenientes ou causais (genéticos ou ambientais) da doença.



**Figura 6.** Relação putativa entre a atividade dopaminérgica aferente no córtex (eixo x) e eficiência da função cortical (eixo y) (Abi-Dargham *et al.*, 2002). Segundo este modelo, devido à decrescida função cortical dopaminérgica na esquizofrenia, os doentes ficariam situados no lado esquerdo do vértice desta curva, sendo que, entre eles, os homocigotas para Met158 (os quais metabolizam a dopamina menos eficazmente) têm níveis de dopamina mais perto do ótimo comparados com os homocigotas para Val158 (que por isso ficariam na extrema esquerda). Os indivíduos saudáveis, em que a atividade dopaminérgica cortical não está demasiado reduzida, estariam à direita do vértice da curva. Ao limitar (contrariar) os efeitos nocivos de uma ‘sobrecarga’ de dopamina que levaria a um rácio sinal: ruído menor, é possível que os indivíduos saudáveis homocigotas para Val158 tenham um nível de atividade dopaminérgica cortical mais próximo do ótimo em termos de eficiência cortical do que homocigotas para Met158, e do que doentes com ambos os genótipos.

**1.1.2. Efeito do DAT – Incluído em Prata *et al.* Altered effect of dopamine transporter 3'UTR VNTR genotype on pre frontal and striatal function in schizophrenia. *Arch.Gen.Psychiatry*, 2009 Nov; 66 (11): 1162-72. (Prata *et al.*, 2009b)**

O transportador pré-sináptico da dopamina (dopaminetransporter, DAT; SLC6A3) tem um papel fundamental na regulação da dopamina central dada a sua mediação da recaptação de dopamina do espaço sináptico para o neurónio dopaminérgico pré-sináptico (Masson *et al.*, 1999). A sua expressão é mais alta nos neurónios do estriado, substantianigra e área tegumental ventral (Sesack & Carr, 2002; Lewis *et al.*, 2001; Ciliax *et al.*, 1995), embora também seja abundante no tálamo e nos córtices insular, motor, parietal posterior e cingulado posterior (Lewis *et al.*, 2001; Wang *et al.*, 1995). É expresso em menor grau nos córtices pré-frontal, cingulado anterior, sensorial primário e occipital (Lewis *et al.*, 2001; Sesack, Hawrylak, Guido & Levey, 1998; Wang *et al.*, 1995) sendo que a taxa de recaptação de dopamina nestas regiões é relativamente baixa (Wayment, Schenk & Sorg, 2001). Nestas regiões com níveis baixos de DAT, a degradação intracelular da dopamina pela COMT, e a captação por transportadores não específicos tais como o transportador da nora-drenalina (NET) podem ter um papel relativamente maior na regulação da disponibilidade sináptica local da dopamina. Nestas regiões o DAT é também principalmente extra-sináptico (mais do que intra-sináptico) e pode regular antes o transbordo (*'spill-over'*) de dopamina para o espaço extra-sináptico (Bertolino *et al.*, 2006a; Tunbridge *et al.*, 2006; Cragg & Rice, 2004). O gene humano para o DAT contém um polimorfismo de 40 pares de bases (bp) (*'variable number of tandem repeats'* ou VNTR) na região 3' não-traduzida (3 *'untranslated region'* ou DAT 3'UTR VNTR). Isto leva à existência de vários alelos que têm desde 3 a 11 cópias da sequência de 40 bp, sendo os de 9 e os de 10 cópias os mais comuns (Vandenbergh *et al.*, 1992). Embora este polimorfismo não afecte a estrutura da proteína (Vandenbergh *et al.*, 2000), pode influenciar a transcrição (de ADN para mARN, i.e. ácido ribonucleico mensageiro). Quatro estudos independentes (VanNess, Owens & Kilts, 2005; Mill, Asherson, Browes, D'Souza & Craig,

2002; Fuke *et al.*, 2001; Heinz *et al.*, 2000) descobriram que o alelo 10 estava associado a uma maior expressão do DAT, embora tenha havido um estudo que encontrou níveis mais baixos de expressão (van Dyck *et al.*, 2005) e outro que não encontrou associação (Martinez *et al.*, 2001). Este polimorfismo também já foi associado à doença de Parkinson's (Le Couteur, Leighton, McCann & Pond, 1997), ao alcoolismo (Muramatsu & Higuchi, 1995), ao déficit de atenção e hiperatividade (Faraone *et al.*, 2005; Gill, Daly, Heron, Hawi & Fitzgerald, 1997) e ao síndrome de Tourette (Diaz-Anzaldúa *et al.*, 2004; Comings *et al.*, 1996). Estudos prévios de imagiologia funcional usando paradigmas de memória em indivíduos saudáveis também já reportaram um efeito do DAT 3'UTR VNTR na ativação pré-frontal e uma interação entre este efeito e o do COMT Val158Met na mesma região (Bertolino *et al.*, 2008; Caldu *et al.*, 2007; Yacubian *et al.*, 2007; Bertolino *et al.*, 2006a). Esta interação também já foi identificada na ativação do hipocampo e do estriado durante tarefas de memória e de recompensa, respectivamente (Bertolino *et al.*, 2008).

Tal como para a COMT Val158Met no estudo acima, usámos imagiologia de ressonância magnética para examinar a influência do DAT 3'UTR VNTR na ativação cerebral regional durante uma tarefa de fluência verbal e para avaliar até que ponto esta pode estar alterada na esquizofrenia devido ao seu característico desequilíbrio dopaminérgico. Porque expressam níveis mais altos de DAT (Sesack *et al.*, 2002; Lewis *et al.*, 2001; Wang *et al.*, 1995; Ciliax *et al.*, 1995), e estão fundamentalmente envolvidos na fluência verbal (Fu *et al.*, 2002; Curtis *et al.*, 1998), nós previmos que DAT 3'UTR VNTR modularia ativação no estriado, tálamo e ínsula e, de acordo com isso, restringimos esta análise à rede de áreas do cérebro significativamente mais ativadas durante a geração de palavras (após subtração da ativação durante a repetição de palavras). A nossa segunda hipótese é que este polimorfismo tem um efeito diferente em doentes com esquizofrenia e indivíduos saudáveis em duas áreas em que há boa evidência de que a função dopaminérgica está perturbada na esquizofrenia: o estriado (Meyer-Lindenberg *et al.*, 2002; Bertolino *et al.*, 2000; Grace, 2000; Laruelle, 2000) e o córtex pré-frontal dorso lateral (Abi-Dargham *et al.*, 2003; Akil *et al.*, 1999; Weinberger, Berman & Chase, 1988b). Embora



este último não expresse níveis muito altos de DAT está conectado ao estriado através do circuito córtico-talâmico-estriado (Caldu *et al.*, 2007; Bertolino *et al.*, 2006a), e já foi reportado que esta variação no DAT influencia a ativação em ambas as áreas (Caldu *et al.*, 2007; Yacubian *et al.*, 2007). Adicionalmente, o córtex pré-frontal é uma área onde já se demonstrou robustamente uma alterada ativação na esquizofrenia durante a fluência verbal e outras tarefas cognitivas (Abi-Dargham *et al.*, 2003; Akil *et al.*, 1999; Weinberger *et al.*, 1988b). De acordo com esta hipótese, restringimos esta análise a coordenadas do estriado e do córtex pré-frontal em que um efeito deste polimorfismo foi encontrado em estudos prévios independentes (Caldu *et al.*, 2007; Yacubian *et al.*, 2007).

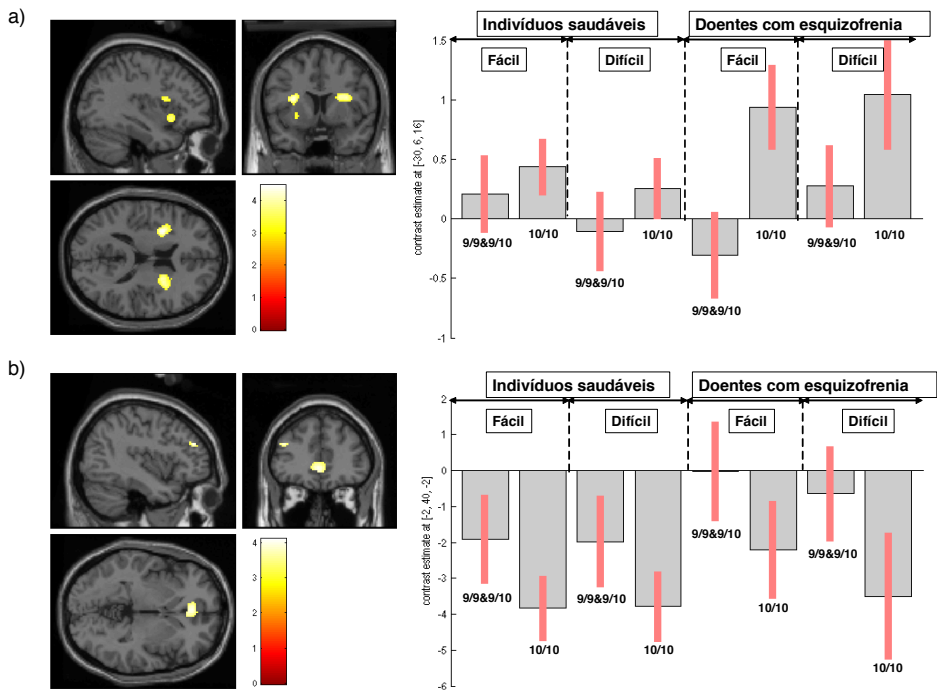
A nossa hipótese de que uma variação no DAT influenciaria a ativação especificamente relacionada com a fluência verbal foi confirmada na ínsula esquerda e no núcleo caudato (parte do estriado). Em ambas estas regiões, o alelo 10 esteve associado a uma maior ativação do que o alelo 9 em ambos os indivíduos saudáveis e doentes (Figura 6). Tal pode ser interpretado em termos de efeitos da dopamina na eficiência da função cortical. De acordo com este modelo, o alelo 10 favorece a produção de mais DAT do que o alelo 9 e portanto a remoção mais rápida de dopamina da sinapse, reduzindo-a para um nível sub-ótimo em termos da eficiência da função cortical o que leva à hiper-ativação (Abi-Dargham *et al.*, 2003; Akil *et al.*, 1999; Weinberger *et al.*, 1988b). Esta é a primeira evidência de um efeito de um polimorfismo no DAT na função da ínsula em humanos, sendo que o mesmo efeito já tem sido reportado no hipocampo (em interação com a COMT Val158Met) e no córtex pré-frontal (Bertolino *et al.*, 2008; Caldu *et al.*, 2007; Bertolino *et al.*, 2006a). O núcleo caudato é um local de terminação das projeções dopaminérgicas centrais provenientes do tronco cerebral (Lindvall & Bjorklund, 1978). O grau até ao qual o modelo de 'sintonização' dopaminérgica da eficiência cortical (curva em U-invertido) é aplicável ao estriado ainda não é claro.

Verificou-se uma tendência para o alelo 10 estar associado a uma maior desativação durante a geração de palavras comparado com o alelo 9 no córtex cingulado anterior rostral (Figura 7). O envolvimento relativamente maior desta região durante a repetição verbal de palavras (em contraste

com a geração) pode estar relacionado com o seu envolvimento na rede basal ('*default network*') que medeia processos internamente gerados durante condições base ('*low level baseline conditions*') (McKiernan *et al.*, 2006; Binder *et al.*, 1999). A direção do efeito do DAT 3'UTR VNTR's na ativação do cingulado é a mesma que a de um estudo prévio, embora este tenha sido numa parte mais dorsal do cingulado durante a memória de trabalho (Bertolino *et al.*, 2006a).

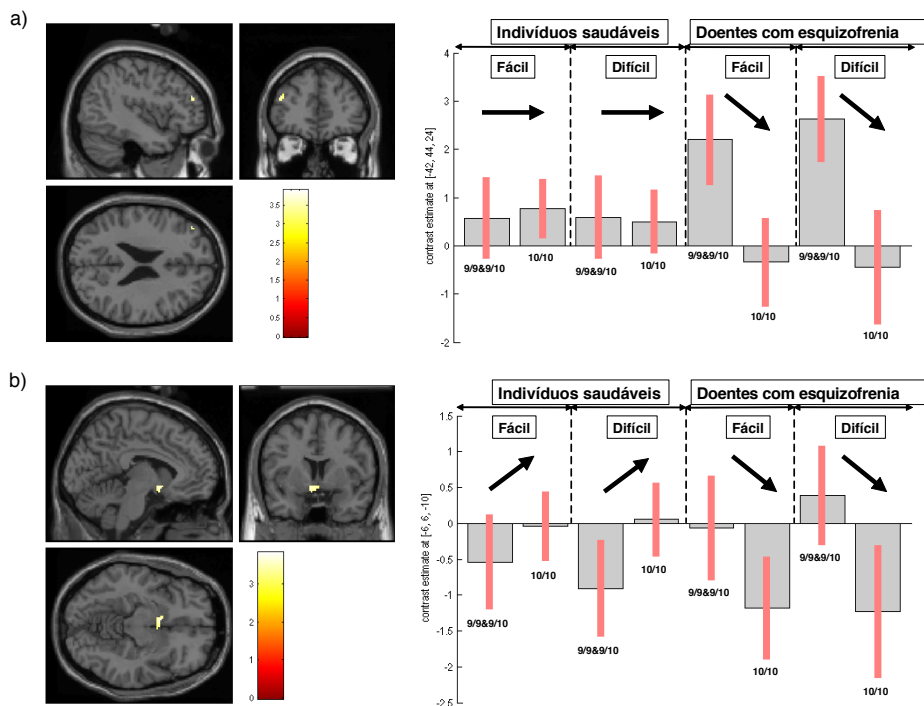
Consistentemente com a nossa hipótese de uma interação entre genótipo e diagnóstico, detectamos uma no giro frontal medio esquerdo (Figura 8). Nesta região houve uma ativação significativamente maior nos doentes com o alelo 9 do que os doentes homocigotas para o alelo 10, mas uma resposta semelhante nos dois grupos genótipos saudáveis. O facto deste efeito do genótipo ser evidente em doentes com esquizofrenia, sendo responsável por mais do que um quinto da variância inter-individual (21.5%), mas não em indivíduos saudáveis, levanta a possibilidade de que o efeito do alelo 9 interage com outros factores que contribuem para a perturbação da função dopaminérgica na doença. Pensa-se que na esquizofrenia a atividade dopaminérgica está aumentada no estriado mas decrescida no córtex (Laruelle & Abi-Dargham, 1999; Laruelle, bi-Dargham, Gil, Kegeles & Innis, 1999; Abi-Dargham *et al.*, 1998; Breier *et al.*, 1997). O DAT está presente em níveis relativamente baixos no córtex pré-frontal mas é abundante no estriado (Lewis *et al.*, 2001; Ciliax *et al.*, 1995) e portanto os efeitos que observamos no córtex pré-frontal podem ser secundários aos efeitos do DAT no estriado. O estriado recebe input dopaminérgico da substantianigra e da área tegumental ventral e o DAT remove a dopamina do espaço intra-sináptico nestes terminais, reduzindo a estimulação dos receptores da dopamina que no estriado são predominantemente D2 (Sesack & Pickel, 1992; Camps, Cortes, Gueye, Probst & Palacios, 1989; Cortes, Gueye, Pazos, Probst & Palacios, 1989). A estimulação destes receptores leva a efeitos inibitórios no tálamo, que projeta até ao córtex pré-frontal. Um decréscimo na atividade do DAT associado ao alelo 9 pode portanto aumentar os níveis dopaminérgicos sinápticos e, como consequência, a estimulação D2 no estriado, inibindo o tálamo e decrescendo o input excitatório no córtex pré-frontal que

pode diminuir demasiado o rácio sinal: ruído (*'signal-to-noise'*) e assim afastá-lo do ótimo, nesta área. Na esquizofrenia, é possível que uma atividade dopaminérgica aumentada no estriado esteja a ser amplificada nos doentes com o alelo 9 (que permite maior abundância de dopamina intra-sináptica no estriado), o que pode aumentar ainda mais os níveis de dopamina e a inibição no tálamo, levando a uma marcada redução do rácio sinal: ruído nos neurónios piramidais pré-frontais (Tanaka, 2006). Tal pode ser responsável pela acrescida ativação pré-frontal que detetamos em doentes.



**Figura 7.** Efeito principal de um polimorfismo no gene codificador do transportador da dopamina (DAT 3'UTR VNTR) na ativação cerebral durante a geração relativamente à repetição de palavras. a) Homozigotas para o alelo 10 mostraram maior ativação na ínsula esquerda (no gráfico), no núcleo caudato direito (correção para volume restrito FWE $p < 0.05$ ) e na ínsula direita ( $p < 0.001$ , sem correção) durante a geração de palavras do que os portadores do alelo 9. b) No giro cingulado anterior, os homozigotas para o alelo 10 mostraram maior desativação durante a geração de palavras que os portadores do alelo 9 ( $p < 0.001$ , sem correção).

Uma interação semelhante foi evidente no núcleo acumbente esquerdo (Figura 8). Nos indivíduos saudáveis, esta região esteve mais ativa durante a repetição do que a geração verbal nos portadores do alelo 9, no entanto não houve diferença entre as fases da tarefa nos homocigotas para o alelo 10. O inverso aconteceu nos doentes. Como discutido em relação à interação no córtex pré-frontal, na esquizofrenia, a atividade dopami-nérgica acrescida no estriado pode alterar o impacto da variação no DAT nos níveis locais de dopamina, produzindo o efeito oposto na ativação em doentes (em comparação com os indivíduos saudáveis).



**Figura 8.** Interação entre o efeito de diagnóstico e o do DAT 3'UTR VNTR na ativação durante a geração relativamente à repetição de palavras no giro frontal médio esquerdo (a) e no estriado ventral esquerdo (núcleo acumbente) (b). O efeito do genótipo em indivíduos saudáveis foi significativamente diferente daquele nos doentes com esquizofrenia (correção para volume restrito FWEp<0.05).

Em conclusão, estes dados sugerem que o efeito da variação no gene para o DAT, na função cerebral regional durante processos executivos é diferente em doentes com esquizofrenia comparados com indivíduos saudáveis e que tal pode refletir a função dopaminérgica alterada na esquizofrenia.

**1.1.3. Efeito da interação DAT x COMT – Incluído em Prata D. P. *et al.* Epistasis between the DAT 3' UTR VNTR and the COMT Val158Met SNP on cortical function in healthy subjects and patients with schizophrenia. *Proc.Natl.Acad.Sci. U S A.*, 2009 Aug 11; 106 (32): 13600-5. (Prata *et al.*, 2009a)**

Também investigámos se haveria epístase (i.e. interação) entre DAT 3'UTR VNTR e COMT Val158Met na função cortical na mesma amostra de indivíduos saudáveis e doentes com esquizofrenia e com os mesmos dados imagiológicos usados acima (i.e. para a fluência verbal) (Tanaka, 2006). Em suma, houve uma interação entre ambos os polimorfismos na ativação do giro supramarginal esquerdo independentemente do grupo diagnóstico bem como no grupo de indivíduos saudáveis. Nesta região, uma ativação relativamente maior foi detectada apenas quando os homozigotas para Met158 da COMT também possuíam o alelo 9 do DAT, ou, em reverso, quando os homozigotas para o Val158 também o eram para o alelo 10. Além disso, houve uma significativa interação diagnóstico x COMT x DAT no giro orbital direito, onde, apenas em doentes, uma maior ativação estava associada à co-ocorrência dos alelos 9 e Val158 e à co-ocorrência dos alelos 10 e Met158. Estes dados demonstram que os genes COMT e DAT interagem não aditivamente para modular a função cortical durante processos executivos e além disso que este efeito está significativamente alterado na esquizofrenia, o que, embora ainda não seja claro como, pode, mais uma vez, refletir a função dopaminérgica anormal na doença.

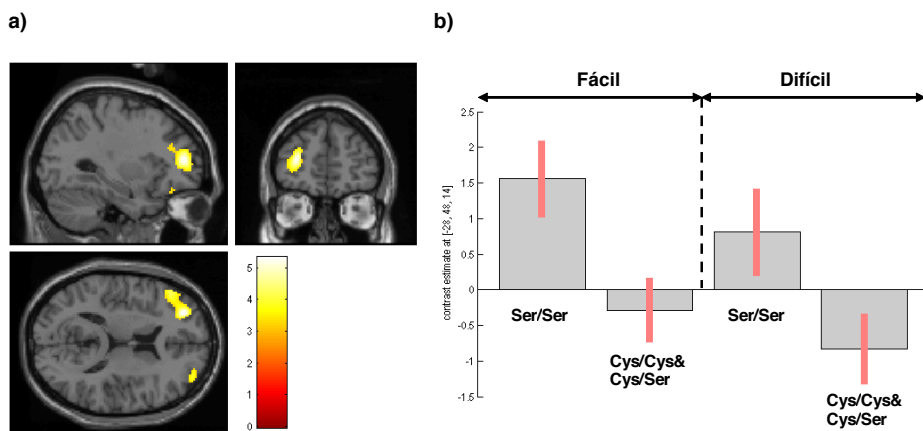
**1.1.4. Efeito do DISC1 – Incluído em Prata D. P. *et al.* Effect of disrupted-in-schizophrenia-1 on pre-frontal cortical function. Mol Psychiatry 2008 Oct; 13(10): 915-7, 909. (Prata *et al.*, 2008) e Prata D. P. *et al.* No association of Disrupted-in-Schizophrenia-1 variation with prefrontal function in patients with schizophrenia and bipolar disorder. *Genes Brain Behav.*, 2011 Apr; 10(3): 276-85. (Prata *et al.*, 2011)**

Vários estudos de *linkage* e associação genética têm implicado o gene *Disrupted-in-Schizophrenia-1* (DISC1) na susceptibilidade para a esquizofrenia e doença bipolar (Porteous, Thomson, Brandon & Millar, 2006) mas relativamente pouco se sabe do seu efeito na função cerebral. A proteína DISC1 é expressa nos centrossomas, mitocôndrias, citoplasma das dendrites pós-sinápticas e nas fibras-stress de actina dos neurónios corticais (Porteous *et al.*, 2006). Interage com proteínas envolvidas na divisão celular, organização do transporte intracelular, incluindo a PDE4B, que está ligada à aprendizagem e memória e a Ndel1, uma reguladora-chave na migração neuronal e um alvo putativo da ação dos antipsicóticos (Porteous *et al.*, 2006). Um *knock-down* do gene DISC1 perturba o crescimento axonal *in vitro* (Porteous *et al.*, 2006) e a migração neuronal cortical e arborização dendrítica *in vivo* (Porteous *et al.*, 2006). Sobre-expressão do DISC1 leva a um maior crescimento axonal *in vitro* (Porteous *et al.*, 2006), enquanto a expressão de DISC1 humano mutante em ratos está associado a anomalias comportamentais, alargamento ventricular e atenuação do crescimento axonal (Porteous *et al.*, 2006).

Testámos a hipótese de que uma variação neste gene de risco para a esquizofrenia (e doença bipolar) teria um impacto na função cerebral durante a fluência verbal, usando fMRI. Seleccionámos o polimorfismo Ser704Cys codificado pelo SNP rs821616 porque, dos polimorfismos não-sinónimos (que se traduzem numa mudança na cadeia de aminoácidos), este é o único na DISC1 até à data a ter demonstrado um impacto funcional ao nível molecular (Gur, Keshavan & Lawrie, 2007). Além disso, em estudos de associação genética, o Ser704Cys também está associado à susceptibilidade para a esquizofrenia (Hashimoto *et al.*,

2006). Estudos de neuroimagem também sugerem que tem efeitos na estrutura ou função de regiões cerebrais que estão implicadas nas doenças psicóticas tais como a matéria branca frontal (Callicott *et al.*, 2005), o giro cingulado anterior (Hashimoto *et al.*, 2006), e o hipocampo (Hashimoto *et al.*, 2006).

Nos indivíduos saudáveis, observamos que tanto os homozigotas para o Ser704 como os portadores do Cys704 mostraram ativação bilateral no córtex pré-frontal durante a fluência verbal com maior envolvimento do hemisfério esquerdo do que o direito (Figura 9). No entanto a ativação dos homozigotas para o Ser704 foi significativamente maior que a dos portadores do Cys704, particularmente nos giros frontais superiores e médios esquerdos. No voxel onde o efeito foi máximo, o genótipo foi responsável por 13% da variância inter-individual. Diferenças adicionais foram evidentes na parte homóloga do giro frontal superior no hemisfério direito e no córtex frontal inferior e cingulado, tálamo e núcleo caudato esquerdos. Não houve áreas significativamente mais ativadas nos transmissores do Cys704 do que nos sujeitos homozigotas para o Ser704.



**Figura 9.** Efeito do polimorfismo DISC1 Ser704Cys na função pré-frontal de indivíduos saudáveis. Homozigotas para o Ser704 mostraram maior ativação durante a tarefa de fluência verbal do que os portadores do Cys704 no córtex pré-frontal, particularmente no hemisfério esquerdo (correção para o cérebro inteiro FDR  $p < 0.05$ ). Este efeito foi independente da dificuldade da tarefa, sendo evidente tanto na versão fácil como na difícil.

A maior ativação pré-frontal nos homozigotas para o Ser704 num contexto de um nível de desempenho igual pode ser interpretado como uma manifestação de uma função pré-frontal menos eficiente, sendo que é precisa mais ativação para chegar ao mesmo resultado comportamental. (Cannon *et al.*, 2005) Isto é consistente com a associação do Ser704 a um maior risco para a esquizofrenia (Winterer & Weinberger, 2004) e a uma memória declarativa deficitária em esquizofrenia (Callicott *et al.*, 2005). O polimorfismo Ser704Cys já fora associado a alterações no volume do cíngulo anterior (Callicott *et al.*, 2005), à integridade da matéria branca frontal (Hashimoto *et al.*, 2006) e à estrutura e à função do hipocampo (Hashimoto *et al.*, 2006). No entanto, enquanto os efeitos do hipocampo foram na mesma direção do que se observa no risco para a esquizofrenia, o oposto se verificou para os efeitos no volume do cíngulo e integridade da matéria branca frontal. O presente estudo também detectou efeitos do Ser704Cys na ativação de regiões além do córtex pré-frontal, incluindo o córtex cíngulo, o estriado e o tálamo. Tal como o Ser704Cys, outros polimorfismos na DISC1 podem afectar a função cerebral; de facto, haplótipos no DISC1 (Callicott *et al.*, 2005) e o Leu607Phe (rs6675281) (Cannon *et al.*, 2005) também já foram associados a alterações no volume e densidade da matéria cinzenta no córtex pré-frontal. Em suma, apresentamos a primeira evidência de que a DISC1 modula a função pré-frontal em humanos. Isto é consistente com o papel crítico desta região na patofisiologia das doenças psicóticas e com observações prévias que tornaram este gene um factor de risco dos mais robustos na esquizofrenia e na doença bipolar.

Em doentes com esquizofrenia ou doença bipolar, não foi detectado qualquer efeito significativo do DISC1 Ser704Cys. No entanto, quando os indivíduos saudáveis foram contrastados com doentes com esquizofrenia, houve uma interação genótipo x diagnóstico numa das áreas em que se detectou um efeito em indivíduos saudáveis: o giro frontal médio e superior esquerdo (correção em volume restrito FWE  $p=0.002$ ). Nesta região, a tendência (não estatisticamente significativa) nos doentes foi contrária à observada nos indivíduos saudáveis: os doentes portadores do Cys704 ativaram mais que os doentes homozigotas para Ser704. A ausência de



um efeito significativo em doentes pode refletir interações dos efeitos deste polimorfismo na DISC1 com os efeitos de variações noutros genes associados com estas doenças e/ou com as consequências das próprias doenças na função cerebral.

## 1.2. Implicações

Os resultados dos estudos apresentados podem ter implicações relevantes na investigação corrente da função cerebral ou do papel de genes comportamentais na população saudável e na esquizofrenia. Eles providenciam a primeira evidência de que:

- 1) *O mesmo polimorfismo genético pode ter efeitos opostos em regiões diferentes do cérebro.* Por exemplo, no córtex pré-frontal, a direção alélica do efeito do DAT foi oposta ao da ínsula, possivelmente refletindo diferenças em termos do grau de expressão média (irrespective do genótipo) do DAT entre regiões do cérebro (Lewis *et al.*, 2001; Sesack *et al.*, 1998; Wang *et al.*, 1995);
- 2) *Os genes reguladores da dopamina interagem não-aditivamente para modular a função cerebral cortical.* Dado que estes genes regulam a disponibilidade sináptica da dopamina nas mesmas vias neurais, é plausível que o seu impacto seja intrinsecamente interdependente, especialmente em áreas corticais onde ambos são bastante expressos;
- 3) *A fluência verbal é um paradigma útil para investigar os efeitos de genes reguladores da dopamina em conjunto com a neuroimagem funcional.* A tarefa envolve várias regiões do cérebro que têm um input dopaminérgico substancial incluindo o estriado, o tálamo e os córtices pré-frontal, cingulado e insular. A maioria dos estudos prévios endofenotípicos da esquizofrenia têm utilizado outros paradigmas de memória de trabalho que recrutam significativamente o córtex pré-frontal mas não a ínsula. O presente paradigma foi capaz de revelar um efeito de DAT, COMT e DISC1, individualmente, na ínsula;

- 4) *O efeito de um gene na função cerebral pode ser diferente num contexto clínico, como a esquizofrenia.* Por outras palavras, interações entre o efeito de um determinado variante genético e o efeito da doença no cérebro podem ser frequentes. Por exemplo, o alelo Val158 da COMT mostrou estar associado a uma maior ativação da área cortical peri-Silviana durante a fluência verbal em contraste com Met158 mas apenas em doentes com esquizofrenia, enquanto o oposto de verificou em indivíduos saudáveis.

## Referências bibliográficas

- ABI-DARGHAM, A. (2004). Do we still believe in the dopamine hypothesis? New data bring new evidence. *Int.J Neuropsychopharmacol.*, 7 Suppl 1, S1-S5.
- ABI-DARGHAM, A., GIL, R., KRYSTAL, J., BALDWIN, R. M., SEIBYL, J. P., BOWERS, M. *et al.* (1998). Increased striatal dopamine transmission in schizophrenia: confirmation in a second cohort. *Am J Psychiatry*, 155, 761-767.
- ABI-DARGHAM, A., MAWLAWI, O., LOMBARDO, I., GIL, R., MARTINEZ, D., HUANG, Y. *et al.* (2002). Prefrontal dopamine D1 receptors and working memory in schizophrenia. *J.Neurosci.*, 22, 3708-3719.
- ABI-DARGHAM, A. & MOORE, H. (2003). Prefrontal DA transmission at D1 receptors and the pathology of schizophrenia. *Neuroscientist.*, 9, 404-416.
- AKIL, M., KOLACHANA, B. S., ROTHMOND, D. A., HYDE, T. M., WEINBERGER, D. R. & KLEINMAN, J. E. (2003). Catechol-O-methyltransferase genotype and dopamine regulation in the human brain. *J.Neurosci.*, 23, 2008-2013.
- AKIL, M., PIERRI, J. N., WHITEHEAD, R. E., EDGAR, C. L., MOHILA, C., SAMPSON, A. R. *et al.* (1999). Lamina-specific alterations in the dopamine innervation of the prefrontal cortex in schizophrenic subjects. *Am.J.Psychiatry*, 156, 1580-1589.
- AUKES, M. F., ALIZADEH, B. Z., SITSKOORN, M. M., SELTEN, J. P., SINKE, R. J., KEMNER, C. *et al.* (2008). Finding Suitable Phenotypes for Genetic Studies of Schizophrenia: Heritability and Segregation Analysis. *Biological Psychiatry, In Press, Corrected Proof.*
- BARNETT, J. H., SCORIELS, L. & MUNAFO, M. R. (2008). Meta-Analysis of the Cognitive Effects of the Catechol-O-Methyltransferase Gene Val158/108Met Polymorphism. *Biol. Psychiatry.*
- BERTOLINO, A., BLASI, G., LATORRE, V., RUBINO, V., RAMPINO, A., SINIBALDI, L. *et al.* (2006a). Additive effects of genetic variation in dopamine regulating genes on working memory cortical activity in human brain. *J.Neurosci.*, 26, 3918-3922.
- BERTOLINO, A., BREIER, A., CALLICOTT, J. H., ADLER, C., MATTAY, V. S., SHAPIRO, M. *et al.* (2000). The relationship between dorsolateral prefrontal neuronal N-acetylaspartate and evoked release of striatal dopamine in schizophrenia. *Neuropsychopharmacology*, 22, 125-132.
- BERTOLINO, A., CAFORIO, G., BLASI, G., DE, C. M., LATORRE, V., PETRUZZELLA, V. *et al.* (2004). Interaction of COMT (Val(108/158)Met) genotype and olanzapine treatment on

- prefrontal cortical function in patients with schizophrenia. *Am.J.Psychiatry*, 161, 1798-1805.
- BERTOLINO, A., CAFORIO, G., PETRUZZELLA, V., LATORRE, V., RUBINO, V., DIMALTA, S. *et al.* (2006b). Prefrontal dysfunction in schizophrenia controlling for COMT Val158Met genotype and working memory performance. *Psychiatry Res.*, 147, 221-226.
- BERTOLINO, A., DI, G. A., BLASI, G., Sambataro, F., CAFORIO, G., SINIBALDI, L. *et al.* (2008). Epistasis between dopamine regulating genes identifies a nonlinear response of the human hippocampus during memory tasks. *Biol.Psychiatry*, 64, 226-234.
- BERTOLINO, A., RUBINO, V., Sambataro, F., BLASI, G., LATORRE, V., FAZIO, L. *et al.* (2006c). Prefrontal-hippocampal coupling during memory processing is modulated by COMT val158met genotype. *Biol.Psychiatry*, 60, 1250-1258.
- BINDER, J. R., FROST, J. A., HAMMEKE, T. A., BELLGOWAN, P. S., RAO, S. M. & COX, R. W. (1999). Conceptual processing during the conscious resting state. A functional MRI study. *J Cogn Neurosci.*, 11, 80-95.
- BLASI, G., MATTAY, V. S., BERTOLINO, A., ELVEVAG, B., CALLICOTT, J. H., DAS, S. *et al.* (2005). Effect of catechol-O-methyltransferase val158met genotype on attentional control. *J.Neurosci.*, 25, 5038-5045.
- BOKAT, C. E. & GOLDBERG, T. E. (2003). Letter and category fluency in schizophrenic patients: a meta-analysis. *Schizophrenia Research*, 64, 73-78.
- BOOKHEIMER, S. Y., STROJWAS, M. H., COHEN, M. S., SAUNDERS, A. M., PERICAK-VANCE, M. A., MAZZIOTTA, J. C. *et al.* (2000). Patterns of brain activation in people at risk for Alzheimer's disease. *N.Engl.J Med*, 343, 450-456.
- BREIER, A., SU, T. P., SAUNDERS, R., CARSON, R. E., KOLACHANA, B. S., DE, B. A. *et al.* (1997). Schizophrenia is associated with elevated amphetamine-induced synaptic dopamine concentrations: evidence from a novel positron emission tomography method. *Proc. Natl.Acad.Sci.U.S.A.*, 94, 2569-2574.
- BROOME, M., MATTHIASOON, P., FUSAR-POLI, P., WOOLLEY, J., JOHNS, L., TABRAHAM, P. *et al.* (2008). Neural correlates of executive function and working memory in the 'at-risk mental state'. *British J Psychiatry (In Press)*.
- BUCKHOLTZ, J. W., CALLICOTT, J. H., KOLACHANA, B., HARIRI, A. R., GOLDBERG, T. E., GENDERSON, M. *et al.* (2008). Genetic variation in MAOA modulates ventromedial prefrontal circuitry mediating individual differences in human personality. *Mol.Psychiatry*, 13, 313-324.
- BUCKHOLTZ, J. W., MEYER-LINDENBERG, A., HONEA, R. A., STRAUB, R. E., PEZAWAS, L., EGAN, M. F. *et al.* (2007). Allelic variation in RGS4 impacts functional and structural connectivity in the human brain. *J Neurosci.*, 27, 1584-1593.
- CALDU, X., VENDRELL, P., BARTRES-FAZ, D., CLEMENTE, I., BARGALLO, N., JURADO, M. A. *et al.* (2007). Impact of the COMT Val108/158 Met and DAT genotypes on prefrontal function in healthy subjects. *Neuroimage.*, 37, 1437-1444.
- CALLICOTT, J. H., BERTOLINO, A., MATTAY, V. S., LANGHEIM, F. J., DUYN, J., COPPOLA, R. *et al.* (2000). Physiological dysfunction of the dorsolateral prefrontal cortex in schizophrenia revisited. *Cereb.Cortex*, 10, 1078-1092.
- CALLICOTT, J. H., EGAN, M. F., MATTAY, V. S., BERTOLINO, A., BONE, A. D., VERCHINKSI, B. *et al.* (2003). Abnormal fMRI response of the dorsolateral prefrontal cortex in cognitively intact siblings of patients with schizophrenia. *Am.J Psychiatry*, 160, 709-719.
- CALLICOTT, J. H., STRAUB, R. E., PEZAWAS, L., EGAN, M. F., MATTAY, V. S., HARIRI, A. R. *et al.* (2005). Variation in DISC1 affects hippocampal structure and function and increases risk for schizophrenia. *Proc.Natl.Acad.Sci.U.S.A.*, 102, 8627-8632.

- CAMPS, M., CORTES, R., GUEYE, B., PROBST, A. & PALACIOS, J. M. (1989). Dopamine receptors in human brain: autoradiographic distribution of D2 sites. *Neuroscience*, *28*, 275-290.
- CANNON, T. D., HENNAH, W., VAN ERP, T. G., THOMPSON, P. M., LONNQVIST, J., HUTTUNEN, M. *et al.* (2005). Association of DISC1/TRAX haplotypes with schizophrenia, reduced prefrontal gray matter, and impaired short- and long-term memory. *Arch.Gen.Psychiatry*, *62*, 1205-1213.
- CHEN, J., LIPSKA, B. K., HALIM, N., MA, Q. D., MATSUMOTO, M., MELHEM, S. *et al.* (2004). Functional analysis of genetic variation in catechol-O-methyltransferase (COMT): effects on mRNA, protein, and enzyme activity in postmortem human brain. *Am.J.Hum.Genet.*, *75*, 807-821.
- CHEN, Y. L. R., YU, H. E., CHEN, MAK, F. & LIEH (2000). Semantic verbal fluency deficit as a familial trait marker in schizophrenia. *Psychiatry Research*, *95*, 133-148.
- CILIAK, B. J., HEILMAN, C., DEMCHYSHYN, L. L., PRISTUPA, Z. B., INCE, E., HERSCH, S. M. *et al.* (1995). The dopamine transporter: immunochemical characterization and localization in brain. *J.Neurosci.*, *15*, 1714-1723.
- COMINGS, D. E., WU, S., CHIU, C., RING, R. H., GADE, R., AHN, C. *et al.* (1996). Polygenic inheritance of Tourette syndrome, stuttering, attention deficit hyperactivity, conduct, and oppositional defiant disorder: the additive and subtractive effect of the three dopaminergic genes – DRD2, D beta H, and DAT1. *Am.J.Med.Genet.*, *67*, 264-288.
- CORTES, R., GUEYE, B., PAZOS, A., PROBST, A. & PALACIOS, J. M. (1989). Dopamine receptors in human brain: Autoradiographic distribution of D1 sites. *Neuroscience*, *28*, 263-273.
- COSTAFREDA, S. G., FU, C. H., LEE, L., EVERITT, B., BRAMMER, M. J. & DAVID, A. S. (2006). A systematic review and quantitative appraisal of fMRI studies of verbal fluency: role of the left inferior frontal gyrus. *Hum.Brain Mapp.*, *27*, 799-810.
- CRAGG, S. J. & RICE, M. E. (2004). DANCing past the DAT at a DA synapse. *Trends in Neurosciences*, *27*, 270-277.
- CURTIS, V. A., BULLMORE, E. T., BRAMMER, M. J., WRIGHT, I. C., WILLIAMS, S. C., MORRIS, R. G. *et al.* (1998). Attenuated frontal activation during a verbal fluency task in patients with schizophrenia. *Am.J.Psychiatry*, *155*, 1056-1063.
- DAMASIO, A. R. & DAMASIO, H. (1992). Brain and language. *Sci.Am.*, *267*, 88-95.
- DIAMOND, A., BRIAND, L., FOSSELLA, J. & GEHLBACH, L. (2004). Genetic and neurochemical modulation of prefrontal cognitive functions in children. *Am.J.Psychiatry*, *161*, 125-132.
- DIAZ-ANZALDUA, A., JOOBER, R., RIVIERE, J. B., DION, Y., LESPERANCE, P., RICHER, F. *et al.* (2004). Tourette syndrome and dopaminergic genes: a family-based association study in the French Canadian founder population. *Mol.Psychiatry*, *9*, 272-277.
- DRABANT, E. M., HARIRI, A. R., MEYER-LINDENBERG, A., MUNOZ, K. E., MATTAY, V. S., KOLACHANA, B. S. *et al.* (2006). Catechol O-methyltransferase val158met genotype and neural mechanisms related to affective arousal and regulation. *Arch.Gen.Psychiatry*, *63*, 1396-1406.
- EGAN, M. F., GOLDBERG, T. E., GSCHEIDLE, T., WEIRICH, M., RAWLINGS, R., HYDE, T. M. *et al.* (2001a). Relative risk for cognitive impairments in siblings of patients with schizophrenia. *Biol.Psychiatry*, *50*, 98-107.
- EGAN, M. F., GOLDBERG, T. E., KOLACHANA, B. S., CALLICOTT, J. H., MAZZANTI, C. M., STRAUB, R. E. *et al.* (2001b). Effect of COMT Val108/158 Met genotype on frontal lobe function and risk for schizophrenia. *Proc.Natl.Acad.Sci.U.S.A.*, *98*, 6917-6922.

- FARAONE, S. V., PERLIS, R. H., DOYLE, A. E., SMOLLER, J. W., GORALNICK, J. J., HOLMGREN, M. A. *et al.* (2005). Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol. Psychiatry*, *57*, 1313-1323.
- FARAONE, S. V., SEIDMAN, L. J., KREMEN, W. S., TOOMEY, R., PEPPLE, J. R. & TSUANG, M. T. (2000). Neuropsychologic functioning among the nonpsychotic relatives of schizophrenic patients: the effect of genetic loading. *Biol. Psychiatry*, *48*, 120-126.
- FIEZ, J. A. & PETERSEN, S. E. (1998). Neuroimaging studies of word reading. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, *95*, 914-921.
- FLETCHER, P. C., FRITH, C. D., GRASBY, P. M., FRISTON, K. J. & DOLAN, R. J. (1996). Local and distributed effects of apomorphine on fronto-temporal function in acute unmedicated schizophrenia. *J. Neurosci.*, *16*, 7055-7062.
- FRISTON, K. J. (2003). Introduction: Experimental design and statistical parametric mapping. *In* R. S. Frackowiak, K. J. Friston, C. D. Frith, R. J. Dolan, C. J. Price, S. Zeki, J. Ashburner & W. D. Penny (Eds.), *Human Brain Function*. 2nd ed., Academic Press.
- FRISTON, K. J. & FRITH, C. D. (1995). Schizophrenia: a disconnection syndrome? *Clin. Neurosci.*, *3*, 89-97.
- FU, C. H., MORGAN, K., SUCKLING, J., WILLIAMS, S. C., ANDREW, C., VYTHELINGUM, G. N. *et al.* (2002). A functional magnetic resonance imaging study of overt letter verbal fluency using a clustered acquisition sequence: greater anterior cingulate activation with increased task demand. *Neuroimage.*, *17*, 871-879.
- FU, C. H., SUCKLING, J., WILLIAMS, S. C., ANDREW, C. M., VYTHELINGUM, G. N. & MCGUIRE, P. K. (2005). Effects of psychotic state and task demand on prefrontal function in schizophrenia: an fMRI study of overt verbal fluency. *Am. J. Psychiatry*, *162*, 485-494.
- FUKE, S., SUO, S., TAKAHASHI, N., KOIKE, H., SASAGAWA, N. & ISHIURA, S. (2001). The VNTR polymorphism of the human dopamine transporter (DAT1) gene affects gene expression. *Pharmacogenomics. J*, *1*, 152-156.
- GERNSBACHER, M. A. & KASCHAK, M. P. (2003). Neuroimaging studies of language production and comprehension. *Annu. Rev. Psychol.*, *54*, 91-114.
- GILL, M., DALY, G., HERON, S., HAWI, Z. & FITZGERALD, M. (1997). Confirmation of association between attention deficit hyperactivity disorder and a dopamine transporter polymorphism. *Mol. Psychiatry*, *2*, 311-313.
- GLAHN, D. C., BEARDEN, C. E., NIENDAM, T. A. & ESCAMILLA, M. A. (2004). The feasibility of neuropsychological endophenotypes in the search for genes associated with bipolar affective disorder. *Bipolar. Disord.*, *6*, 171-182.
- GOLDBERG, T. E., EGAN, M. F., GSCHIEDLE, T., COPPOLA, R., WEICKERT, T., KOLACHANA, B. S. *et al.* (2003). Executive subprocesses in working memory: relationship to catechol-O-methyltransferase Val158Met genotype and schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry*, *60*, 889-896.
- GOLDBERG, T. E., RAGLAND, J. D., TORREY, E. F., GOLD, J. M., BIGELOW, L. B. & WEINBERGER, D. R. (1990). Neuropsychological assessment of monozygotic twins discordant for schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry*, *47*, 1066-1072.
- GOLDMAN, A. L., PEZAWAS, L., MATTAY, V. S., FISCHL, B., VERCHINSKI, B. A., ZOLTICK, B. *et al.* (2008). Heritability of brain morphology related to schizophrenia: a large-scale automated magnetic resonance imaging segmentation study. *Biol. Psychiatry*, *63*, 475-483.
- GOLDMAN-RAKIC, P. S., MULY, E. C., III & WILLIAMS, G. V. (2000). D(1) receptors in prefrontal cells and circuits. *Brain Res. Brain Res. Rev.*, *31*, 295-301.
- GRACE, A. A. (2000). Gating of information flow within the limbic system and the pathophysiology of schizophrenia. *Brain Res. Brain Res. Rev.*, *31*, 330-341.

- GUR, R. E., KESHAVAN, M. S. & LAWRIE, S. M. (2007). Deconstructing psychosis with human brain imaging. *Schizophr.Bull.*, *33*, 921-931.
- HALL, J., WHALLEY, H. C., JOB, D. E., BAIG, B. J., MCINTOSH, A. M., EVANS, K. L. *et al.* (2006). A neuregulin 1 variant associated with abnormal cortical function and psychotic symptoms. *Nat.Neurosci.*, *9*, 1477-1478.
- HARIRI, A. R., GOLDBERG, T. E., MATTAY, V. S., KOLACHANA, B. S., CALLICOTT, J. H., EGAN, M. F. *et al.* (2003a). Brain-derived neurotrophic factor val66met polymorphism affects human memory-related hippocampal activity and predicts memory performance. *J Neurosci.*, *23*, 6690-6694.
- HARIRI, A. R., MATTAY, V. S., TESSITORE, A., FERA, F. & WEINBERGER, D. R. (2003). Neocortical modulation of the amygdala response to fearful stimuli. *Biol.Psychiatry*, *53*, 494-501.
- HARIRI, A. R., MATTAY, V. S., TESSITORE, A., KOLACHANA, B., FERA, F., GOLDMAN, D. *et al.* (2002). Serotonin transporter genetic variation and the response of the human amygdala. *Science*, *297*, 400-403.
- HARIRI, A. R. & WEINBERGER, D. R. (2003b). Imaging genomics. *Br.Med Bull*, *65*, 259-270.
- HASHIMOTO, R., NUMAKAWA, T., OHNISHI, T., KUMAMARU, E., YAGASAKI, Y., ISHIMOTO, T. *et al.* (2006). Impact of the DISC1 Ser704Cys polymorphism on risk for major depression, brain morphology and ERK signaling. *Hum.Mol.Genet.*, *15*, 3024-3033.
- HEINZ, A., BRAUS, D. F., SMOLKA, M. N., WRASE, J., PULS, I., HERMANN, D. *et al.* (2005). Amygdala-prefrontal coupling depends on a genetic variation of the serotonin transporter. *Nat.Neurosci.*, *8*, 20-21.
- HEINZ, A., GOLDMAN, D., JONES, D. W., PALMOUR, R., HOMMER, D., GOREY, J. G. *et al.* (2000). Genotype influences *in vivo* dopamine transporter availability in human striatum. *Neuropsychopharmacology*, *22*, 133-139.
- HENRY, J. D. & CRAWFORD, J. R. (2005). A meta-analytic review of verbal fluency deficits in schizophrenia relative to other neurocognitive deficits. *Cognit.Neuropsychiatry*, *10*, 1-33.
- HOWANITZ, E., CICALESE, C. & HARVEY, P. D. (2000). Verbal fluency and psychiatric symptoms in geriatric schizophrenia. *Schizophr.Res.*, *42*, 167-169.
- HOWES, O. D., MONTGOMERY, A. J., ASSELIN, M. C., MURRAY, R. M., GRASBY, P. M. & MCGUIRE, P. K. (2007). Molecular imaging studies of the striatal dopaminergic system in psychosis and predictions for the prodromal phase of psychosis. *Br.J Psychiatry Suppl*, *51*, s13-s18.
- KARLSGODT, K. H., GLAHN, D. C., VAN ERP, T. G., THERMAN, S., HUTTUNEN, M., MANNINEN, M. *et al.* (2007). The relationship between performance and fMRI signal during working memory in patients with schizophrenia, unaffected co-twins, and control subjects. *Schizophr Res.*, *89*, 191-197.
- KEMPF, L., NICODEMUS, K. K., KOLACHANA, B., VAKKALANKA, R., VERCHINSKI, B. A., EGAN, M. F. *et al.* (2008). Functional polymorphisms in PRODH are associated with risk and protection for schizophrenia and fronto-striatal structure and function. *PLoS.Genet.*, *4*, e1000252.
- KOTEN, J. W., JR., WOOD, G., HAGOORT, P., GOEBEL, R., PROPPING, P., WILLMES, K. *et al.* (2009). Genetic contribution to variation in cognitive function: an FMRI study in twins. *Science*, *323*, 1737-1740.
- KREMEN, W. S., SEIDMAN, L. J., PEPPLE, J. R., LYONS, M. J., TSUANG, M. T. & FARAONE, S. V. (1994). Neuropsychological risk indicators for schizophrenia: a review of family studies. *Schizophr.Bull.*, *20*, 103-119.

- LARUELLE, M. (2000). The role of endogenous sensitization in the pathophysiology of schizophrenia: implications from recent brain imaging studies. *Brain Res.Rev.*, *31*, 371-384.
- LARUELLE, M. & ABI-DARGHAM, A. (1999). Dopamine as the wind of the psychotic fire: new evidence from brain imaging studies. *J Psychopharmacol.*, *13*, 358-371.
- LARUELLE, M., BI-DARGHAM, A., GIL, R., KEGELES, L. & INNIS, R. (1999). Increased dopamine transmission in schizophrenia: relationship to illness phases. *Biol.Psychiatry*, *46*, 56-72.
- LE COUTEUR, D. G., LEIGHTON, P. W., MCCANN, S. J. & POND, S. (1997). Association of a polymorphism in the dopamine-transporter gene with Parkinson's disease. *Mov Disord.*, *12*, 760-763.
- LEWIS, D. A., MELCHITZKY, D. S., SESACK, S. R., WHITEHEAD, R. E., AUH, S. & SAMPSON, A. (2001). Dopamine transporter immunoreactivity in monkey cerebral cortex: regional, laminar, and ultrastructural localization. *J.Comp Neurol.*, *432*, 119-136.
- LINDVALL, O. & BJORKLUND, A. (1978). Anatomy of the dopaminergic neuron systems in the rat brain. *Adv.Biochem.Psychopharmacol.*, *19*, 1-23.
- MACDONALD, A. W., III, BECKER, T. M. & CARTER, C. S. (2006). Functional magnetic resonance imaging study of cognitive control in the healthy relatives of schizophrenia patients. *Biol.Psychiatry*, *60*, 1241-1249.
- MALHOTRA, A. K., KESTLER, L. J., MAZZANTI, C., BATES, J. A., GOLDBERG, T. & GOLDMAN, D. (2002). A functional polymorphism in the COMT gene and performance on a test of prefrontal cognition. *Am.J.Psychiatry*, *159*, 652-654.
- MANOACH, D. S., GOLLUB, R. L., BENSON, E. S., SEARL, M. M., GOFF, D. C., HALPERN, E. *et al.* (2000). Schizophrenic subjects show aberrant fMRI activation of dorsolateral prefrontal cortex and basal ganglia during working memory performance. *Biol.Psychiatry*, *48*, 99-109.
- MARTINEZ, D., GELERNTER, J., BI-DARGHAM, A., VAN DYCK, C. H., KEGELES, L., INNIS, R. B. *et al.* (2001). The variable number of tandem repeats polymorphism of the dopamine transporter gene is not associated with significant change in dopamine transporter phenotype in humans. *Neuropsychopharmacology*, *24*, 553-560.
- MASSON, J., RIAD, M., CHAUDHRY, F., DARMON, M., AIDOUNI, Z., CONRATH, M. *et al.* (1999). Unexpected localization of the Na<sup>+</sup>/Cl<sup>-</sup>-dependent-like orphan transporter, Rxt1, on synaptic vesicles in the rat central nervous system. *Eur.J Neurosci.*, *11*, 1349-1361.
- MATTAY, V. S., GOLDBERG, T. E., FERA, F., HARIRI, A. R., TESSITORE, A., EGAN, M. F. *et al.* (2003). Catechol O-methyltransferase val158-met genotype and individual variation in the brain response to amphetamine. *Proc.Natl.Acad.Sci.U.S.A.*, *100*, 6186-6191.
- MCGOWAN, S., LAWRENCE, A. D., SALES, T., QUESTED, D. & GRASBY, P. (2004). Presynaptic dopaminergic dysfunction in schizophrenia: a positron emission tomographic [18F] fluorodopa study. *Arch Gen Psychiatry*, *61*, 134-142.
- MCKIERNAN, K. A., D'ANGELO, B. R., KAUFMAN, J. N. & BINDER, J. R. (2006). Interrupting the "stream of consciousness": an fMRI investigation. *NeuroImage*, *29*, 1185-1191.
- MELTZER, H. Y. & MCGURK, S. R. (1999). The effects of clozapine, risperidone, and olanzapine on cognitive function in schizophrenia. *Schizophr.Bull.*, *25*, 233-255.
- MEYER-LINDENBERG, A., MILETICH, R. S., KOHN, P. D., ESPOSITO, G., CARSON, R. E., QUARANTELLI, M. *et al.* (2002). Reduced prefrontal activity predicts exaggerated striatal dopaminergic function in schizophrenia. *Nat.Neurosci.*, *5*, 267-271.
- MEYER-LINDENBERG, A., NICHOLS, T., CALLICOTT, J. H., DING, J., KOLACHANA, B., BUCKHOLTZ, J. *et al.* (2006). Impact of complex genetic variation in COMT on human brain function. *Mol.Psychiatry*, *11*, 867-77, 797.

- MEYER-LINDENBERG, A. & WEINBERGER, D. R. (2006). Intermediate phenotypes and genetic mechanisms of psychiatric disorders. *Nat.Rev.Neurosci.*, 7, 818-827.
- MILL, J., ASHERSON, P., BROWES, C., D'SOUZA, U. & CRAIG, I. (2002). Expression of the dopamine transporter gene is regulated by the 3' UTR VNTR: Evidence from brain and lymphocytes using quantitative RT-PCR. *Am J Med Genet*, 114, 975-979.
- MURAMATSU, T. & HIGUCHI, S. (1995). Dopamine transporter gene polymorphism and alcoholism. *Biochem.Biophys.Res.Commun.*, 211, 28-32.
- PAPANICOLAOU, A. (1998). *Fundamentals of Functional Brain Imaging: A Guide to the Methods and Their Applications to Psychology and Behavioral Neuroscience*. Swets & Zeitlinger.
- PAUNIO, T., TUULIO-HENRIKSSON, A., HIEKKALINNA, T., PEROLA, M., VARILLO, T., PARTONEN, T. *et al.* (2004). Search for cognitive trait components of schizophrenia reveals a locus for verbal learning and memory on 4q and for visual working memory on 2q. *Hum. Mol.Genet.*, 13, 1693-1702.
- PENNY, W. D., HOLMES, A. P. & FRISTON, K. J. (2003). Random effects analysis. In R. S. Frackowiak, K. J. Friston, C. D. Frith, R. J. Dolan, C. J. Price, S. Zeki, J. Ashburner & W. D. Penny (Eds.), *Human Brain Function*. (2nd ed.), Academic Press.
- PERLSTEIN, W. M., CARTER, C. S., NOLL, D. C. & COHEN, J. D. (2001). Relation of prefrontal cortex dysfunction to working memory and symptoms in schizophrenia. *Am.J.Psychiatry*, 158, 1105-1113.
- PEZAWAS, L., MEYER-LINDENBERG, A., DRABANT, E. M., VERCHINSKI, B. A., MUNOZ, K. E., KOLACHANA, B. S. *et al.* (2005). 5-HTTLPR polymorphism impacts human cingulate-amygdala interactions: a genetic susceptibility mechanism for depression. *Nat.Neurosci.*, 8, 828-834.
- PICCHIONI, M. M., CURTIS, V. A., FU, C. H. Y., AHMAD, F., CHITNIS, X., TOULOPOULOU, T. *et al.* (2001). Verbal fluency as a familial trait marker in schizophrenia: a twin fMRI study. *NeuroImage*, 13, 1086.
- PORTEOUS, D. J., THOMSON, P., BRANDON, N. J. & MILLAR, J. K. (2006). The genetics and biology of DISC1--an emerging role in psychosis and cognition. *Biol.Psychiatry*, 60, 123-131.
- PRATA, D. P., MECHELLI, A., FU, C. H., PICCHIONI, M., KANE, F., KALIDINDI, S. *et al.* (2008). The DISC1 Ser704Cys polymorphism is associated with prefrontal function in healthy individuals. *Mol.Psychiatry*, 13, 909.
- PRATA, D. P., MECHELLI, A., FU, C. H. Y., PICCHIONI, M., KANE, F., KALIDINDI, S. *et al.* (2009c). Opposite Effects of Catechol-O-Methyltransferase Val158Met on Cortical Function in Healthy Subjects and Patients with Schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 65, 473-480.
- PRATA, D. P., MECHELLI, A., FU, C. H., PICCHIONI, M., TOULOPOULOU, T., BRAMON, E. *et al.* (2009a). Epistasis between the DAT 3' UTR VNTR and the COMT Val158Met SNP on cortical function in healthy subjects and patients with schizophrenia. *Proc.Natl.Acad. Sci.U.S.A.*, 106, 13600-13605.
- PRATA, D. P., MECHELLI, A., PICCHIONI, M., FU, C. H. Y., KANE, F., KALIDINDI, S. *et al.* (2011). No association of Disrupted-in-Schizophrenia-1 variation with prefrontal function in patients with schizophrenia and bipolar disorder. *Genes Brain and Behavior*, 10, 276-285.
- PRATA, D. P., MECHELLI, A., PICCHIONI, M. M., FU, C. H., TOULOPOULOU, T., BRAMON, E. *et al.* (2009b). Altered effect of dopamine transporter 3'UTR VNTR genotype on prefrontal and striatal function in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*, 66, 1162-1172.
- PRICE, C. J. & CRINION, J. (2005). The latest on functional imaging studies of aphasic stroke. *Curr.Opin.Neurol.*, 18, 429-434.



- RUFF, R. M., EVANS, R. & MARSHALL, L. F. (1986). Impaired verbal and figural fluency after head injury. *Arch.Clin.Neuropsychol.*, *1*, 87-101.
- SESACK, S. R., HAWRYLAK, V. A., GUIDO, M. A. & LEVEY, A. I. (1998). Cellular and subcellular localization of the dopamine transporter in rat cortex. *Adv.Pharmacol.*, *42*, 171-174.
- SESACK, S. R. & CARR, D. B. (2002). Selective prefrontal cortex inputs to dopamine cells: implications for schizophrenia. *Physiology & Behavior*, *77*, 513-517.
- SESACK, S. R. & PICKEL, V. M. (1992). Prefrontal cortical efferents in the rat synapse on unlabeled neuronal targets of catecholamine terminals in the nucleus accumbens septi and on dopamine neurons in the ventral tegmental area. *J Comp Neurol.*, *320*, 145-160.
- SITSKOORN, M. M., ALEMAN, A., EBISCH, S. J. H., APPELS, M. C. M. & KAHN, R. S. (2004). Cognitive deficits in relatives of patients with schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophrenia Research*, *71*, 285-295.
- SLIFSTEIN, M., KOLACHANA, B., SIMPSON, E. H., TABARES, P., CHENG, B., DUVALL, M. *et al.* (2008). COMT genotype predicts cortical-limbic D1 receptor availability measured with [(11)C]NNC112 and PET. *Mol.Psychiatry*.
- SMALL, G. W. (2006). Diagnostic issues in dementia: neuroimaging as a surrogate marker of disease. *J Geriatr.Psychiatry Neurol.*, *19*, 180-185.
- SMOLKA, M. N., SCHUMANN, G., WRASE, J., GRUSSER, S. M., FLOR, H., MANN, K. *et al.* (2005). Catechol-O-methyltransferase val158met genotype affects processing of emotional stimuli in the amygdala and prefrontal cortex. *J.Neurosci.*, *25*, 836-842.
- SOMMER, I. E., RAMSEY, N. F. & KAHN, R. S. (2001). Language lateralization in schizophrenia, an fMRI study. *Schizophr.Res.*, *52*, 57-67.
- SOMMER, I. E., RAMSEY, N. F., MANDL, R. C., VAN OEL, C. J. & KAHN, R. S. (2004). Language activation in monozygotic twins discordant for schizophrenia. *Br.J Psychiatry*, *184*, 128-135.
- SPENCE, S. A., LIDDLE, P. F., STEFAN, M. D., HELLEWELL, J. S., SHARMA, T., FRISTON, K. J. *et al.* (2000). Functional anatomy of verbal fluency in people with schizophrenia and those at genetic risk. Focal dysfunction and distributed disconnectivity reappraised. *Br.J.Psychiatry*, *176*, 52-60.
- SPONHEIM, S. R., STEELE, V. R. & MCGUIRE, K. A. (2004). Verbal memory processes in schizophrenia patients and biological relatives of schizophrenia patients: intact implicit memory, impaired explicit recollection. *Schizophr.Res.*, *71*, 339-348.
- TANAKA, S. (2006). Dopaminergic control of working memory and its relevance to schizophrenia: a circuit dynamics perspective. *Neuroscience*, *139*, 153-171.
- THOMPSON, P. M., CANNON, T. D., NARR, K. L., VAN, E. T., POUTANEN, V. P., HUTTUNEN, M. *et al.* (2001). Genetic influences on brain structure. *Nat.Neurosci.*, *4*, 1253-1258.
- TOOMEY, R., FARAONE, S. V., SEIDMAN, L. J., KREMEN, W. S., PEPPLE, J. R. & TSUANG, M. T. (1998). Association of neuropsychological vulnerability markers in relatives of schizophrenic patients. *Schizophr.Res.*, *31*, 89-98.
- TUNBRIDGE, E. M., HARRISON, P. J. & WEINBERGER, D. R. (2006). Catechol-o-methyltransferase, cognition, and psychosis: Val158Met and beyond. *Biol.Psychiatry*, *60*, 141-151.
- VAN DYCK, C. H., MALISON, R. T., JACOBSEN, L. K., SEIBYL, J. P., STALEY, J. K., LARUELLE, M. *et al.* (2005). Increased dopamine transporter availability associated with the 9-repeat allele of the SLC6A3 gene. *J Nucl.Med.*, *46*, 745-751.
- VANDENBERGH, D. J., PERSICO, A. M., HAWKINS, A. L., GRIFFIN, C. A., LI, X., JABS, E. W. *et al.* (1992). Human dopamine transporter gene (DAT1) maps to chromosome 5p15.3 and displays a VNTR. *Genomics*, *14*, 1104-1106.

- VANDENBERGH, D. J., THOMPSON, M. D., COOK, E. H., BENDAHHOU, E., NGUYEN, T., KRASOWSKI, M. D. *et al.* (2000). Human dopamine transporter gene: coding region conservation among normal, Tourette's disorder, alcohol dependence and attention-deficit hyperactivity disorder populations. *Mol.Psychiatry*, *5*, 283-292.
- VANNESS, S. H., OWENS, M. J. & KILTS, C. D. (2005). The variable number of tandem repeats element in DAT1 regulates in vitro dopamine transporter density. *BMC.Genet*, *6*, 55.
- WANG, G. J., VOLKOW, N. D., FOWLER, J. S., DING, Y. S., LOGAN, J., GALLEY, S. J. *et al.* (1995). Comparison of two PET radioligands for imaging extrastriatal dopamine transporters in human brain. *Life Sciences*, *57*, L187-L191.
- WAYMENT, H. K., SCHENK, J. O. & SORG, B. A. (2001). Characterization of extracellular dopamine clearance in the medial prefrontal cortex: role of monoamine uptake and monoamine oxidase inhibition. *J Neurosci.*, *21*, 35-44.
- WEINBERGER, D. R., BERMAN, K. F. & CHASE, T. N. (1988a). Mesocortical Dopaminergic Function and Human Cognition. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *537*, 330-338.
- WEINBERGER, D. R., BERMAN, K. F. & CHASE, T. N. (1988b). Mesocortical dopaminergic function and human cognition. *Ann.N.Y.Acad.Sci.*, *537*, 330-338.
- WEISS, E. M., HOFER, A., GOLASZEWSKI, S., SIEDENTOPF, C., BRINKHOFF, C., KREMSER, C. *et al.* (2004). Brain activation patterns during a verbal fluency test – a functional MRI study in healthy volunteers and patients with schizophrenia. *Schizophr.Res.*, *70*, 287-291.
- WHALLEY, H. C., SIMONOTTO, E., MOORHEAD, W., MCINTOSH, A., MARSHALL, I., EBMEIER, K. P. *et al.* (2006). Functional imaging as a predictor of schizophrenia. *Biol.Psychiatry*, *60*, 454-462.
- WHYTE, M. C., WHALLEY, H. C., SIMONOTTO, E., FLETT, S., SHILLCOCK, R., MARSHALL, I. *et al.* (2006). Event-related fMRI of word classification and successful word recognition in subjects at genetically enhanced risk of schizophrenia. *Psychol.Med.*, *36*, 1427-1439.
- WINTERER, G., MUSSO, F., VUCUREVIC, G., STOETER, P., KONRAD, A., SEKER, B. *et al.* (2006). COMT genotype predicts BOLD signal and noise characteristics in prefrontal circuits. *Neuroimage.*, *32*, 1722-1732.
- WINTERER, G. & WEINBERGER, D. R. (2004). Genes, dopamine and cortical signal-to-noise ratio in schizophrenia. *Trends Neurosci.*, *27*, 683-690.
- YACUBIAN, J., SOMMER, T., SCHROEDER, K., GLASCHER, J., KALISCH, R., LEUENBERGER, B. *et al.* (2007). Gene-gene interaction associated with neural reward sensitivity. *Proc.Natl. Acad.Sci.U.S.A*, *104*, 8125-8130.

WORKSHOP 2

**ESTIGMA NA DOENÇA MENTAL:  
UMA BARREIRA A ULTRAPASSAR**

*Filipa Palha*

(Página deixada propositadamente em branco)

**UPA FAZ A DIFERENÇA – ACÇÕES  
DE SENSIBILIZAÇÃO PRÓ-SAÚDE MENTAL.  
CONSTRUÇÃO DO QUESTIONÁRIO DE AVALIAÇÃO**

## **1. Enquadramento do projecto**

A escassa informação e o estigma associado às doenças mentais é hoje reconhecido como um sério obstáculo à promoção da saúde/ saúde mental (Pinfold, Stuart, Thornicroft & Arboleida-Flórez, 2005; Pinfold, Toulmin, Thornicroft, Huxley, Farmer & Graham, 2003; Schulze, Richter-Werling, Matschinger & Angermeyer, 2003; Stuart, 2006).

As atitudes em relação à doença mental são construídas, gradualmente, sendo que têm a sua origem na infância, consolidando-se durante a idade adulta. Torna-se assim evidente a vantagem de intervir durante a juventude, altura em que as atitudes são ainda maleáveis, mais facilmente contestáveis e modificáveis (Wahl, 2002).

É neste contexto que os jovens se assumem como um grupo-alvo prioritário para o desenvolvimento de iniciativas de sensibilização sobre saúde mental.

Dados de estudos epidemiológicos realizados junto desta população demonstram que 1 em cada 5 jovens (Patel, Flisher, Hetrick & McGorry, 2007; Stuart, 2006) irá passar pela experiência de um problema psi-

---

<sup>1</sup> Professora Auxiliar da Faculdade de Educação e Psicologia da Universidade Católica. Membro da Direcção da ENCONTRAR+SE.

<sup>2</sup> Psicóloga da ENCONTRAR+SE.

<sup>3</sup> Docente da Faculdade de Educação e Psicologia da Universidade Católica. Presidente da Direcção da ENCONTRAR+SE

cológico significativo durante a escolaridade e que muitos mais irão ter problemas psicossociais que vão interferir no seu funcionamento a diferentes níveis. Alguns trabalhos apontam mesmo para o facto de um quarto dos jovens vir a experienciar um problema de saúde mental ao longo da vida (OMS, 2008). Por outro lado, sabe-se que problemas de saúde mental se encontram fortemente associados a outras dificuldades desenvolvimentais e de saúde, tais como fraco rendimento escolar, abuso de substâncias, violência e uma saúde reprodutiva e sexual deficitária (Patel *et al.*, 2007).

É com base no reconhecimento destes aspectos, bem como no facto da escola ser um contexto privilegiado de acesso aos jovens (Kelly, Jorm & Wright, 2007; Wyn, Cahill, Holdsworth, Rowling & Carson, 2000) que, durante as últimas décadas, se tem assistido ao desenvolvimento das designadas “School-based interventions”.

## **2. Estado da arte Internacional | Nacional**

No que diz respeito ao estado da arte internacional neste contexto, torna-se fundamental enfatizar a Austrália como um dos países pioneiros no desenvolvimento e implementação das anteriormente referidas “School-based interventions”. Neste sentido, foram promovidos programas tais como o *MindMatters – Understanding mental illness* (Wyn *et al.*, 2000), o *Beyondblue Schools Research Initiative – Mental Health Literacy Component* (Spence, Burns, Boucher, Glover, Graetz, Kay, Patton & Sawyer, 2005) e o *Mental Illness Education* (Richwood, Cavanagh, Curtis & Sakrouge, 2004). Nos Estados Unidos foram implementados, por exemplo, o *The Science of Mental Illness* (Watson, Otey, Westbrook, Gardner, Lamb, Corrigan & Fenton, 2004) e o *Mental Illness Awareness Week Program* (Battaglia, Coverdale & Bushong, 1990). Por sua vez, nas escolas secundárias do Reino Unido foi implementado o *Mental Health Awareness in Action program* (Pinfold *et al.*, 2003). E, finalmente, na Alemanha poderá ser salientado o projecto *Crazy? So what! It's normal to be different* (Richter-Werling, Matchinger & Angermeyer, 2003).

No que concerne a Portugal, o Grupo Aventura Social, liderado pela Professora Margarida Gaspar de Matos da Faculdade de Motricidade Humana, tem vindo a desenvolver diversas investigações no domínio da promoção da saúde (e.g., Gaspar, Pais-Ribeiro, Matos & Leal, 2008). Paralelamente, em 2005, o Ministério da Educação criou o Grupo de Trabalho para a Educação Sexual/Educação para a Saúde no intuito de assegurar que a Educação para a Saúde seria incluída nos currículos escolares até 2007. Para tal, foram identificadas quatro áreas prioritárias: (1) o abuso de substâncias; (2) as doenças sexualmente transmissíveis; (3) a alimentação e a actividade física; e, por último, (4) a prevenção da violência e promoção do bem-estar/saúde mental.

Em síntese, e no que diz respeito ao estado da arte em Portugal, por um lado desconhece-se a existência de intervenções sistematizadas destinadas a combater o estigma associado às doenças mentais junto de jovens estudantes; e, por outro lado, considera-se que não é muito clara a forma como se pretendem tratar as questões da “doença mental” em contexto escolar. É perante este cenário que surge o projecto “UPA FAZ A DIFERENÇA – Acções de Sensibilização Pró-Saúde Mental”.

### **3. Projecto UPA FAZ A DIFERENÇA**

O projecto UPA FAZ A DIFERENÇA – Acções de Sensibilização Pró-Saúde Mental, promovido pela ENCONTRAR+SE, co-finaciado pelo Alto Comissariado da Saúde, pela Fundação Calouste Gulbenkian e pela Lilly Portugal, com o apoio científico da Faculdade de Educação e Psicologia da Universidade Católica, tem como objectivo geral: contribuir para o aumento do conhecimento sobre as doenças mentais dos jovens (dos 15 aos 18 anos), no sentido de incentivar a procura precoce de ajuda e diminuir atitudes estigmatizantes e discriminatórias. Mais especificamente pretende-se: (1) avaliar os conhecimentos acerca da doença mental num grupo de 500 jovens; (2) realizar o levantamento dos mitos e crenças negativas sobre as doenças mentais num grupo de 500 jovens; (3) transmitir informações sobre os principais sinais e sintomas de alerta para

risco de doença mental; (4) divulgar o movimento UPA – Unidos para ajudar, cujo mote é “Levanta-te contra a discriminação da doença mental”, no sentido de sensibilizar para o impacto do auto/hetero-estigma; e, por fim, (5) avaliar a eficácia da iniciativa e de necessidades futuras.

Este projecto segue uma metodologia do tipo pré-pós, sendo que numa fase pré-intervenção será realizado o levantamento dos conhecimentos, mitos e crenças sobre saúde/doença mental; numa segunda fase será desenvolvida uma intervenção breve de cerca de 2 sessões, à qual se seguirá a última fase, centrada na avaliação da eficácia da intervenção.

### **3.1. Estudo piloto**

Entre Setembro de 2009 e Julho de 2010, está a ser implementado um estudo piloto com o objectivo de realizar o levantamento dos conhecimentos de jovens do ensino secundário sobre os temas saúde/doença mental que permitirá, por um lado, (1) desenvolver o questionário fechado para avaliação dos conhecimentos e da eficácia da intervenção; e, por outro lado, (2) contribuir para o desenvolvimento das acções de sensibilização a realizar em meio escolar.

#### **3.1.1. Fase pré-piloto**

O estudo piloto integra ainda uma fase pré-piloto que seguirá uma metodologia qualitativa. Desta forma, serão realizados 6 *focus groups* ou grupos de discussão junto de 24 alunos do ensino secundário. Para tal serão constituídos 6 grupos de discussão, 3 numa escola pública e 3 numa escola privada.

Em cada escola serão realizados 3 grupos, um com alunos do 10.º ano, outro com alunos do 11.º e outro com alunos do 12.º ano.

Cada grupo será constituído por 8 alunos, dois de cada agrupamento (1 rapaz/1 rapariga) – 2 alunos de ciências e tecnologias, 2 alunos de ciências socioeconómicas, 2 alunos de línguas e humanísticas e 2 alunos



de artes visuais (a selecção dos alunos, por ano lectivo e por área de ensino, será realizada de forma aleatória).

Partindo da revisão da literatura, da realização de entrevistas individuais e, posteriormente, de uma análise e discussão da equipa foi delineado um guião, que orientará a realização dos grupos de discussão, organizado em torno de oito grandes áreas: (1) definição de doença mental; (2) causas e riscos na doença mental; (3) impacto na doença mental; (4) tratamento/prognóstico da doença mental; (5) intenções comportamentais; (6) definição de saúde mental; (7) promoção da saúde mental; e, por último, (8) levantamento de necessidades.

Estando definido o guião entramos agora na fase de realização dos grupos de reflexão, a qual decorrerá nos próximos dois meses.

## Referências bibliográficas

- BATTAGLIA, J., COVERDALE, J. H. & BUSHONG, C. P. (1990). Evaluation of a mental illness awareness week program in public schools. *American Journal of Psychiatry*, 147, 324-329.
- GASPAR, T., PAIS-RIBEIRO, J. L., MATOS, M. G. & LEAL, I. (2008). Promoção de qualidade de vida em crianças e adolescentes. *Psicologia, Saúde & Doenças*, 9 (1), 55-71.
- KELLY, C., JORM, A. & WRIGHT, A. (2007). Improving mental health literacy as a strategy to facilitate early intervention for mental disorders. *The Medical Journal of Australia*, 187 (7), S26-S30.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE [OMS] (2008). *Social Cohesion for Mental Well-being among adolescents*. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe.
- PATEL, V., FLISHER, A., HETRICK, S. & MCGORRY, P. (2007). Mental health of young people: A global public-health challenge. *The Lancet*, 369, 1302-1313.
- PINFOLD, V., STUART, H., THORNICROFT, G. & ARBOLEDA-FLÓREZ, J. (2005). Working with young people: The impact of mental health awareness programs in schools in the UK and Canada. *World Psychiatry*, 4 (1), 48-52.
- PINFOLD, V., TOULMIN, H., THORNICROFT, G., HUXLEY, P., FARMER, P. & GRAHAM, T. (2003). Reducing psychiatric stigma and discrimination: Evaluation of educational interventions in UK secondary schools. *British Journal of Psychiatry*, 182, 142-146.
- RICKWOOD, D., CAVANAGH, S., CURTIS, L. & SAKROUGE, R. (2004). Educating young people about mental health and mental illness: Evaluating a school-based programme. *International Journal of Mental Health Promotion*, 6, 23-32.
- SCHULZE, B., RICHTER-WERLING, M., MATSCHINGER, H. & ANGERMEYER, M. C. (2003). Crazy? So what? Effects of a school project on student's attitudes towards people with schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 107, 142-50.
- SPENCE, S., BURNS, J., BOUCHER, S., GLOVER, S., GRAETZ, B., KAY, D., PATTON, G. & SAWYER, M. (2005). The beyondblue schools research initiative: Conceptual framework and intervention. *Australasian Psychiatry*, 13, 159-164

- STUART, H. (2006). Reaching out to high school youth: The effectiveness of a video-based antistigma program. *Canadian Journal of Psychiatry*, 51, 647-653.
- WAHL, O. (2002). Children's views of mental illness: A review of the literature. *American Journal of Psychiatric Rehabilitation*, 6 (2), 134-158.
- WATSON, A. C., OTEY, A., WESTBROOK, A. L., GARDNER, A. L., LAMB, T., CORRIGAN, P. & FENTON, W. (2004). Changing middle schoolers' attitudes about mental illness through education. *Schizophrenia Bulletin*, 30, 563-572.
- WYN, J., CAHILL, H., HOLDSWORTH, R., ROWLING, L. & CARSON, S. (2000). MindMatters, a whole-school approach promoting mental health and wellbeing. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 34, 594-601.

**PERCEPÇÕES DE ESTUDANTES UNIVERSITÁRIOS  
FACE ÀS DOENÇAS MENTAIS PRÉ E PÓS  
MOVIMENTO UPA 08**

PARTE I

**1. Enquadramento do Projecto**

As pessoas com doença mental deparam-se frequentemente com um duplo problema. Por um lado, têm de lidar com os sintomas e as dificuldades que a própria doença lhes causa, por outro lado, são alvo de estigma, que resulta de interpretações sociais incorrectas (Corrigan & Watson, 2002; Rüsçh, Angermeyer & Corrigan, 2005) e conduz a uma desvalorização dos indivíduos com este tipo de doença.

As atitudes e comportamentos negativos face às pessoas com doença mental estiveram presentes ao longo dos tempos (Stuart, 2003). Este tipo de atitudes foi identificado como um obstáculo para a reabilitação da doença e para a integração plena da pessoa na sociedade (Thornicof, 2006 cit. *in* Markström *et al.*, 2009).

No sentido de reduzir o estigma associado à doença mental têm sido desenvolvidas, nos últimos anos, algumas campanhas e abordagens de combate ao estigma, que incluem a promoção da educação/formação da

---

<sup>1</sup> Universidade Católica Portuguesa. E-mail: marina\_i\_m\_almeida@hotmail.com

<sup>2</sup> Professora Auxiliar da Faculdade de Educação e Psicologia da Universidade Católica. Membro da Direcção da ENCONTRAR+SE.

<sup>3</sup> Docente da Faculdade de Educação e Psicologia da Universidade Católica. Presidente da Direcção da ENCONTRAR+SE – Associação de apoio às pessoas com perturbação mental grave.

população para esta problemática, o protesto contra a discriminação e o contacto interpessoal com indivíduos com este tipo de doença (Corrigan & Penn, 1999; Corrigan & Watson, 2002). Algumas abordagens foram criadas especialmente para grupos específicos dentro da população geral: adolescentes, licenciados, estudantes universitários, entre outros.

Este estudo insere-se no contexto de uma campanha anti-estigma/pró saúde mental pioneira em Portugal e tem como objectivo geral avaliar as percepções dos estudantes universitários face à doença mental para compreender possíveis necessidades de intervenções educativas.

## **2. O estudo do estigma público**

Este estudo centra-se no estigma público pelo que se considera importante fazer referência àquilo que tem sido levado a cabo para avaliar este tipo de estigma, no sentido de posteriormente se poder intervir. Para isso, destacam-se alguns estudos e algumas sondagens que tiveram como objectivo o levantamento de dados acerca das atitudes das populações face às pessoas com doença mental. É o caso da sondagem realizada no Reino Unido, em 1998, antes do início da campanha anti-estigma promovida pelo Royal College of Psychiatrists. Com esta sondagem procurou-se, assim, avaliar as atitudes da opinião pública deste país relativamente aos indivíduos com doença mental. Isto porque até à data, muitos estudos tinham já demonstrado que as atitudes estigmatizantes face às pessoas com doença mental eram comuns, porém não existiam estudos recentes que incluíssem uma amostra grande e representativa da população inglesa (Crisp, Gelder, Rix, Meltzer & Rowlands, 2000). Este estudo incluiu uma amostra de 1737 adultos que reponderam a entrevistas. Nestas perguntava-se acerca de 8 tópicos que eram repetidos para 7 doenças mentais: depressão grave, ataques de pânico e fobias, demência, perturbação do comportamento alimentar, esquizofrenia, alcoolismo e toxicoddependência. Os resultados desta sondagem revelam que a esquizofrenia, o alcoolismo e a toxicoddependência são as doenças alvo de atitudes mais negativas. (Crisp, Gelder, Rix, Meltzer & Rowlands, 2000).

Destaca-se também uma sondagem que é parte integrante de um estudo piloto realizado em 1996, no Canadá, com o objectivo de avaliar as atitudes da população face às pessoas com esquizofrenia e que permitiu fazer o levantamento de necessidades que possibilitasse o planeamento de uma campanha anti-estigma promovida pela World Psychiatric Association em diversos países (Thompson, Stuart, Bland, Arboleda-Florez, Warner & Dickson, 2002). Os resultados deste estudo piloto mostraram que o público em geral estava bem informado sobre a esquizofrenia (Stuart & Arboleda-Flórez, 2001; Thompson, Stuart, Bland, Arboleda-Florez, Warner & Dickson, 2002). A maioria das pessoas conseguiu identificar uma causa biológica desta doença e apoiava o tratamento na comunidade (Stuart & Arboleda-Flórez, 2001). Contudo, ter maior conhecimento não é sinónimo de ter atitudes de maior aceitação, uma vez que, tendo em conta o estudo de Stuart e Arboleda-Flórez (2001), as pessoas que trabalhavam numa instituição de saúde mental, ainda que tivessem maior informação sobre esta temática, revelaram atitudes tão estigmatizantes como qualquer outro grupo de profissionais.

### **2.1. Abordagens de combate ao estigma público**

Combater o estigma e a discriminação é sinónimo de lutar pela saúde mental (Stuart, 2005). O estigma foi considerado pela World Health Organization (2001) como a única e mais importante barreira a ultrapassar na comunidade. Para combater o estigma e a discriminação são necessárias múltiplas abordagens que envolvem a educação/formação dos profissionais de saúde, o encerramento de instituições psiquiátricas que servem apenas para manter a segregação e reforçar o estigma, a existência de serviços de saúde mental na comunidade e a implementação de legislação para proteger os direitos dos indivíduos com doença mental (World Health Organization, 2001).

Assim, desenvolveram-se algumas estratégias de diminuição do estigma público. Estas estratégias agrupam-se em três abordagens: protesto, educação e contacto (Corrigan & Penn, 1999; Corrigan & Watson, 2002). Os

esforços de protesto desafiam estereótipos sociais, reivindicando contra os meios de comunicação que difundem representações sociais incorrectas face à doença mental e contra as opiniões negativas das populações em relação a este tipo de doença (Corrigan & Watson, 2002). A educação pode fornecer informação para que se tomem decisões mais esclarecidas acerca da doença mental. A literatura indica que é menos provável que as pessoas que demonstram um maior conhecimento sobre a doença mental defendam comportamentos discriminatórios (Roman, Floyd, Link & Cullen, 1981). Com efeito, os programas educativos são eficazes para diversos grupos, incluindo estudantes universitários, licenciados, adolescentes e residentes comunitários. Por último, a estratégia do contacto: o facto de se ter contacto directo com alguém com doença mental pode reduzir o estigma, especialmente quando este tipo de contacto é estabelecido com um indivíduo que esteja integrado na comunidade (Corrigan & Watson, 2002). A luta contra o estigma requer também campanhas de informação pública que transmitam conhecimento às comunidades acerca da natureza, da dimensão e do impacto da doença mental, no intuito de se afastarem alguns mitos e de se fomentar o desenvolvimento de atitudes e comportamentos mais positivos (World Health Organization, 2001).

É com estes propósitos que nascem algumas campanhas anti-estigma criadas por organizações internacionais, como a World Psychiatric Association (Thompson, Stuart, Bland, Arboleda-Florez, Warner & Dickson, 2002), ou por associações nacionais, tais como o Royal College of Psychiatrists no Reino Unido (Crisp, Gelder, Rix, Meltzer & Rowlands, 2000) e o *National Mental Health Promotion and Prevention Action Plan* (Rosen, Walter, Casey & Hocking, 2000 cit. in Stuart, 2003).

A *World Psychiatric Association* lançou uma campanha global no 21.º congresso mundial de psiquiatria na Alemanha, para combater o estigma e a discriminação face à esquizofrenia. Previamente a esta campanha foi realizado um estudo piloto no Canadá ao qual foi feita referência anteriormente. O programa piloto implementou uma variedade de intervenções dirigidas aos meios de comunicação social, às escolas e ao público em geral, avaliou os seus resultados e desenvolveu orientações baseadas nos resultados obtidos (Stuart, 2003). Posteriormente, a campanha desenvolvida

pela *World Psychiatric Association* estendeu-se a 27 países ao abrigo do programa *Open the doors*, países que foram estabelecendo iniciativas de redução do estigma (Thompson, Stuart, Bland, Arboleda-Florez, Warner & Dickson, 2002; Stuart, 2003).

Uma outra campanha à qual pode ser feita referência é a campanha *Changing Minds*, organizada pelo Royal College of Psychiatrists que teve início em 1998, tendo tido uma duração de 5 anos. Os seus objectivos prendem-se com o incremento do conhecimento público e profissional acerca da doença mental e com a redução do estigma e discriminação associados. O programa tem dois principais temas: o primeiro refere-se à necessidade de mudar mentalidades, para mudar atitudes; e o segundo enfatiza o elevado *burden* associado à doença mental e como este, directa ou indirectamente, acaba por afectar as nossas vidas. Este programa desenvolveu alguns materiais criados para encorajar as pessoas a parar, a pensar e a compreender a doença mental. Isto incluiu a distribuição de panfletos para a população em geral, a distribuição de pequenos livros para professores e alunos, a criação de websites, posters e vídeos (Stuart, 2003). Antes desta campanha começar, foi também realizada uma sondagem, em 1998, anteriormente referida, para avaliar as atitudes predominantes da população face a 7 doenças mentais. No final da campanha, em 2003, foi novamente realizada uma sondagem para avaliar os efeitos desta mesma.

Em relação ao *National Mental Health Promotion and Prevention Action Plan* implementado na Austrália, em 1999, este teve como objectivo o aumento do grau de instrução da população sobre doença mental. O programa teve a duração de 4 anos e desenvolveu uma campanha pública nacional. Também se fizeram sondagens antes e depois da campanha para se avaliar atitudes e monitorizar resultados (Rosen, Walter, Casey & Hocking, 2000, cit. *in* Stuart, 2003).

Segundo Stuart (2003), o sucesso deste tipo de campanhas vai depender da aceitação da comunidade à sua implementação. Isto porque as reacções comunitárias têm sido dos factores mais importantes do período da desinstitucionalização. As reacções negativas, não só limitam a possibilidade dos indivíduos com doença mental participarem na vida comunitária, como

também limitam o estabelecimento e a eficácia deste tipo de programas comunitários pró saúde mental (Rabkin, Muhlin, & Cohn, 1984; Segal, Baumohl & Moyles, 1980). A aceitação pública do tratamento da doença mental na comunidade e a rejeição social das pessoas com este tipo de doença estão muitas vezes relacionadas com percepções de perigosidade e de imprevisibilidade (Trute, Teft & Segall, 1989 cit. *in* Stuart 2003).

## **2.2. Estudos com estudantes universitários**

Alguns dos estudos sobre estigma público e, como já referido, algumas das abordagens de combate ao estigma estão direccionados especificamente para diferentes grupos dentro da população em geral: para adolescentes, para licenciados, para residentes comunitários, para estudantes universitários, entre outros. Estes últimos constituem a população-alvo deste estudo e pretende-se estudar as suas percepções face à doença mental. O estudo das percepções reveste-se de importância, visto que estas estão correlacionadas com as atitudes, na medida em que as atitudes desenvolvem-se com base no posicionamento do indivíduo face a estímulos que percebe (Lima, 2002). Por sua vez, as atitudes são importantes factores de previsão do comportamento humano (Ajzen & Fishbein, 1977; Lima, 2002).

Torna-se igualmente importante compreender as percepções dos estudantes universitários face à doença mental, uma vez que este grupo poderá vir a trabalhar, directa ou indirectamente, com uma população com este tipo de problemática, sendo fundamental o desenvolvimento de percepções e atitudes positivas que, conseqüentemente possam conduzir a comportamentos também favoráveis face às pessoas com doença mental. Como é defendido por Feldmann (2005), as percepções negativas dos estudantes dificultam a função de psiquiatras, de ensinar futuros médicos a reconhecer e a tratar este tipo de doenças.

Para além disto, até os profissionais de saúde demonstram estigma associado à doença mental (Sadow & Ryder, 2008). Já em 1962, Cohen e Struening interessaram-se pelo estudo das atitudes estigmatizantes face



à doença mental de trabalhadores de um hospital, incluindo psicólogos, psiquiatras, enfermeiros, médicos, dentistas e auxiliares. (Cohen & Struening, 1965, cit. *in* Sadow e Ryder, 2008). Segundo Levey e Howells (1994 cit. *in* Wallach, 2004) existe estigma associado à doença mental em profissionais que trabalham com esta população, tais como enfermeiros e terapeutas ocupacionais. Estes autores revelam, por exemplo, que existe a crença prevalente entre os profissionais de saúde de que os indivíduos com esquizofrenia são violentos e imprevisíveis e que, por isso, são considerados perigosos.

Constatou-se, igualmente, que também os psicólogos desenvolvem atitudes e comportamentos negativos em relação às pessoas com doença mental. Embora existam estudos que avaliam as atitudes dos psicólogos como sendo mais positivas e mais otimistas em relação aos resultados do tratamento, do que as atitudes de outros profissionais de saúde (Roskin, Carsen, Rabiner & Marell, 1988, cit. *in* Servais & Saunders, 2007), também há evidência da existência de atitudes negativas reveladas por psicólogos clínicos. Kahle e White (1991, cit. *in* Servais & Saunders, 2007) constataram que alguns psicólogos revelavam desconforto ao contactarem com indivíduos com problemas de abuso de substâncias. Para além disso, alguns deles também se mostraram relutantes em trabalhar com pessoas com doenças mentais graves, e outros tendem a distanciar-se de pessoas com perturbações de personalidade ou psicóticas (Servais & Saunders, 2007).

O estudo de Lauber, Anthony, Ajdacic-Gross e Rossler (2004) compara atitudes de psiquiatras face à doença mental com atitudes da população em geral e concluiu que os psiquiatras revelam maior aceitação face a um aumento das facilidades ligadas à saúde mental na comunidade, porém, apresentam atitudes de distância social face às pessoas com doença mental tão elevadas como a população em geral.

No intuito de se compreender as atitudes dos estudantes universitários têm sido realizados alguns estudos. De acordo com Chung, Chen e Liu (2001), as atitudes dos estudantes de medicina relativamente às pessoas com doença mental influenciam o tratamento que estes podem fornecer aos pacientes. Estes autores desenvolveram, assim, um trabalho

de investigação onde procuraram estudar as atitudes de 308 estudantes: 151 estudantes de medicina, 65 de engenharia, 65 de ciências sociais e 27 de medicina dentária. Os estudantes não tinham tido qualquer tipo de formação prévia acerca desta área. O instrumento utilizado foi um questionário de 19 itens (por exemplo: “tem vontade de casar com uma pessoa com doença mental?”; “tem vontade de estabelecer uma amizade com alguém com doença mental?”) que avaliava a distância social face às pessoas com doença mental, usando uma escala de 4 pontos. Os resultados obtidos revelaram que os estudantes de medicina, em geral, apresentam atitudes de maior aceitação face a pessoas com doença mental quando comparados com os estudantes dos outros dois cursos (engenharia e ciências sociais); os estudantes com contacto prévio com pessoas com doença mental apresentaram atitudes mais positivas face às pessoas com doença mental (Chung, Chen & Liu, 2001).

Pode salientar-se um outro estudo desenvolvido por Ecker (1988) cujo objectivo foi comparar as atitudes dos estudantes universitários do primeiro ano dos cursos de psicologia, de medicina e de ciências (matemática, física e química), para avaliar se os alunos de psicologia demonstravam atitudes mais favoráveis em relação às pessoas com doença mental.

A amostra era constituída por 48 estudantes de psicologia, 62 estudantes de medicina e 55 estudantes de ciências. Foi efectuada uma análise semântica diferencial para avaliar as atitudes dos estudantes. Criaram-se 28 itens que tinham como finalidade caracterizar o comportamento de uma pessoa com doença mental e que o inquirido tinha de avaliar através duma escala de 1 a 7 pontos, sendo que os extremos representavam palavras opostas, por exemplo: bom/mau; fraco/forte; responsável/irresponsável; perigoso/não perigoso; alegre/triste, entre outros. Esta análise foi utilizada, tendo por base um estudo prévio do mesmo autor.

Os resultados revelaram que as respostas dos três grupos de estudantes eram semelhantes. Dos 28 itens, só se verificaram diferenças significativas em cinco e não foram observadas diferenças significativas entre os estudantes de psicologia e os de medicina. Relativamente à comparação dos estudantes de psicologia com os de ciências apenas se verificaram diferenças significativas em três itens.

Tendo em conta os resultados obtidos, os autores concluíram que as atitudes dos estudantes de psicologia e dos de medicina se mostravam mais semelhantes. Os resultados pareciam também indicar que um nível específico de formação era já suficiente para desenvolver atitudes semelhantes face aos indivíduos com doença mental.

Um outro estudo realizado por Javed, Naeem, Kingdon, Irfan, Izhar e Ayub (2006), procurou estudar o estigma face à doença mental entre estudantes e professores universitários. Para isso foi utilizado um questionário cujos itens se basearam na sondagem desenvolvida por Crisp Gelder, Rix, Meltzer e Rowlands (2000). Assim, foram realizadas perguntas sobre 5 doenças mentais (Esquizofrenia, Depressão, Demência, Alcoolismo e Toxicodpendência) e as atitudes dos estudantes e professores universitários são avaliadas por meio de respostas a 8 itens (perigosidade, imprevisibilidade, capacidade dos médicos em falar com a pessoa, a única pessoa a culpar pela situação, sente de maneira diferente das outras pessoas, se quisesse podia melhorar a situação em que está, a pessoa pode melhorar com o tratamento, e a pessoa pode recuperar por completo).

Os resultados descritos dizem respeito somente a quatro doenças (Esquizofrenia, Depressão, Alcoolismo e Toxicodpendência). Excluiu-se a Demência uma vez que apenas uma reduzida percentagem de pessoas, neste estudo, ouvira falar desta doença. Após análise dos resultados verificam-se atitudes mais negativas por parte dos estudantes universitários face à depressão no item *perigosidade* (77%), face à esquizofrenia (86% e 74,4%) e à toxicodpendência (96,6% e 86,9%) *nos itens perigosidade* e é a única pessoa a culpar pela situação.

Um outro estudo recente realizado na Suécia procurou avaliar a mudança de atitudes dos estudantes universitários na área da saúde (médicos, psicólogos, enfermeiros, terapeutas ocupacionais e fisioterapeutas) antes e depois destes terem tido formação teórico-prática sobre saúde mental (Markström *et al.*, 2009). Nesta investigação foi usada uma versão sueca do questionário "*Attitudes to Persons with Mental Illness*", utilizado no âmbito da campanha *Changing Minds* que avalia atitudes sobre sete doenças mentais (depressão grave, ataques de pânico ou fobias, esquizofrenia, demência, perturbação do comportamento alimentar, alcoolismo e toxi-

codependência). As atitudes são avaliadas através de respostas a 8 itens (perigosidade, imprevisibilidade, capacidade dos médicos em falar com a pessoa, a única pessoa a culpar pela situação, sente de maneira diferente das outras pessoas, se quisesse podia melhorar a situação em que está, a pessoa pode melhorar com o tratamento e a pessoa pode recuperar por completo). Os resultados obtidos demonstraram que o facto de se conhecer alguém com esquizofrenia, demência e toxicodependência não estava relacionado com qualquer tipo de mudança de atitudes; não se verificaram mudanças de atitudes relativamente à esquizofrenia e demência, nos itens *perigosidade, a culpar pela situação e se quisesse podia melhorar a situação em que está*, antes e depois dos estudantes receberem formação na área da saúde mental. Em contrapartida, verificaram-se diferenças significativas antes e depois da formação em relação à toxicodependência, nos itens *perigosidade e é a única pessoa a culpar pela situação*, tendo havido uma diminuição de atitudes negativas (Markström *et al.*, 2009).

## PARTE II

### 1. Metodologia

#### 1.1. Objectivos Específicos

- 1) Caracterizar as percepções de uma amostra de estudantes universitários em relação a pessoas que sofrem de diferentes doenças mentais;
- 2) Identificar as doenças mentais alvo de percepções mais negativas por parte de uma amostra de estudantes universitários;
- 3) Explorar a relação entre a área de formação dos alunos e as percepções face às doenças mentais;
- 4) Avaliar possíveis alterações na percepção dos estudantes entre a 1.<sup>a</sup> e a 2.<sup>a</sup> fase de avaliação;
- 5) Avaliar se os estudantes que foram expostos à campanha anti-estigma alteraram as suas percepções iniciais.

## 1.2. Questões de Investigação

- 1) Quais as doenças mentais que são alvo de percepções mais negativas?
- 2) O curso frequentado influencia a percepção dos estudantes?
- 3) As percepções dos estudantes de psicologia face às doenças mentais variam entre o primeiro e o último ano de formação?
- 4) Os estudantes que dizem conhecer alguém com doença mental apresentam percepções face à doença mental diferentes dos alunos que dizem não conhecer?
- 5) Houve alteração de percepções entre a 1.<sup>a</sup> e a 2.<sup>a</sup> fase de avaliação?
- 6) A exposição dos estudantes à informação sobre a campanha anti-estigma contribuiu para a alteração das percepções?

## 1.3. Amostra

No início do estudo (1.<sup>a</sup> fase da avaliação), estabeleceu-se como objectivo incluir o número mínimo de 60 estudantes de cada área de formação, sendo 30 estudantes do sexo feminino e 30 do sexo masculino.

A amostra desta fase foi constituída por 285 estudantes de instituições do ensino superior público e privado, situadas no Porto. Os alunos estavam inscritos em cursos de diferentes áreas: psicologia (n = 50), artes (n =60), direito (n =64), economia/gestão (n =60) e saúde (n =51), com idades compreendidas entre os 18 e os 25 anos.

A 2.<sup>a</sup> avaliação (pós-campanha) partiu do total dos 285 estudantes incluídos na 1.<sup>a</sup> fase, tendo-se eliminado 109 por falta de dados de contacto e/ou questionários incompletos. Os restantes 176 estudantes foram contactados via telefónica ou através de endereço electrónico. Destes, 50 não responderam aos emails, 57 não atenderam as chamadas telefónicas e 21 não mostraram disponibilidade para realizar o questionário. Apenas 48 estudantes efectuaram a 2.<sup>a</sup> avaliação. Destes, 7 da área de direito, 12 da área de artes, 21 de psicologia e 8 de economia. Dos 48 estudantes, 46 foram contactados via telefónica e 2 através do endereço electrónico. É ainda de destacar que houve um questionário feito por telefone, a um

estudante de economia, uma vez que este não se mostrou disponível a fazê-lo presencialmente.

#### **1.4. Instrumento**

Com o objectivo de avaliar as percepções dos alunos sobre as doenças mentais usámos a versão traduzida do questionário utilizado na sondagem efectuada pelo Gabinete Nacional de Estatística Britânico (Office for National Statistics – ONS), no âmbito de uma campanha anti-estigma realizada pelo Royal College of Psychiatrists, para o que obtivemos a autorização dos autores.

Este questionário foi desenvolvido para informar/monitorizar o efeito da campanha anti-estigma promovida pelo Royal College of Psychiatry. Desta forma, o Comité de Acompanhamento da Campanha “*Changing Minds: Every Family in the Land*” solicitou ao Gabinete Nacional de Estatística uma sondagem de opinião para avaliar a percepção pública sobre pessoas com diagnóstico das sete doenças mentais que seriam alvo da campanha. Para tal, partiram de um conjunto de opiniões que as pessoas tendem a ter em relação a quem possui o diagnóstico de uma doença mental.

O inquérito engloba perguntas sobre sete doenças: depressão grave, ataques de pânico ou fobias, esquizofrenia, demência (ex. doença de Alzheimer), distúrbios alimentares (ex. anorexia nervosa, bulimia nervosa), alcoolismo e toxicodpendência, começando por perguntar aos participantes se conhecem alguém com cada um dos diagnósticos.

Os participantes são, em seguida, questionados sobre oito percepções específicas que se repetem em relação a cada uma das sete doenças. Os temas abordados partiram da revisão de literatura sobre estigmatização das pessoas com doença mental, efectuada por Hayward e Bright (1997), onde os autores concluíram que existem certos temas persistentes acerca da percepção que o cidadão comum tem relativamente às pessoas com doença mental: (1) perigosas para os outros, (2) imprevisíveis, (3) difíceis de se falar com, (4) (às vezes) sentirem de forma diferente da que nós sentimos, (5) serem as únicas responsáveis pela sua condição, (6)

que poderiam recuperar se quisessem, (7) que não melhorariam se lhes fosse dado tratamento, (8) que nunca recuperarão completamente. As respostas são dadas numa escala de Likert de cinco pontos, em que os extremos representam afirmações opostas, por exemplo: perigosas para os outros – não perigosas para os outros.

Para o presente estudo foi elaborado um questionário sócio-demográfico para levantamento de alguns dados pessoais.

### **1.5. Recolha de dados**

A recolha de dados foi realizada em duas fases: pré-campanha e pós campanha. A primeira fase decorreu entre Abril e Maio de 2007. Depois de obtida a autorização das respectivas direcções das faculdades e depois do treino das entrevistadoras na aplicação do instrumento, a recolha de dados foi efectuada nos espaços públicos das diferentes faculdades, durante os intervalos ou no final das aulas. A entrevista começava com uma breve explicação do estudo. Se o estudante aceitasse o pedido começava por assinar o consentimento informado e era-lhe pedido para deixar o seu contacto telefónico ou endereço electrónico para efeitos de 2.<sup>a</sup> avaliação. A entrevista começava com o questionário sobre percepções, terminando com a recolha de dados sócio-demográficos.

A segunda fase decorreu entre Novembro de 2008 e Janeiro de 2009. Os estudantes foram inicialmente contactados por telefone ou através de endereço electrónico e a entrevista foi marcada de acordo com a disponibilidade dos entrevistados. Os procedimentos foram idênticos aos definidos na primeira fase de avaliação, com excepção de se ter acrescentado uma pergunta, questionando os alunos sobre se estes tinham conhecimento suficiente acerca de cada uma das doenças mentais incluídas no questionário.

No estudo do Reino Unido, o questionário foi efectuado no formato de entrevista telefónica. As informações sobre amostragem e procedimentos estão descritas em Crisp, Gelder, Rix, Meltzer & Rowlands, 2000 e Office for National Statistics (2003).

## 1.6. Tratamento de dados

O tratamento de dados foi realizado através do software SPSS 16.0 para Windows. Foram realizadas análises descritivas com recurso a análises das frequências relativas das percepções dos estudantes face a cada doença mental e análise da média das percepções em relação ao curso, ao ano de formação, ao facto de se conhecer alguém com doença mental e à exposição à informação da campanha.

Para se avaliar se existiram diferenças entre a percepção dos estudantes e as variáveis já enumeradas recorreu-se a testes de hipóteses (testes *t* de amostras independentes). Por último, para avaliar se houve alteração de percepções entre a 1.<sup>a</sup> e a 2.<sup>a</sup> fase de avaliação recorreu-se também a um teste de hipóteses (teste *t*), mas para amostras emparelhadas.

## 2. Resultados

A análise dos resultados obtidos no presente estudo obedeceu aos mesmos princípios do artigo original de Crisp, Gelder, Goddard & Meltzer (2005), no qual é feita a análise comparativa dos resultados das duas sondagens sobre a percepção da população no Reino Unido face à doença mental, realizadas em 1998 e 2003, antes do início e no final da campanha *Changing Minds*.

A intenção inicial era a de apresentar os resultados relativamente a ambas as fases do estudo, porém, a amostra reduzida da 2.<sup>a</sup> fase não permitiu concretizar o pretendido em três das questões de investigação.

Para a análise dos resultados foi criada a variável Percepção Geral (PG) para cada uma das doenças estudadas, a qual foi obtida pela soma dos valores obtidos em 5 dos 8 itens estudados. Excluíram-se os itens: “Não melhoraria mesmo com tratamento/Melhoraria se recebesse tratamento”; “Por vezes sente de maneira diferente da que nós sentimos/Por vezes sente da mesma maneira”; “Nunca irá recuperar por completo/Pode, eventualmente, recuperar”. Dois dos itens omitidos referem-se ao prognóstico, porque neste caso uma resposta negativa pode reflectir conhecimento

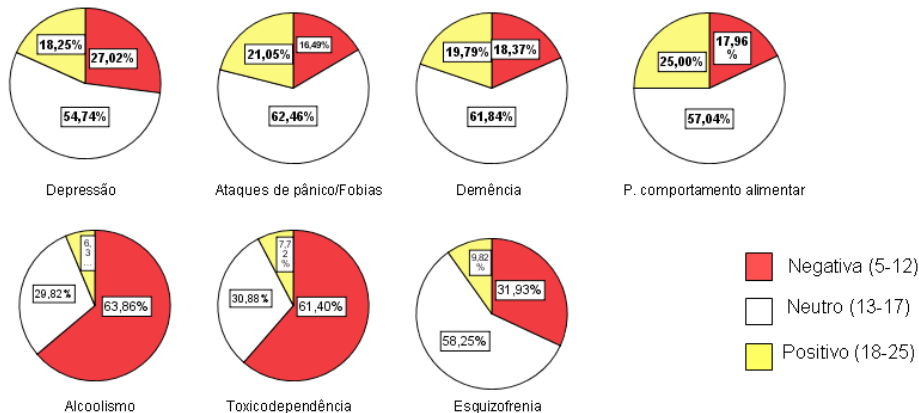


em vez de estigma, e um dos itens refere-se ao sentimento, dado que se reportou que alguns indivíduos acharam este item difícil de compreender (Crisp, Gelder, Goddard & Meltzer, 2005), algo que se verificou também durante esta recolha de dados.

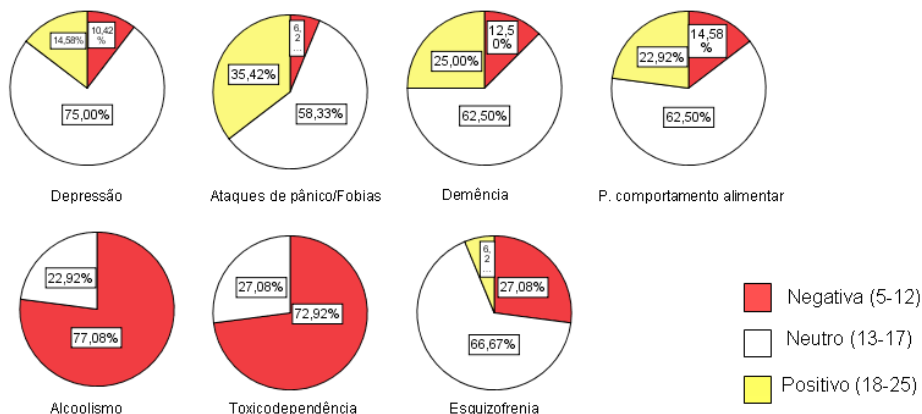
Para cada doença, o valor da variável “Percepção Geral” (PG) varia entre 5 e 25, sendo que 5 é a resposta mais negativa. Posteriormente foram agrupados diferentes valores em três categorias: “Negativo” (pontuação de 5 a 12), “Neutro” (pontuação de 13 a 17) e “Positivo” (pontuação de 18 a 25). Foi também criada a variável “Percepção Geral Total” (PGT) pela soma dos valores da variável “Percepção Geral” relativa às 7 doenças, a qual varia entre 35 (valor mais negativo) e 175 (valor mais positivo).

Os resultados serão apresentados em relação a cada uma das questões de investigação anteriormente enumeradas.

### Quais as doenças mentais que são alvo de percepções mais negativas?



**Figura 1.** Percentagens das percepções dos estudantes (positivas, neutras e negativas) relativamente às diferentes doenças na 1.ª fase.



**Figura 2.** Percentagens das percepções dos estudantes (positivas, neutras e negativas) relativamente às diferentes doenças na 2.ª fase.

Conforme explícito nos gráficos acima representados, em ambas as fases do estudo as doenças que são alvo de percepções mais negativas são o alcoolismo (63,86% de percepções negativas para a 1.ª fase e 77,08% para a 2.ª fase) e a toxicodependência (61,4% de percepções negativas para a 1.ª fase e 72,92% para a 2.ª fase). Nas restantes doenças mentais, como pode ser observado, prevalecem percepções neutras em ambas as fases de avaliação.

### O curso frequentado influencia a percepção dos estudantes?

**Quadro 1.** Média da PGT da 1.ª fase em relação a cada área de formação.

Curso	N	Média	Desvio-Padrão
Artes	60	92,5	1,5
Direito	64	100,6	1,3
Economia/Gestão	60	94	1,5
Psicologia	49	100,4	1,3
Saúde	49	100,8	1,5
<b>F = 7,535</b> <b>p = 0,000</b>			

Tendo em conta os dados da tabela acima representada, as médias da Percepção Geral Total variam entre 92,5 e 100,8. De acordo com a análise de testes post-hoc (teste Tuckey), verificou-se que as principais diferenças residem no curso de Artes e Economia/Gestão, cursos que apresentam uma média de Percepção Geral Total mais negativa (92,5 e 94, respectivamente) do que os outros cursos.

Através de uma análise ANOVA, para verificar se existem diferenças na Percepção Geral Total entre cursos, os resultados indicam que há diferenças significativas ( $F = 7,535$ ;  $p = 0,000$ ).

Relativamente à 2.ª fase de avaliação, dado o número reduzido de sujeitos de cada curso, não é possível proceder a análises semelhantes.

### **As percepções dos estudantes de psicologia face às doenças mentais variam entre o primeiro e o último ano de formação?**

**Quadro 2.** Média da PGT no 1.º e último ano de formação, na 1.ª fase.

Ano	N	Média	Desvio-Padrão
1	3	95,7	6,1
4	12	103,6	5
$t = -2,345$ $p = 0,036$			

Somatório do 4.º e do 5.º ano

Relativamente à Percepção Geral Total dos estudantes de psicologia na 1.ª fase de avaliação, recorreu-se a uma análise de teste de hipóteses (teste  $t$  para amostras independentes). Com esta análise verificou-se que existem diferenças significativas das percepções entre os estudantes do 1.º e do último ano do curso de psicologia ( $t = -2,345$ ;  $p = 0,036$ ). Algo que parece indicar que as percepções variam entre estes anos de formação, observando-se um valor de PGT menos negativo para os estudantes do último ano (103,6).

Em relação à 2.ª fase de avaliação, dado o número reduzido de sujeitos da amostra, não é possível proceder a análises semelhantes.

**Os estudantes que dizem conhecer alguém com doença mental apresentam percepções face à doença mental diferentes dos alunos que dizem não conhecer?**

**Quadro 3.** Média da PG dos alunos que conhecem/não conhecem alguém com doença mental, na 1.<sup>a</sup> fase.

Estudantes que conhecem alguém com DM	Depressão	Ataques de Pânico	Demência	PCA	Alc.	Tox.	Esquiz.
N	244	244	242	243	244	244	244
Sim Média	14,5	15,3	15,2	15,3	11,2	11,5	13,7
DP	3	2,9	2,9	3,1	3,5	3,4	2,7
N	41	41	41	41	41	41	41
Não Média	14,9	14,7	14,7	14,9	13,7	14,1	14,1
DP	3	2,3	3,2	3,3	3,9	3,4	3,3
	t = 0,683 p = 0,495	t = -1,308 p = 0,192	t = -0,919 p = 0,359	t = -0,579 p = 0,563	t = 3,756 p = 0,000	t = 4,638 P = 0,000	t = 0,841 p = 0,401

Relativamente às médias da Percepção Geral dos estudantes que conhecem/não conhecem pessoas com doença mental, na 1.<sup>a</sup> fase, a tabela mostra que não existe uma variação elevada, tendo em conta as diferentes doenças. Destacam-se os valores do Alcoolismo (M = 11,2) e Toxicodependência (M= 11,5), como valores mais negativos para os estudantes que dizem conhecer alguém com doença mental.

Com base numa análise de teste de hipóteses (teste *t* para amostras independentes) para avaliar se existem diferenças na PG, para os estudantes que conhecem e para aqueles que não conhecem pessoas com doença mental, só se verificaram diferenças significativas no Alcoolismo ( $t = 3,756$ ;  $p = 0,000$ ) e Toxicodependência ( $t = 4,638$ ;  $p = 0,000$ ).

Em relação à 2.<sup>a</sup> fase de avaliação, dado o número reduzido de sujeitos da amostra, não é possível proceder a análises semelhantes.

## Houve alteração de percepções entre a 1.<sup>a</sup> e a 2.<sup>a</sup> fase de avaliação?

**Quadro 4.** Comparação da PG entre a 1.<sup>a</sup> e a 2.<sup>a</sup> fase de avaliação.

Fases	Depressão	Ataques de Pânico	Demência	PCA	Alc	Tox.	Esquiz.	Percepção Geral Total
1. <sup>a</sup> Fase								
N	48	48	48	48	48	48	48	48
Média	14,7	16	15,6	15,7	10,4	10,8	13,9	97,1
DP	2,6	2,8	2,9	3	3	3	2,6	11,4
2. <sup>a</sup> Fase								
N	48	48	48	48	48	48	48	48
Média	14,2	16,1	15,8	15,4	10,3	10,5	14,4	97,6
DP	2,5	2,6	2,9	2,8	2,6	3	3,7	11,8
	t = -1,193 p = 0,239	t = -0,044 p = 0,965	t = -0,387 p = 0,701	t = 0,655 p = 0,516	t = 0,257 p = 0,799	t = 0,681 p = 0,499	t = -0,983 p = 0,331	t = -0,311 p = 0,757

Relativamente à comparação da Percepção Geral dos estudantes entre a 1.<sup>a</sup> a e a 2.<sup>a</sup> fase de avaliação e com base numa análise de teste de hipóteses (teste *t* para amostras emparelhadas), pode verificar-se que não existem diferenças significativas entre as duas fases ( $t = -0,311$ ;  $p = 0,757$ ), o que parece indicar que não houve mudança de percepções dos estudantes.

## A exposição dos estudantes à informação sobre a campanha anti-estigma contribuiu para a alteração das percepções?

**Quadro 5.** Média da PGT dos estudantes que foram ou não expostos à informação da campanha anti-estigma.

Contacto com a campanha	N	Média	DP
<b>Sim</b>	15	- 0,8*	2
<b>Não</b>	33	1,1212*	2,9
<b>t = 0,528</b> <b>p = 0,6</b>			

\* Média da diferença entre a média da PGT dos estudantes da 1.<sup>a</sup> fase e a média da PGT da 2.<sup>a</sup> fase.

Os dados representados na tabela acima apresentada indicam que, no que respeita à média da Percepção Geral Total dos estudantes, não existem diferenças significativas ( $t = 0,528$ ;  $p = 0,6$ ) quanto à percepção dos estudantes que foram expostos à informação da campanha anti-estigma e daqueles que não foram expostos.

### **3. Discussão de resultados**

#### **Percepções dos estudantes na 1.<sup>a</sup> e 2.<sup>a</sup> fase de avaliação**

De acordo com os resultados apresentados verifica-se uma percentagem mais elevada de percepções negativas dos estudantes universitários relativamente ao Alcoolismo e à Toxicodependência em ambas as fases de estudo. Este dado é semelhante ao encontrado no estudo de *follow-up* de Crisp, Gelder, Goddard & Meltzer (2005). Quanto às restantes doenças estudadas, registou-se uma maior prevalência de percepções neutras, também nas duas fases de avaliação.

Segundo Johns (2000), a definição de estigma proposta por Goffman é também aplicada ao Alcoolismo e à Toxicodependência e qualquer pessoa familiarizada com os problemas do álcool e da toxicodependência pode sugerir possíveis razões para a existência de estereótipos negativos face a estas doenças. Por exemplo, as pessoas com estas doenças são comumente percebidas como tendo comportamentos fora do controlo e como sendo difíceis de lidar. O abuso de substâncias é visto como um comportamento auto-infligido, com elevado risco de auto-mutilação e violência em relação aos outros (Johns, 2000).

A questão da discriminação face aos indivíduos com estes tipos de doença mental complexificou-se pela marcada ambivalência da sociedade em relação ao consumo de droga e álcool. Por exemplo, no século XIX, o consumo de opiáceos era considerado refinado. A cocaína foi inicialmente descrita por Freud como uma substância que não causava dependência (Johns, 2000).

Ainda de acordo com Johns (2000), as percepções gerais das pessoas com alcoolismo e toxicodependência são complexas: um jovem que revele um comportamento ameaçador e perturbado e que lhe tenha sido diagnosticado esquizofrenia, é visto como alguém que não pode ser culpado pela sua situação e que merece tratamento. Por outro lado, o comportamento de um jovem que está ligado ao consumo de droga ou álcool é frequentemente visto como culpado pela sua situação e, por isso, não merece o acesso a tratamento médico adequado.

Considerar o consumo excessivo de álcool ou droga como uma escolha, é talvez a causa determinante de estigma, ou seja, se o indivíduo escolhe ser alcoólico o seu comportamento ofensivo é comum ser alvo de punição por parte da sociedade, tal como qualquer outro comportamento ofensivo (Johns, 2000).

Com efeito, a percentagem dos estudantes neste estudo que atribuíram culpa aos indivíduos com alcoolismo e toxicodependência rondou os 50%, algo que podemos considerar enquadrar no princípio acima referido.

Em Portugal, a questão da toxicodependência é vivida com algum receio. Cerca de 80% dos estudantes desta amostra revelaram percepções negativas ao atribuir perigosidade a estas doenças. Muito frequentemente os meios de comunicação social divulgam acontecimentos violentos relacionados com indivíduos com problemas de abuso de substâncias ilícitas (homicídios, roubos), transmitindo uma imagem destes indivíduos como perigosos. Numa conferência internacional de debate sobre a toxicodependência em Portugal, em 2007, divulgou-se que 53% dos crimes estavam associados à toxicodependência.

Para além disto, mais recentemente, a figura dos “arrumadores de carros” que apareceu em muitas cidades, está muitas vezes associada à figura de uma pessoa com toxicodependência. Muitos deles são temidos pela maioria das pessoas que se sente obrigada a dar dinheiro para o seu carro se manter intacto. Obviamente que esta situação, aparentemente coerciva, desenvolve uma visão ainda mais negativa da população face à toxicodependência.

## **As percepções dos estudantes nas diferentes áreas de formação estudadas**

As únicas diferenças de percepções observaram-se nos cursos de Artes e Economia/Gestão que apresentam percepções mais negativas do que os outros cursos.

Apesar de a literatura demonstrar a existência de percepções estigmatizantes em pessoas com diferentes formações, também é verdade que um dos elementos que está na base de estigma diz respeito à “ignorância” sobre esta problemática (Thornicoff, Rose, Kassam & Sartorius, 2007). Neste sentido, é de esperar que os estudantes com formação na área da saúde, por terem contacto com esta problemática durante os seus cursos, revelem percepções menos negativas face à doença mental.

## **A variação das percepções dos estudantes de psicologia entre o 1.º e o último ano de formação**

Verificaram-se diferenças significativas nas percepções dos estudantes de psicologia entre o 1.º e o último ano de formação. Esta diferença era já esperada, na medida em que estes estudantes vão tendo um contacto gradual com esta problemática ao longo do curso. Ainda que o conhecimento não seja o único elemento que pode desenvolver percepções e atitudes estigmatizantes (Thornicoff, Rose, Kassam & Sartorius, 2007), espera-se que, à medida que o conhecimento aumente, as percepções negativas diminuam. Tendo em conta o estudo de Holmes, Corrigan, Williams, Canar & Kubiak (1999), que comparou estudantes adultos de um curso de psicopatologia com uma turma de estudantes de psicologia introdutória, verificou-se que todos os estudantes melhoraram as suas atitudes face à doença mental.

De acordo com Feldmann (2005), e em relação aos alunos de medicina, é provável que a maioria dos estudantes ingresse na faculdade de medicina com um conhecimento limitado sobre doenças psiquiátricas. Alguns estudos existentes demonstram que a formação académica influencia favoravelmente as mudanças de atitudes dos estudantes face à doença



mental (Singh, Baxter, Standen & Duncan, 1998, cit. *in* Mino, Yasuda, Kanazawa & Inoue, 2000)

O estudo de Mino, Yasuda, Kanazawa & Inoue, (2000) avaliou os efeitos de 5 anos de formação acadêmica em medicina, os conteúdos programáticos das disciplinas e a experiência clínica dos alunos. Os resultados sugerem que a formação acadêmica nesta área influencia a aceitação das pessoas com doença mental, as atitudes quanto aos serviços psiquiátricos e as atitudes acerca da doença mental em geral.

De acordo com os mesmos autores, a formação acadêmica em medicina é fundamental para o desenvolvimento de atitudes positivas, não só dos estudantes, mas consequentemente do público em geral, podendo contribuir para uma melhoria nos serviços de saúde mental.

No estudo de Markström *et al.*, (2009) que procurou avaliar a mudança de atitudes dos estudantes universitários na área da saúde, como já foi referenciado, observaram-se diferenças significativas de atitudes antes e depois dos estudantes receberem formação, tendo estes diminuído as atitudes negativas em relação à toxicod dependência.

Com efeito, uma das estratégias usadas para diminuir o estigma público é a educação (Corrigan & Penn, 1999; Corrigan & Watson, 2002). De acordo com Corrigan e Watson (2002), os programas educativos acerca da doença mental são eficazes para diversos grupos, incluindo os estudantes universitários. Isto porque ao fornecer informação acerca da doença mental podem contribuir para promover atitudes mais positivas (Stuart, 2003).

### **A influência de conhecer/não conhecer pessoas com doença mental na percepção dos estudantes**

Os dados analisados revelam que apenas existem diferenças entre conhecer e não conhecer pessoas com doença mental em relação ao alcoolismo e à toxicod dependência. Porém, o que não seria esperado era que os estudantes que conhecem indivíduos com este tipo de doenças demonstrassem percepções mais negativas, do que aqueles que não conhecem, conforme aconteceu.

De acordo com Crisp, Gelder, Rix, Meltzer & Rowlands (2000), o efeito do contacto com indivíduos com doença mental depende da natureza do contacto e da natureza da doença mental. Tal como estes autores defendem no seu estudo, também neste estudo é provável que as percepções acerca do comportamento perigoso dos indivíduos com as doenças supracitadas tenham sido mais influenciadas por algum acontecimento dramático recente difundido pelos meios de comunicação social e que estivesse ligado à toxicodependência e alcoolismo. Conforme já referido, temos acesso frequente a notícias relacionadas com crimes violentos associados à toxicodependência. Este facto pode explicar, assim, a ausência de influência do contacto com alguém com doença mental nas percepções. Neste sentido, as campanhas de combate ao estigma deverão ter em atenção a informação que é difundida pelos meios de comunicação social.

No estudo de *follow-up* da campanha inglesa Changing Minds também não se registaram diferenças significativas entre conhecer e não conhecer pessoas com doença mental, verificando-se que, aparentemente, conhecer pessoalmente alguém com doença mental nem sempre modifica as opiniões negativas que os indivíduos têm (Crisp, Gelder, Goddard & Meltzer, 2005). Contudo, há evidência de que o contacto informado com pessoas com doença mental grave pode levar a um aumento de conhecimento e de empatia na população em geral (Wolff, Pathare & Craig, 1996, cit. *in* Crisp, Gelder, Goddard & Meltzer, 2005).

### **Comparação das percepções dos estudantes entre a 1.<sup>a</sup> e a 2.<sup>a</sup> fase de avaliação**

Através dos resultados obtidos verificou-se que não existiram diferenças de percepções dos estudantes entre a 1.<sup>a</sup> e a 2.<sup>a</sup> fase de avaliação. No estudo de *follow-up* da campanha Changing Minds, pelo contrário, foram observadas diferenças estatisticamente significativas em 27, dos 56 itens analisados, tendo havido, à excepção das opiniões sobre o tratamento, diminuição nas percentagens das opiniões negativas (Crisp, Gelder, Goddard & Meltzer, 2005).

Um dos objectivos das campanhas anti-estigma/pró-saúde mental é o de contribuir para a substituição dos estereótipos relacionados com a doença mental que estão ligados à discriminação e ao isolamento das pessoas que sofrem deste tipo de doença, no intuito de se melhorarem atitudes. Numa primeira análise, uma vez que não se registaram diferenças significativas de percepções na amostra em estudo entre a 1.<sup>a</sup> e a 2.<sup>a</sup> fase, pode parecer que a campanha não surtiu o efeito desejado nesta amostra de alunos. No entanto, existem vários aspectos que merecem ser considerados uma vez que as opiniões estão sujeitas a muitas outras influências. Para além disto, em primeiro lugar, o número reduzido da amostra que foi comparada (48 estudantes) é insuficiente para se generalizarem conclusões à população dos estudantes universitários.

Em segundo lugar, a mudança de percepções envolve um processo complexo influenciado por diferentes factores. O movimento UPA tinha como objectivo informar a população sobre os temas da doença mental e do estigma, não tendo havido nenhuma campanha prévia mais específica no país. Desta forma, para haver mudança de percepções teria sido necessário que os estudantes tivessem procurado por eles próprios esclarecer algumas questões sobre a temática em estudo, o que não nos foi possível avaliar.

### **A influência da exposição à campanha anti-estigma nas percepções dos estudantes**

Quando analisadas as percepções dos estudantes que foram expostos e dos que não foram expostos à informação da campanha anti-estigma, também não encontramos diferenças significativas. Como já foi referido anteriormente, as percepções podem ser influenciadas por muitos factores para além das campanhas anti-estigma. Segundo McGuire (1985, cit. *in* Wallach, 2004), as atitudes desenvolvem-se na infância e, mais tarde a sociedade, principalmente os meios de comunicação social, continuam a modificá-las.

A televisão, a rádio e os jornais desempenham um importante papel na percepção do público em geral em relação à doença mental (Salter & Byrne, 2000). As imagens que são apresentadas sobre indivíduos com este tipo de doença formam as atitudes do público influenciando os seus comportamentos (Jorge-Monteiro & Madeira, 2007).

Segundo Crisp, Gelder, Goddard & Meltzer (2005), os meios de comunicação social focam ainda, muito frequentemente, a atenção do público para as características mais negativas da doença mental, contribuindo para aumentar percepções negativas. Eles caracterizam as pessoas com doença mental como estando desempregadas e como sendo perigosas e imprevisíveis (Malla & Shaw, 1987 cit. *in* Stuart 2003).

A experiência de contacto com algum amigo ou familiar com este tipo de doença (Thornicroft, 2006 cit. *in* Markström *et al.*, 2009) e a educação, como já referido, são também considerados importantes meios possíveis de mudança de atitudes.

A estratégia da educação por si só não promove mudanças eficazes no comportamento das pessoas, já que os estereótipos podem tornar-se muito resistentes a nova informação (Jorge-Monteiro, 2006). Deste modo, a experiência de contacto directo assume uma grande importância e esta experiência pode ser variada: uma visita a um hospital psiquiátrico, que pode incluir uma visita guiada onde os estudantes possam ver os pacientes e ter acesso a alguma informação acerca da forma como eles vivem e como são tratados (Wallach, 2004). Um outro tipo de experiência pode acontecer quando os estudantes fazem voluntariado numa instituição deste tipo. Por fim, salienta-se o tipo de experiência de contacto pessoal no qual há interacção com a pessoa com doença mental fora da instituição (Wallach, 2004).

#### **4. Limitações do estudo**

Este estudo foi desenvolvido no âmbito de uma campanha anti-estigma/pro-saúde mental, pioneira em Portugal, para compreender as percepções

dos estudantes universitários face à doença mental antes e depois da implementação desta mesma campanha.

As principais limitações deste estudo estão ligadas a questões metodológicas. Em primeiro lugar uma das dificuldades presentes foi a de manter o número da amostra inicial (285 estudantes) uma vez que da 1.<sup>a</sup> para a 2.<sup>a</sup> fase de avaliação houve um decréscimo em 84% da amostra (48 estudantes).

Em segundo lugar, ao longo da aplicação do questionário três dos oito itens existentes suscitaram algumas dúvidas, algo que levou a que fossem excluídos na análise estatística. Os itens em causa são: “Não melhoraria mesmo com tratamento/Melhoraria se recebesse tratamento”; “Nunca irá recuperar por completo/Pode, eventualmente, recuperar”; “Por vezes sente de maneira diferente da que nós sentimos/Por vezes sente da mesma maneira”. Os dois primeiros itens referem-se ao prognóstico e, neste caso, uma resposta negativa pode significar conhecimento em vez de estigma, por parte dos inquiridos. Por exemplo, na Demência mais especificamente na Demência do Tipo Alzheimer, que se caracteriza por um declínio cognitivo progressivo (American Psychiatric Association, 2002), dar uma resposta negativa (1 ou 2) não reflecte uma opinião estigmatizante.

Em relação ao último item foi difícil de compreender exactamente o que se entende por “sentir de maneira diferente” ou “sentir da mesma maneira”, por parte da maioria dos estudantes e, por isso, estes apresentaram dificuldades em responder. Estas são questões com as quais nos deparámos num estudo piloto e numa primeira utilização de um questionário, apesar de se compreender a utilidade dos resultados para fundamentar e para introduzir as correcções necessárias à produção de dados mais fidedignos e relevantes.

Em terceiro lugar, as comparações entre as duas fases de avaliação foram realizadas dentro dos limites estatísticos provocados pelo “drop out” da amostra na 2.<sup>a</sup> fase. O número reduzido da amostra impossibilitou, assim, a comparação entre a 1.<sup>a</sup> e 2.<sup>a</sup> fase em relação a algumas das questões de investigação.

## 5. Conclusão

Através deste estudo que teve como objectivo, avaliar as percepções dos estudantes universitários para compreender possíveis necessidades de intervenção, foi possível concluir que nesta amostra existe uma marcada prevalência de percepções negativas relativamente ao alcoolismo e toxicodependência e de percepções neutras face às restantes doenças. Estes resultados parecem revelar a presença de estigma entre os estudantes e talvez a ausência de informação e de conhecimento em relação à doença mental, dadas as elevadas percentagens de percepções neutras que se observaram nas restantes doenças.

Neste sentido, em primeiro lugar surge a necessidade de se implementar no país um maior número de campanhas de redução do estigma que desenvolvam intervenções/programas educativos sobre a doença mental e o seu impacto, com o propósito de diminuir a “ignorância” sobre esta problemática que, como já foi mencionado, é um dos elementos que desenvolve estigma. Para isso pode recorrer-se à criação de alguns materiais que permitam sensibilizar e informar as pessoas, levando-as a compreender melhor a doença mental, tais como a criação de panfletos, por exemplo, com informação sobre cada doença, brochuras para serem distribuídas nas escolas, para que desde cedo os jovens possam desenvolver percepções mais positivas sobre esta temática e vídeos. Esters *et al.* (1998, cit. *in* Wallach, 2004) constatou que mostrar um vídeo a adolescentes e fornecer-lhes informação acerca da etiologia, da sintomatologia, do diagnóstico e do prognóstico da doença mental, bem como sobre a realidade do estigma associado a este tipo de doença, era importante para melhorar significativamente as atitudes dos jovens.

Estas campanhas devem dar especial atenção aos estudantes universitários, principalmente àqueles que no futuro terão um contacto mais directo com esta problemática (psicólogos, médicos, psiquiatras, terapeutas, enfermeiros, entre outros). Em segundo lugar talvez faça sentido, nestes cursos, a criação de programas curriculares específicos voltados para a área da saúde mental e para alertar os alunos para a importância desta

temática fundamental na área da saúde pública. Promover a oportunidade de contacto directo destes estudantes com pessoas com doença mental, por exemplo através de visitas a um hospital psiquiátrico ou, idealmente, através do contacto directo com pessoas com este tipo de doença que estejam integradas na comunidade também se revela bastante eficaz na redução da discriminação. De facto, a estratégia de contacto assume uma importância fundamental. De acordo com Read & Harré (2001), o contacto directo com pessoas com doença mental revelou estar ligado a atitudes mais positivas por parte da população. Nos estudos realizados a estratégia de contacto directo demonstrou melhores resultados na mudança de atitudes do público.

A combinação destes destas duas estratégias – contacto directo e educação – torna-se assim particularmente eficaz na redução de estigma (Corrigan & Penn, 1999) e é importante avaliar se estes métodos são eficazes na redução de atitudes estigmatizantes se forem incluídos nos programas curriculares ou na estrutura da prática clínica dos estudantes da área da saúde (Sadow & Ryder, 2008).

No intuito de fornecer informação sobre a natureza, as causas e o tratamento da doença mental, os programas de intervenção devem focalizar-se também na difusão de visões mais positivas, nos meios de comunicação social, com critérios de selecção das políticas de publicação bem definidos. Tendo em conta o estudo de Jorge-Monteiro & Madeira (2007), os resultados revelaram que a maioria dos participantes afirmam que a política de publicação em relação às questões de saúde mental não se baseia em critérios diferenciados de publicação nesta temática e que os critérios utilizados prendem-se apenas com a actualidade da notícia e se esta apresenta interesse público.

Sugere-se igualmente que se prossiga o trabalho de investigação associado aos estudantes universitários, podendo explorar-se outros factores, por exemplo, factores individuais como o género e recorrendo-se a amostras mais alargadas no intuito dos resultados poderem vir a ser generalizados a esta população.

## Referências bibliográficas

- AJZEN, I. & FISHBEIN, M. (1977). Attitude-behavior relations: a theoretical analysis and review of empirical research. *Psychological Bulletin*, 5, 888-918.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (2002). *DSM-IV-TR – Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais*. 4.ª Edição. Lisboa: CLIMEPSI Editores.
- CHUNG, K., CHEN, E. & LIU, C. (2001). University students' attitudes towards mental patients and psychiatric treatment. *International Journal of Social Psychiatry*, 47 (2), 63-72.
- CORRIGAN, P. & PENN, D. (1999). Lessons From Social Psychology on Discrediting Psychiatric Stigma. *American Psychologist*, 54, 765-776.
- CORRIGAN, P. & WATSON, A. (2002). Understanding the impact of stigma on people with mental illness. *World Psychiatry*, 1, 16-20.
- CRISP, A., GELDER, M., GODDARD, E. & MELTZER, H. (2005). Stigmatization of people with mental illness: a follow-up study within the Changing Minds campaign of the Royal College of Psychiatrists. *World Psychiatry*, 4, 106-113.
- CRISP, A., GELDER, M., RIX, S., MELTZER, H. & ROWLANDS, O. (2000). Stigmatisation of people with mental illnesses. *The British Journal of Psychiatry*, 177, 4-7.
- ECKER, D. (1988). University students' attitudes toward mental patients in a developing country. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 23, 264-266.
- FELDMANN, T. (2005). Medical students' attitudes toward psychiatry and mental disorders. *Academic Psychiatry*, 4, 354-356.
- HAYWARD, P. & BRIGHT, J. (1997). Stigma and mental illness: a review and critique. *Journal of Mental Health*, 6, 345-354.
- HOLMES, E., CORRIGAN, P., WILLIAMS, P., CANAR, J. & KUBIAK, M. (1999). Changing attitudes about schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 25 (3), 447-456.
- JAVED, Z., NAEEM, F., KINGDON, D., IRFAN, M., IRZHAR, N. & AYUB, M. (2006). Attitudes of the university students and teachers toward mentally ill, in Lahore, Pakistan. *Journal of Ayub Medical College Abbottabad*, 18 (3), 55-58.
- JOHNS, A. (2000). Drug and Alcohol Addiction. In A. Crisp (Ed.), *Every family in the land: Understanding prejudice and discrimination against people with mental illness* (pp.175-180). London: RSM Press.
- JORGE-MONTEIRO, F. (2006). Prevenção do Estigma Social da Doença Mental. *Saúde Mental e Reabilitação. Folhetos SNR*, 56, 16-23.
- JORGE-MONTEIRO, F. & MADEIRA, T. (2007). Considerações sobre doença mental e comunicação social. *Análise Psicológica*, 1, 97-109.
- LAUBER, C., ANTHONY, M., AJDACIC-GROSS, V. & ROSSLER, W. (2004). What about psychiatrists' attitude to mentally ill people? *European Psychiatry*, 19, 423-427.
- LEFLEY, H. (1992). The stigmatized family. In P. Fink & A. Tasman (Eds.), *Stigma and mental illness* (pp.127-138). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- LIMA, L. (2004). Atitudes: Estrutura e mudança. In J. Vala & B. Monteiro (Eds.), *Psicologia Social*. 6.ª Edição (pp.187-225). Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian.
- MARKSTRÖM, U., BEJERHOLM, U., BJÖRKMAN, T., BRUNT, D., HANSSON, L., LEUFSTADIUS, C., SANDLUND, M., SVENSSON, B., ÖSTMAN, M. & EKLUND, M. (2009). Attitudes towards mental illness among health care students at Swedish universities – A follow-up study after completed clinical placement. *Nurse Education Today*, 1, 1-6.



- MINO, Y., YASUDA, N., KANAZAWA, S. & INOUE, S. (2000). Effects of medical education on attitudes towards mental illness among medical students. *Acta Medica Okayama*, 3, 127-132.
- OFFICE FOR NATIONAL STATISTICS (2003). Statistical omnibus survey package: technical report. London: Office for National Statistics.
- RABKIN, J., MUHLIN, G. & COHEN, P. (1984). What neighbors think: community attitudes toward local psychiatric facilities. *Community Mental Health Journal*, 20 (4), 304-312.
- READ, J. & HARRÉ, N. (2001). The role of biological and genetic causal beliefs in the stigmatisation of 'mental patients'. *Journal of Mental Health*, 10 (2), 223-235.
- ROMAN, P. & FLOYD, H. (1981). Social acceptance of psychiatric illness and psychiatric treatment. *Social Psychiatry*, 16, 21-29.
- RÜSCH, N., ANGERMEYER, M. & CORRIGAN, P. (2005). Mental illness stigma: concepts, consequences, and initiatives to reduce stigma. *European Psychiatry*, 20, 529-539.
- SADOW, D. & RYDER, M. (2008). Reducing stigmatizing attitudes held by future health professionals: the person is the message. *Psychological Services*, 4, 362-372.
- SALTER, M. & BYRNE, P. (2000). The stigma of mental illness: how you can use media to reduce it. *Psychiatric Bulletin*, 24, 281-283.
- SEGAL, S., BAUMOHL, J. & MOYLES E. (1980). Neighborhood types and community reaction to the mentally ill: A paradox of intensity. *Journal of Health and Social Behavior*, 21, 345-359.
- SERVAIS, L. & SAUNDERS, S. (2007). 'Clinical psychologists' perceptions of persons with mental illness. *Professional Psychology: Research and Practice*, 2, 214-219.
- STUART, H. (2003). Stigma and Stigma Reduction: Lessons Learned. *Santé Mentale au Québec*, 28, 54-72.
- THOMPSON, A., STUART, H., BLAND, R., ARBOLEDA-FLOREZ, J., WARNER, R. & DICKSON, R. (2002). Attitudes about schizophrenia from the pilot site of the WPA worldwide campaign against the stigma of schizophrenia. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 37, 475-482.
- THORNICOLT, G., ROSE, D., KASSAM, A. & SARTORIUS, N. (2007). Stigma: ignorance, prejudice or discrimination? *British Journal of Psychiatry*, 190, 192-193.
- WALLACH, S. (2004). Changes in Attitudes Towards Mental Illness Following Exposure. *Community Mental Health Journal*, 40, 235-248.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION (2001). *The World Health Organization Report 2001-Mental Health: new understanding and hope*. Geneva: World Health Organization.

(Página deixada propositadamente em branco)

## FAMILIARES DE PESSOAS COM DOENÇA MENTAL E A EXPERIÊNCIA DO ESTIGMA\*

Muitas vezes é negligenciado o facto de que são também as famílias das pessoas com doença mental que sofrem as circunstâncias e consequências da doença e não apenas as pessoas doentes.

Na sua grande maioria, os familiares do doente mental sentem-se desamparados e não sabem como lidar com a situação, prendendo-se o principal problema com a falta de informação sobre a doença.

No que respeita à redução do estigma, as principais acções a empreender são:

1. Capacitar os doentes e seus familiares, proporcionando-lhes dados factuais para reduzir os seus preconceitos e os seus medos;
2. Difundir mais conhecimentos sobre as doenças mentais e opções terapêuticas na população em geral e grupos específicos, como crianças em idade escolar e estudantes, em cooperação com os diferentes tipos de *mass media* (televisão, workshops, jornais);
3. Reduzir os receios através de uma interacção pessoal directa com pessoas com doença mental;

---

\* A inclusão deste texto no âmbito do Workshop dedicado ao “Estigma na doença mental: uma barreira a ultrapassar” tem plena justificação porque, não obstante a sua brevidade, constitui uma relevante e incisiva tomada de posição relativamente à falta de programas destinados a tornar os doentes e os seus familiares mais capazes de reduzir os seus preconceitos e os seus medos, proporcionando-lhes dados factuais e difundindo mais conhecimentos sobre as doenças mentais e opções terapêuticas. Trata-se de uma importantíssima chamada de atenção, baseada na experiência, acompanhada por uma proposta de acção relativamente a um eixo da reabilitação psicossocial que tem sido incompreensivelmente negligenciado, mas que é indispensável desenvolver. [Nota dos Coordenadores]

<sup>1</sup> EUFAMI – European Federation of Associations of Families of People with Mental Illness.

4. Permitir às pessoas com doença mental ter “voz própria” no sentido de ajudarem a mudar e melhorar a atitude dos médicos e dos profissionais de saúde de modo a reduzirem o preconceito e a discriminação;
5. Outras medidas de suporte seriam: encontrar porta-vozes e pessoas com influência social capazes de serem multiplicadores dos esforços de redução do estigma.

Apenas serão bem-sucedidas as medidas persistentes a longo prazo e os projectos que envolvam os doentes, os seus familiares e cuidadores, bem como os profissionais de saúde e o público em geral.

WORKSHOP 3

**PROMOÇÃO DA SAÚDE MENTAL:  
REDUZIR DEPENDÊNCIAS, PROMOVER AUTONOMIA**

*Aires Gameiro*

(Página deixada propositadamente em branco)

**SUBSIDIARIEDADE E CRITÉRIOS DE SENSO COMUM  
NA REABILITAÇÃO INCLUSIVA. NECESSIDADE  
DE AVALIAÇÃO EM SAÚDE MENTAL<sup>2</sup>**

*Nota:* Dedico esta minha apresentação às famílias com pessoas com limitações graves de autonomia as quais apesar de muita procura e de muitas promessas políticas não encontram resposta para reduzir a suas angústias. Falta investigação sobre a realidade das necessidades de famílias e pessoas dependentes em saúde mental, a grande procura de apoios (“subsídios”) e a falta de resposta de meios adequados.

---

<sup>1</sup> Aires GAMEIRO é membro da Província Portuguesa da Ordem Hospitaleira de S. João de Deus em cujas instituições de psiquiatria tem trabalhado como psicólogo e em funções de director dos seus centros, da revista Hospitalidade e membro de diversos conselhos e comissões. Foi docente da UCP, do ISCTE e de outras escolas superiores. É doutorado em Pastoral da Saúde e Membro Investigador do IPCDVS da FPCE-UC. Colabora com CEIS20, UC; com o Dicionário Histórico das Ordens em Portugal (no prelo) e com o Congresso 2010 do mesmo nome. Tem tido actividades de formação nos centros da Ordem e fora, nas áreas da saúde mental, psicologia, alcoologia história da assistência, pastoral da saúde, migrações em mais de vinte países tendo participado em encontros e visitas de estudo em cerca de cinquenta. É autor de numerosos livros e artigos técnicos dessas áreas. Dos livros destacamos: Manual de Saúde Mental; Emigrantes (1984); Revolução e libertação: aspectos psicológicos e sociológicos da revolução [25de Abril] (1999); Evangelização e mártires do Japão e Coreia (1999); Novos horizontes da viuvez (1988); Tempo e originalidade assistencial de S. João de Deus (1997); Hábitos de consumo de bebidas alcoólicas 1995, 1991, 1997 (1999); Lusofonia e Identidade na Diáspora (2000); Alcoolismo nos Açores e na Madeira. Padrões de Consumo em 1999 e 2000. Linhas de Prevenção (2000); Timor, uma interpretação (no prelo); Casa de Saúde de S. Miguel. Ordem Hospitaleira de S. João de Deus. Antecedentes, Fundação e Desenvolvimentos, (1928-2008), (prelo). Rua de S. João de Deus 6 – 2495-456 Fátima. E-mail: aires.gameiro@isjd.pt

<sup>2</sup> Comunicação no workshop: “Saúde Mental: Reduzir Dependência, Promover Autonomia”. Aires GAMEIRO, Manuel Viegas ABREU, Margarida CORDO e Mónica FÉLIX, integrado no II CONGRESSO NACIONAL DE REABILITAÇÃO E INCLUSÃO NA SAÚDE MENTAL promovido pelo IPCDVS-UC/FCT com a colaboração da Associação ReCriar Caminhos, Coimbra, 12-14.10.09.

Os discursos e os dados que aparecem são mais centrados nos profissionais que nos incapacitados e nas famílias com familiares dependentes, sem recursos e sem respostas apesar das muitas cunhas. Os textos do “aparelho erudito” e legal são muito distantes das pessoas e das suas aflições. São análises abrangentes com muitas variáveis e categorias técnicas mas de reduzida praticabilidade. A pessoa incapacitada e familiares sentem-se perdidos no “labirinto” que pretende ser uma construção exaustiva mas fica longe deles. Por vezes o número dos intervenientes e dos núcleos das redes parece ser superior aos casos a que conseguem dar resposta... A preocupação burocrática pelos processos é tanta que os serviços não chegam a muitos destinatários.

### **Observações introdutórias**

Começo por distinguir os grupos de doentes incluídos na exposição e os que não são objectivo dela.

Não se incluem:

1. Doentes mentais agudos em crise e sub-agudos que vão sendo tratados nos hospitais gerais.
2. Doentes mentais sub-agudos, com sintomas de agressividade para os outros ou para si mesmos, devido a condição permanente ou a consumos tóxicos de álcool ou droga. Estes precisam de respostas à parte que tardam em chegar. Incluem-se na reabilitação para serem inseridos em ocupações produtivas mas raramente no mercado do emprego.
3. Doente dependentes com incapacitações totais ou quase totais e sem perigosidade.

É para estes que mais falham as respostas adequadas e desestigmatizadas de reabilitação e inclusão.

Incluem-se:

4. Doentes dependentes com menos de 50 anos com incapacitações variáveis, de ligeiras a médias, sem perigosidade. A maior parte dos



discursos teóricos de *empowerment* e *recovery* têm por alvo este grupo.

5. E os doentes de mais de 50-60 anos para os quais a reabilitação se destina a desenvolver ou preservar alguma autonomia social. Estas idades são pouco compatíveis com ocupações formais. Estão incluídos na nossa comunicação para cuidados continuados, reabilitação e inclusão mas não como alvo de respostas de cuidados estigmatizados e segregados.
6. Incluem-se também as pessoas mais dependentes e incapacitadas adultas, idosas, com limitações, com ou sem rótulos de saúde mental. Precisam de cuidados continuados, reabilitação e inclusão em residências normalizadas e não em centros ocupacionais discriminados e estigmatizados com rótulos sócio-culturais psiquiátricos só para eles. Só os doentes com perigosidade grave, a avaliar caso a caso, precisam de respostas à parte.

Consideremos de maneira realista a situação presente:

1. Os cuidados continuados/reabilitação para pessoas com maior dependência, física ou psíquica são indispensáveis, exigentes e caros, para terem qualidade. Refiro-me a residências ou lares pequenos e médios com grande nível de normalização mesmo quando em módulos familiares.
2. Apesar de todos os discursos A MAIOR PARTE dos dependentes graves continuam a ser assistidos, mal ou bem, em lares de idosos vulgares e nas suas casas. E frequentemente sem apoios ou subsídios sócio-económicos adequados.
3. E não apenas os necessitados de cuidados continuados mas alguns necessitados de cuidados paliativos também são assistidos, mal ou bem, em lares e nas famílias. Todos temos experiência de casos de familiares e conhecidos. Ainda recentemente um familiar meu foi enviado com doença terminal para um lar vulgar onde faleceu passados meses.

4. Além disso sabe-se que os lares são insuficientes e estão superlotados por falta de respostas adequadas e suficientes. São muito procurados com a mediação de muitas cunhas de profissionais e de familiares. E mesmo assim não chegam para responder à procura e pressão.
5. Muitos de nós, profissionais, lidamos com frequência com pedidos de familiares em stress e esgotamento que já bateram a dezenas de portas e batem também à nossa para ver se conseguem o impossível, um lugar em qualquer “refúgio”.
6. Os próprios profissionais do SNS também se prestam a meter cunhas para familiares e amigos junto do sector social, ao mesmo tempo que a cada passo criticam as suas instituições por algumas deficiências que em parte são devidas à falta de equidade nos recursos públicos.

### **Desinstitucionalizar para onde?**

7. Torna-se paradoxal que a desinstitucionalização psiquiátrica esteja a concorrer para perpetuar instituições psiquiátricas criticadas pelo sector público e para superlotar lares (às vezes sem condições por falta de capacidade económica dos utentes) e a sobrecarregar as famílias com problemas (cf. o Lar fechado de Arrouquelas, DN, 03.08.09 e *Expresso, Mirante*, 06, 13 e 15.08.09).
8. Temos ainda a pobreza como factor agravante. Uma percentagem de doentes mentais, mal ou nunca estudada de forma metódica, está incluída no escalão dos mais pobres do país. Para muitas famílias a única solução para a sua pobreza é o internamento, com ou sem reabilitação, em lares com ou sem condições ideais<sup>3</sup>. Quem o consegue mesmo que seja num asilo psiquiátrico recebe a sorte grande.

---

<sup>3</sup> As estatísticas de pobreza e as de miséria confirmam que uma percentagem de 10 a 20% não dispõe de meios de sobrevivência. Desde os séculos XVIII, pelos doentes do hospital de S. José, pelos doentes mentais dos hospitais de Rilhafoles e de Conde Ferreira, da assistência dos doentes mentais em Ponta Delgada nos Açores; os problemas dos indi-

9. E a domicílio com que apoios e subsídios são assistidos muitos dos dependentes? Mais por falta de respostas adequadas do que de abundância de discursos optimistas, muitos familiares têm que se desempregar para assistir os seus familiares<sup>4</sup>. Apesar de as instituições do sector social terem capacidade de resposta nesta área, um certo bloqueamento burocrático impede o seu funcionamento.

## Terminologia

Convém atender e distinguir termos e conceitos. O uso da psico-linguística é crucial em reabilitação. Como dizia um psiquiatra: as intervenções psico-sociais holísticas têm de deixar de ser “puro e duro” tratamento médico para envolver as famílias e grupos de auto-ajuda. Se queremos reabilitar não faz sentido enfatizar o termo doente. Os termos reabilitando, formando, estagiário, apoiado teriam muito mais sentido. A tendência iatrogénica e psiquiatrizante preferem os termos mais pesados de doentes mentais, tratamentos.

Se privilegiarmos os termos “doente” provocamos uma dissonância na mente do reabilitando sobre a sua identidade: sou doente ou candidato à autonomia e independência?

Só reabilitação técnica ou apoios e subsídios para inclusão? A grande maioria dos institucionalizados, pela idade e pelas grandes limitações, entre elas a pobreza extrema, mais que reabilitação precisam de apoios e subsídios de subsistência a vários níveis para ascenderem a algum tipo de autonomia. A inclusão requer recursos humanos, recursos institucionais, mas por vezes ainda mais subsídios pessoais e familiares de subsistência

---

gentes vieram sempre “atrapalhar” os planos de tratamento dos autênticos doentes mentais (cf Aires GAMEIRO, Aspectos das políticas sócio-psiquiátricas no dobrar do século XIX-XX e as Ordens Hospitaleiras XVIII, Colóquio de História Militar: *Política Diplomática, Militar e Social do Reinado de D. Carlos no Centenário da sua morte*, 03-06 Nov.08 pp.813-835; e Aires GAMEIRO, *Casa de Saúde de S. Miguel da Ordem Hospitaleira de S. João de Deus. Antecedentes, Fundação e Desenvolvimentos, (1928-2008)*, (prelo).

<sup>4</sup> Segundo o INE os Familiares que se desempregaram para cuidar de crianças, incapacitados e idosos subiram para 59 mil (cf. c. Almeida Pereira in DN Bolsa. 1.09.09).

para fazer face à pobreza. Enquanto não os conseguirem ocupam o lugar na psiquiatria.

É fundamental perguntar: quem treina e forma para a inclusão na vida normalizada?

Não faz muito sentido treinar competências para a inclusão na vida normalizada com pessoal da saúde. Os profissionais da saúde deveriam ficar o mais distante possível dos treinandos, para não induzirem iatrogenia e dependência. Estariam disponíveis em regime de SOS. O treinando precisa de mudar a mente de que não é um objecto de cuidados mas um sujeito a cuidar de si.

O pessoal de saúde mental trata o lado doente. O pessoal da inclusão na vida normalizada treina as potencialidades positivas para a inclusão colocando o treinando ou estagiário no centro como sujeito a auto-incluir-se. A reabilitação precisa de recursos humanos de áreas de fora da saúde para desenvolver o que há de saudável na pessoa.

A inclusão requer recursos humanos da área social, ocupacional, comunitária e familiar e menos da área da saúde mental. Requer um “gestor” da pessoa em processo de inclusão. Os incapacitados e os seus familiares perdem-se no *labirinto* da rede criada para o ajudar. Precisam de uma pessoa de referência que seja sempre a mesma e faça de acompanhante e guia de viagem pelas áreas “labirínticas” de inserção.

### **Alguns princípios operativos**

Há princípios que geram inclusão em contraste com outros que geram exclusão. Um dos primeiros é o da subsidiariedade. Subsidiar consiste em apoiar alguém com meios quando esse alguém não dispõe deles para se bastar sozinho nalguma área da sua vida. Não consiste em dar meios que o sujeito já tem ou não precisa. O subsídio ou apoio vicariante faz as vezes da pessoa em que ela carece de ser ajudada ou substituída. É subsídio para uma incapacidade e não substituição em tudo.

Se o sujeito é capaz e autónomo nalguma área não precisa de acções vicariantes para o ajudar mas pode precisar de subsídios noutra área para fazer face, por exemplo, à sua pobreza.

## Áreas de subsidiariedade vicariante

A distinção de áreas e selectividade dos subsídios é fundamental para não cair no erro de os dar em áreas deslocadas ou áreas já cobertas e deixar outras a descoberto.

1. Área dos cuidados de saúde e saúde mental é a mais contemplada quando os indivíduos conseguem encaixar-se numa instituição.
2. Área de subsistência básica que pode exigir algum ou alguns destes “subsídios”: salário/emprego, reforma, pensão, compensação monetária por ocupação produtiva, alimentação, vestuário, unidade de acolhimento ou residência, etc. Quase sempre alguma destas áreas fica a descoberto a qual impede a inserção ou inclusão.

Há portanto apoios, subsídios, suportes na:

- Área familiar
- Área habitacional
- Área de emprego/salário: (normal ou apoiado com subsídio; ocupações produtivas com compensação monetária de subsistência, etc.).

Por vezes usam-se suportes de inclusão deslocados. Subsídios pessoais numa área quando a carência básica da pessoa é noutra área. Uma percentagem mal estudada dos utentes crónicos (?) das instituições psiquiátricas a desinstitucionalizar (talvez um terço, mas falta investigação), está abaixo do limiar de pobreza e nunca poderão ser inseridos sem remediar essa carência com recursos adequados. O maior erro, que já vem do século XIX, tem sido tentar resolver problemas de extrema pobreza com “subsídios” de cuidados de saúde mental e psiquiatria. Assistem-se muitos a título de doença mental por serem pobres e mendigos. Hoje essa tendência continua para um terço dos chamados doentes mentais.

O tema de pobreza nem sempre aparece em relação à reabilitação psicossocial em saúde mental. Encontra-se, porém, em muita literatura ligada à exclusão social e aos sem-abrigo. E raramente o tema é explicitado na

sua ligação como obstáculo ao “empowerment” e “recovery”. Há aqui como que um tabu devido a certa vergonha de considerar esta realidade. Para realizar o “empowerment” parte-se, é certo, da necessidade de conseguir recursos para residência, subsistência<sup>5</sup>, despesas correntes, através da formação profissional e do emprego como se toda a população alvo da reabilitação e inclusão pudesse, por golpe de magia, ultrapassar por aí os obstáculos da sua pobreza. Ficam então os recursos psiquiátricos, os ambientes psiquiátricos para colmatar o fosso entre a pobreza do próprio e da família para conseguir o “empowerment” e uma inclusão (?) social contaminada de estigma.

Resultam então as tentativas análogas de resolver a situação:

- Dar, ou dar só, respostas psiquiátricas *quando sem* subsídios para subsistência básica (pensões, reformas, residência, família, etc.) não resulta em inclusão mas em psiquiatrização continuada.
- Providenciar instituição psiquiátrica *em vez de casa* familiar ou residência normalizada não é inclusão. É psiquiatrização estigmatizante. Esperamos que este erro não se repita agora mais uma vez e se tente remediar com os projectos de cuidados continuados (em saúde mental).
- Colocar profissionais de saúde para além do regime de SOS para substituir acompanhantes, familiares ou outros da área sócio-familiar, subsidiados quando preciso, vai manter o sujeito dependente e sem inclusão.
- Privilegiar várias terapias substituíveis por actividades produtivas e compensações monetárias torna o sujeito iatrodependente mas não incluído.

Se alguém recebe subsídios ou apoios em 10 ou 20% do que precisaria para ser independente na sua subsistência numa área, fica dependente desse subsídio, mas não fica com o problema da inclusão resolvido.

---

<sup>5</sup> Cf. José ORNELAS (2008 pp. 262-263) que defende a necessidade de um subsídio de renda para habitação e rendimentos sociais para combater a discriminação das pessoas com doença mental.

O mesmo acontece a alguém dependente numa área e o subsidiam ou apoiam noutra em que não precisa, torna-se dependente desse subsídio mas não dá o salto para a inclusão.

## **Rentabilização dos escalões dos recursos humanos**

Reabilitar e incluir com apoios de pessoas de competências profissionais de salários médios em vez de salários altos torna os projectos mais rentáveis no custo-eficiência-benefício. O recurso ao Gestor da pessoa incapacitada (*Case Manager*) ou acompanhante dos candidatos à inclusão com competências polivalentes (em saúde mental, gestão e área social) tornaria os projectos de inclusão mais aderentes e próximos das pessoas.

## **Alguns critérios de avaliação**

A reabilitação/inclusão deve e pode ser sujeita a alguma avaliação. Sugerimos alguns critérios de avaliação do senso comum em forma interrogativa:

- Que número de *survivors* passaram por programas de reabilitação/inclusão; quantos passaram períodos consideráveis nas instituições psiquiátricas e a certa altura as dispensaram total ou parcialmente? Se não há, ou há poucos, onde está a inclusão?
- Que grupos de entreajuda foram originados da reabilitação/inclusão?
- Qual o número dos que transitam de situação de maior dependência, exclusão e estigma para maior independência e inclusão?
- Que redução no número de profissionais e de horas de apoio para determinado número de reabilitados/incluídos?
- Que grau de autonomia/independência conseguida após um ano, dois anos...de reabilitação/inclusão em cada projecto?
- Que grau de acréscimo na auto-estima (que faz parte da riqueza do conceito de *recovery*) para os incluídos e os membros da família?

- Que níveis de custo-benefício conseguidos com os que já vivem de forma independente e inclusão?

Trata-se apenas de elencar alguns indicadores que permitam avaliar o que se faz. Se não se avalia, ou não se aceita sequer a avaliação, estamos como na psicanálise nunca avaliada, e nem se poderá dizer que há evidências de algo que existe.

### **Palavras conclusivas**

Não tem muito sentido tirar conclusões do que deixámos escrito em nome de critérios de senso comum. Contudo deixo algumas sugestões.

Podíamos concluir reiterando a necessidade de mais investigação em reabilitação/inclusão. Pensamos que a investigação mais frequente se situa na área clínica mesmo em doentes há longos anos em instituições psiquiátricas. Seria preciso sujeitar estas pessoas a uma investigação metódica de tipo social sobre os seus meios de subsistência (alimentação e vestuário), a família, os recursos de residência, dependência para enfrentar cada uma dessas áreas com apoios específicos. E verificar se com alguns deles a inserção seria possível reduzindo ao mínimo a intervenção técnica psiquiátrica. Outro ponto fundamental diz respeito à necessidade de alguma avaliação e de serem encontrados critérios de avaliação para não se cair em consolação ilusória de mudança mais aparente que real.

Possivelmente verifica-se em muitos casos que não se fazem omeletes sem ovos; e que os recursos não chegam para todos... Na prática é isso que se verifica mais vezes. E como o cobertor é estreito alguns ficam desprotegidos e serão os mais fracos e mais frágeis... e os mais pobres.

Não será que algumas vezes se decretam recursos desafogados para uns, mesmo sabendo que os outros vão ser entregues às instituições do sector social com o desfecho implícito de assim se perpetuarem as razões para considerar esse sector antiquado e merecedor de acantonamentos à margem da equidade económica dos recursos.



## Referências bibliográficas

- ABREU, J. L. PIO (2001). *Como tornar-se doente mental*, 8.<sup>a</sup> ed., Coimbra.
- ABREU, M. V. & SANTOS, E. R. (2007). *O papel das famílias e das redes de apoio social, Actas do primeiro Congresso de Reabilitação e inclusão na saúde mental*. Coimbra: Almedina Editora.
- ARVEILLER, J.-P. & BONNET, C. (1994). *L'insertion du malade mental. Une place pour chacun ou chacun à sa place*. Ed. Erés.
- BOUBLE, D. (2002). The limits of psychiatry. *BMJ*, 324 (7432).
- BRACKEN, P. & THOMAS, P. (2001). Post-Psychiatry: a new direction for mental health *BMJ*, 322, 724-727. [www.bmj.com/cgi/content/full/322/7288/724](http://www.bmj.com/cgi/content/full/322/7288/724).
- CARNEIRO, I. (2000). *Reabilitação Psicossocial. Um Processo de Dignificação Humana*, (Tese de Mestrado da UCP – Fac. Teologia – Ciências Humanas, Lisboa).
- CASA DE SAÚDE DO TELHAL (2006). Tempos e modos, III Jornadas de Reabilitação Psicossocial. *CS Telhal*.
- CORDO, M. (2001). *Actividades Produtivas Parte Integrante da Reabilitação Psicossocial*, trabalho apresentado no *II Seminário de Reabilitação Psicossocial da C.S.S. Miguel* (Ponta Delgada) 6 e 7 de Abril.
- \_\_\_ *Reabilitação de pessoas com doença mental*, Lisboa 2003.
- GAMEIRO, AIRES, O. H. (1989). *Manual da Saúde Mental e Psicopatologia*. 4.<sup>a</sup> Ed. Porto: Ed. Salesianas.
- \_\_\_ (1993). *Pastoral e Ética em Psiquiatria*. Lisboa: Ed. Hospitalidade.
- \_\_\_ (1994). Filosofia, Princípios e Técnicas de Reabilitação em Psiquiatria. Utopia ou Mudança de Paradigma? *In Reabilitação Recíproca* (pp.59-72). Lisboa: Ed. Hospitalidade.
- \_\_\_ (1999). *Carta de Identidade da Ordem Hospitaleira*.
- \_\_\_ (2007). Reabilitação Psicossocial e inclusão na pós-psiquiatria. O estigma de um rótulo discriminatório, seus efeitos, anti-”empowerment” e sua redução. *In* Abreu, M. V. & Santos, E. R. (Eds.), *O papel das famílias e das redes de apoio social, Actas do primeiro Congresso de Reabilitação e Inclusão na Saúde Mental* (pp.63-74). Coimbra: Almedina Editora.
- \_\_\_ (2002). *Factores facilitadores de reabilitação Psicossocial*. Uma primeira versão deste trabalho foi apresentado em inglês pelo autor no IX Congresso Internacional da MESPA (Mediterranean Social Psychiatry Association) Barcelona 26 – 30 Maio.
- \_\_\_ (2002). *Times, spaces and occupations as facilitating factors in psychological rehabilitation process (PSR)*. *In* II International Congress “Integral Psychosocial Rehabilitation with and within the Community and the IX Congress of MESPA, Barcelona, 28th-30th May.
- \_\_\_ (2002). *Da Ergoterapia à Reabilitação Psicossocial*. 8 de Março (Encontro na Casa de Saúde de S. João de Deus, Funchal.
- \_\_\_ (2006). *O Papel do Instituto de S. João de Deus na Psiquiatria em Portugal*. *In* IX Congresso de Psiquiatria S. João de Deus, para uma assistência integrada – inclusão e diversidade, Algueirão, pp.21-30.
- \_\_\_ *O Dr. Luís Cebola e a Casa de Saúde do Telhal (Ordem Hospitaleira de S. João de Deus)*. *Um republicano no Convento*. Conferência na Sociedade de Geografia de Lisboa 10.12.2006 (no prelo).
- GAMEIRO, AIRES, O. H. *et al.* *Casa de Saúde do Telhal, 1.º Centenário 1893-1993*.
- GAMEIRO, AIRES, O. H. & FRIAS, S. (1999). *Our tailor-made rehabilitation, approach and cases*. *In* 1st North West European Congress on Psychiatric Rehabilitation, Amsterdam, June 6-8.

- \_\_\_ (2000). *Approches to rehabilitation: in a centre of a peripheral European Union region (Azores). Targets and goals, successes and failures*. In VIIth World Congress Psychosocial Rehabilitation: Promoting diversity and ensuring equality, Paris, 7-10 May.
- GOFFMAN, E. (1990). *Stigma: Notes on the management of Spoiled Identity*. London.
- GOMES, B. A. (1999). *Dos Estabelecimentos de Alienados nos Estados Principais da Europa*. Lisboa.
- HIPÓLITO, M. C. (Coord.) (2007). *Saúde Mental, Antologia de Textos para Utentes e Familiares*, Lisboa: Federação Nacional das Associações de Famílias Pró Saúde Mental.
- HIPÓLITO, M. C. (Coord.) (2007). *FNAFSAM, Saúde mental: Posições de EUFAM: Necessidades de cuidadores familiares, medicamentos, tratamento e cuidados, reabilitação e "recovery"*. FNAFSAM, Lisboa.
- HUME, C. & PULLEN, I. (1994). *La Riabilitazione dei pazienti psichiatrici*. Milano: Raffaello Cortina Editore.
- LAM, H. & RICHARD, M. D. (1998). Desinstitutionalization at the beginning of the new Millennium. *Harvard Rev. Psychiatry*, May/June.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE (2009). *Integração da Saúde Mental nos cuidados de Saúde primários. Uma perspectiva global*. ISBN97892 4 156368 0 [Lisboa].
- ORNELAS, J. (2008). *Psicologia Comunitária*. Lisboa: Fim de Século, Lisboa.
- ORNELAS, J., MONTEIRO, F. J., MONIZ, M. JOÃO VARGAS, DUARTE, T. (Coord.) (2005). *Participação e Empowerment das Pessoas com Doença Mental e seus Familiares*. Lisboa: AEIPS Edições, 2005.
- PICHOT, P. & NATHAN, I. (1998). *Quel avenir pour la psychiatrie et la psychoterapie?* Le Plessis Robinson.
- RODRIGUES, E. V *et al.* (1999). *A Pobreza e a Exclusão Social: Teorias, Conceitos e Políticas...* [ler.letras.up.pt/uploads/ficheiros/1468.pdf](http://ler.letras.up.pt/uploads/ficheiros/1468.pdf) (15.12.09)
- S/A (2005). *Livro Verde, Melhorar a saúde mental da população, Rumo a uma estratégia de saúde mental para a União Europeia*. Bruxelas.
- SARTORIUS, N. (2002). Iatrogenic Stigma of Mental Illness. *BMJ*, 324, 1471. ([www.com/cgi/content/full/324/7352/1470](http://www.com/cgi/content/full/324/7352/1470))
- SIMON, H. (1937). *Tratamiento ocupacional de los enfermos mentales*. Barcelona.
- WALKER, M. T. (2006). The Social Construction of Mental Illness and its Implications for the Recovery Model. *International Journal of Psychosocial Rehabilitation*, 10 (1), 71-87. [www.cmhawrb.on.ca/stigma.htm](http://www.cmhawrb.on.ca/stigma.htm), Stigma and Mental health

## SOLUÇÕES MÁGICAS OU REALIDADE?

### 1. Introdução

Antes de iniciar esta intervenção gostaria de agradecer o convite que me foi dirigido para participar no II Congresso de Reabilitação e Inclusão na Saúde Mental e dizer que é com muito gosto que aqui estou mais uma vez, procurando dar um contributo para a reflexão e para uma boa discussão em matérias tão sensíveis como é esta de *reduzir a dependência e promover a autonomia* de pessoas com doença mental.

Há já algum tempo confrontei-me com a leitura de um livro que recomendo vivamente – O Solista – e que hoje está nos cinemas sob a forma de longa-metragem que também sugiro que seja vista, pois, não dispensando a leitura da história que a inspirou, fornece uma imagem forte e muito real do que nela é descrito.

Na realidade, todos conhecemos situações de sofrimento que sabemos serem evitáveis e que resultam do facto de as pessoas que adoeceram com patologia psiquiátrica não estarem em tratamento nem terem qualquer ajuda. Não se trata de uma doença como as outras em alguns aspectos, se assim se pode dizer, nem de liberdade para consentir de um modo informado e esclarecido, pois, frequentemente, na doença mental a  *vontade* também está “doente”. Os  *sintomas produtivos*, quando existem,

---

<sup>1</sup> Coordenadora dos Serviços de Reabilitação da Casa de Saúde do Telhal; Membro do Conselho de Administração da Fundação S. João de Deus; Directora Técnica da Conforsau-  
men Serviços Privados de Psicologia, Psicoterapia e Promoção do Bem-Estar Integral para  
Doentes e Famílias; Docente de Instituições de Ensino Superior. E-mail: margarida.cordo@  
isjd.pt; m.cordo@conforsau-  
men.com.pt

são verdadeiramente avassaladores e os *negativos* impeditivos de uma iniciativa, de um contacto, de um gesto de proximidade e de um poder dizer sim ou não que seja conveniente e proveitoso para quem o diz ou não chega a ser capaz de o dizer.

Nathaniel, O Solista, era um sem-abrigo com doença mental e genial na interpretação musical. Um jornalista, autor do livro, tornou-se seu amigo e quis ajudá-lo, mas ele não queria ajuda. Preferia a rua, a liberdade, a protecção dos desprotegidos que, aparentemente, não temia, mas dos quais tendia a afastar-se...

Isto é apenas uma síntese, pois nesta obra somos também confrontados, entre outros conteúdos, com instituições para pessoas com doença mental que “respeitam” o facto de elas não tomarem/não quererem tomar medicação.

Não cabe nesta intervenção ir mais adiante no que poderia ser uma polémica, mas não posso deixar de dizer que, em minha opinião, este *respeito pela liberdade* do outro é um *atentado à sua dignidade*. É que, algumas doenças mentais graves têm como ponto de partida essencial a toma medicamente acompanhada e bem gerida de psicofármacos, o que faz toda a diferença e, por vezes, favorece o acesso ao mundo e à vida que fica bloqueado se os doentes estiverem “a descoberto”.<sup>2</sup>

Esta referência com a qual vos quero despertar para os momentos de reflexão e de partilha que se seguem tem como objectivo maior sensibilizar para o facto de que a diferença não deve ser promotora de um *estigma* que rejeita, que exclui e que abandona. As pessoas com doença mental, por mais difíceis e perturbadoras que se tornem para as vidas dos que as rodeiam, essencialmente os seus familiares, não podem ser alvo apenas de caminhos pré-fabricados, que definem com exactidão o que vão fazer agora e em cada “a seguir”, como se fossem uma espécie de *máquina importadora de cuidados prestados*.

---

<sup>2</sup> Terminologia utilizada para referenciar que a pessoa não está a tomar qualquer medicamento.

## 2. Haverá Soluções Mágicas?

Quando estudamos os documentos que se vão estruturando à volta do que deve ser feito a nível da saúde mental no nosso país, percebemos uma séria evolução que conduzirá, decerto, à existência de respostas melhores e mais completas. A legislação aperfeiçoa-se; as alternativas consistentes e inovadoras vão sendo concebidas e, espera-se que, com o passar do tempo, postas em prática, para poderem ser utilizadas por quem delas beneficie.

Simultaneamente têm sido desenvolvidos instrumentos de avaliação que fornecem “feedback” acerca da qualidade/adequação dos cuidados prestados; aquisição de competências de autonomia nas diversas vertentes envolvidas numa existência que se quer independente; promoção da qualidade de vida; satisfação pelo trabalho ou qualquer outra forma de ocupação estruturada, ...

Paralelamente, as investigações desenvolvem-se e muito do que antes era afirmado empiricamente, é-o agora dito de forma sustentada e consistente. Ainda assim é necessário não esquecer que todos os estudos são muito úteis, mas não se podem enviesar respostas para se alcançarem os resultados esperados ou desejáveis. Sou apologista da investigação, mas não da “fabricação” de conclusões e de percentagens significativas e favoráveis ao que se quer comprovar. De tão exaustivo se querer ser, vai-se, por vezes, a um “detalhe impossível” e preenchem-se os quadros por aproximações resultantes das idiossincrasias dos investigadores. Ressalvo sempre que não podem fazer-se generalizações, pois, como todos sabemos, há investigações rigorosas que contribuem definitiva e verdadeiramente para a evolução, aperfeiçoamento e optimização das intervenções.

Ora, tudo isto nos faz pensar e é exactamente pela evolução que vai acontecendo, que consideramos essencial reflectir para além da realidade prática, mas com a percepção de quem se preocupa não apenas com o que se sabe, mas também com o que se sente e com o que as pessoas com doença mental integram na sua vida, no que se refere às suas emoções, aos seus sentimentos, aos seus objectivos e à sua forma de querer estar no mundo e na sociedade.

Enfim, todo o trabalho que está a ser realizado é fundamental, mas não representa um *pacote de soluções mágicas* que serve de panaceia para todos os males. De facto, isto não existe e, se existisse, até ao dia em que o que é legalmente concebido estivesse condicente com as necessidades em termos de número de respostas, ainda haveria um longo caminho a percorrer.

Não podemos ignorar que algumas pessoas com doença mental (e isto tem a ver com as suas histórias e com os seus percursos desde o adoecimento) têm medo da comunidade e que outras têm medo da instituição e da hospitalização. É por isto que tem de haver lugar e respostas para todos.

### **3. Há Tantas Doenças como Doentes**

Por mais longos que sejam já os nossos percursos a intervir junto de pessoas com doença mental, não deixaremos nunca de ser surpreendidos. A imprevisibilidade dos seus comportamentos, das suas atitudes, da forma de estabelecerem relações, ... é, apesar da nossa experiência, mesmo que vasta, algo que vai produzindo em nós menor dissonância, mas que não deixa de nos inquietar e de nos confrontar com situações face às quais nos sentimos impotentes na busca de melhores soluções.

Isto não quer, naturalmente, dizer que as pessoas com doença mental devam ser excluídas ou alvo de discriminação, mas sim que estas não se podem reduzir a um “manual de instruções” que inclua todas as suas características.

As manifestações do mesmo quadro diagnóstico podem ser diversas e é devido às idiossincrasias e ao enquadramento contextual de cada um que se diz que há tantas doenças mentais como doentes que delas são portadores.

### **4. Malefícios da Institucionalização**

Apesar de a nossa experiência nos dizer que a desinstitucionalização ou a não institucionalização das pessoas com doença mental é a grande

meta a alcançar e que só nos casos muito graves estas não devem ser equacionadas como uma resposta possível, há situações em que o internamento não pode ser evitado.

De qualquer forma devemos ter o maior cuidado para o prevenir, nunca permitindo que as respostas hospitalares sejam as mais disponíveis e as imediatamente equacionáveis. De facto, a *institucionalização* é, por si só, uma forma de adoecimento, pelo que se perde nesse meio que é “anti-natural” e que tudo permite em termos de comportamentos “marginais” e “marginalizantes”.

No hospital psiquiátrico é possível deitar-se na relva quando se quer apanhar sol ou se quer descansar. Na comunidade não;

No hospital psiquiátrico é permitido andar de braguilha aberta. Na comunidade não;

No hospital psiquiátrico pode-se fazer chichi quando se tem vontade sem ir, necessariamente, à casa de banho. Na comunidade não.

Um dia alguém disse a propósito – “Aqui somos todos doidos e ninguém repara. Quando saio com os meus pais é que tenho de parecer normal, pois se o não fizer vão apontar-me o dedo e virar-me as costas porque sou louco.”

No hospital perdem-se hábitos de estar bem socialmente e até se esquece o que isso é.

Claro que estamos a falar de um hospital psiquiátrico do antigamente e que, na actualidade, mesmo as instituições mais clássicas têm preocupações reabilitativas e de normalização contextual. Ainda assim, estas são, como já se disse, sempre que isso é possível, de evitar. É que a auto-imagem desvaloriza-se pela falta de exigência; o afastamento e a desresponsabilização da família (porque o doente “está entregue”) são sempre promovidos; o “deixar de ser gente” é facilitado pela massificação das vivências e pelo paternalismo bem-intencionado de quem toma conta (os técnicos) e não quer que nada de mau aconteça; a cidadania “dilui-se” por não ter de ser vivida.

## 5. Reduzir Dependência/Promover Autonomia

Reduzir a dependência e promover a autonomia das pessoas com doença mental é, antes de tudo, uma *postura na relação com o doente* e não tanto, apesar do que foi dito, uma implicação directa do contexto em que ele está inserido.

Este alerta, que parece contraditório, legitima-se no facto de que há muitas entidades que promovem o apoio na comunidade e cujos técnicos que nelas intervêm actuam como se as pessoas com doença mental fossem “tontos” apenas ávidos de carinho e de atenção e não merecessem um “olhar de igual” com o decorrente respeito pela sua existência, pela sua personalidade e pela sua história de vida que continua em edificação e não acabou com o emergir da patologia que lhe foi, a dada altura, diagnosticada.

Importa referir que intervir face à redução da dependência e à promoção da autonomia vai muito para além do que é desinstitucionalizar. Implica o controlo da doença e dos sintomas desta, mas também:

- Garantia de sobrevivência;
- Dignidade de habitação, de higiene e de cuidados pessoais;
- Realização através do trabalho/ ocupação;
- Prazer de viver;
- Estabelecimento de relações gratificantes; ...

Acima de tudo, não é possível ignorar que as pessoas com doença mental são muito mais do que a sua doença e que, na maioria (apesar de poderem precisar de apoio para gerirem a sua vontade), têm opinião e “nós” passamos a vida a dizer e a conceber o que é melhor para elas, a fazê-las concordar com isso e nem sequer lhes pedimos sugestões.

A *vida afectiva, a dignidade, a vontade* (ainda que, por vezes, comprometida) e a liberdade são bens inalienáveis pelos quais todos devemos lutar e pôr ao alcance daqueles com e para os quais trabalhamos, ainda que estes sejam pessoas com perturbações que temos dificuldade em



conhecer na primeira pessoa porque nunca experimentámos essa forma de adoecer.

## 6. Propostas para a Saúde Mental

Tendo em conta todas as respostas que existem é fundamental vir ao encontro das reais necessidades das pessoas com doença mental em Portugal. As alternativas concebidas no âmbito dos cuidados continuados integrados de saúde mental são uma proposta clara e inequívoca, mas não são uma magia porque, como já se disse, não há soluções mágicas. Assim, é preciso perceber-se que:

- Os “números honestos” não podem construir-se a partir de “números escondidos”;
- A desinstitucionalização não consiste em retirar doentes de um hospital psiquiátrico e integrá-los numa estrutura sobrelotada e sem condições;
- Os encerramentos de umas estruturas não podem fazer-se à custa de pressões para internamento noutras;
- Não podem, por noutro lado, haver instituições que existam e sobrevivam das desinstitucionalizações e encerramentos das que se comprometeram oficialmente a desaparecer;
- É preciso ser realista na identificação/avaliação de competências das pessoas com doença mental e na consciencialização das suas limitações;
- Nas instituições não pode haver serviços para doentes de 1.<sup>a</sup>, de 2.<sup>a</sup> e de 3.<sup>a</sup>;
- Os *novos psicóticos* com os quais, e bem, se utilizam todos os recursos disponíveis para evitar percursos dolorosos e institucionalizantes, não devem servir de pretexto para ignorar aqueles que há muito sofrem de uma patologia psiquiátrica grave e que, no seu tempo, apenas porque era assim, se viram confinados a viver “dentro de muros” e, alguns, ainda, “atrás de grades”;

## **7. Algumas Respostas Previstas na Legislação sobre os Cuidados Continuados Integrados de Saúde Mental**

A legislação sobre os *Cuidados Continuados Integrados de Saúde Mental*, ainda não regulamentada à data desta intervenção, concebe um conjunto de respostas complementares entre si, que visam abranger todas as pessoas com doença mental que carecem de acções especializadas. Estas são, sumariamente:

- *Equipas de apoio domiciliário*;
- *Unidades sócio-ocupacionais*;
- *Unidades residenciais*. Estas dividem-se em:
  - *Residências de Treino de Autonomia*. A permanência dos residentes é até doze meses consecutivos. Têm uma lotação para seis a doze pessoas e podem albergar até seis utentes por estrutura modular;
  - *Residências Autónomas de Saúde Mental*. Têm até sete lugares de capacidade máxima;
  - *Residências de Apoio Moderado*. Têm seis a doze lugares e são concebidas com estruturas modulares de seis a oito residentes. Tal como as residências de apoio máximo a seguir referidas, prevêm dar resposta a situações de descanso das famílias (alívio programado) até trinta dias por ano;
  - *Residências de Apoio Máximo*. Terão dezoito a trinta e dois lugares e as suas estruturas modulares integrarão seis a oito residentes.

## **8. Problemas Previsivelmente Decorrentes**

Ao olharmos para esta síntese de respostas e ao concordarmos que nelas podem estar abrangidas as maiores necessidades das pessoas com doença mental em função do tipo e gravidade da sua doença, colocam-se-nos, no imediato, pelo menos duas grandes questões:

- Como reconverter as respostas institucionais que existem (com que meios?) se só as residências de treino de autonomia são preferen-

cialmente na comunidade e as outras unidades são *obrigatoriamente* nesta? Vamos deitar muros abaixo para fazer de conta que não somos instituição? ... Se assim não for, onde iremos buscar os recursos necessários?

- Como formar/supervisionar os técnicos que trabalham já há algum tempo com pessoas com doença mental e têm conhecimentos, mas também hábitos institucionais, para que a comunidade não fique recheada de pequenas instituições psiquiátricas denominadas de residências? E se não forem estes que vão dar suporte às novas estruturas? Vamos “engordar” o número de desempregados com a desinstitucionalização de doentes mentais ou vamos “desempregar” os “antigos” para empregar “novos” e sem qualquer experiência?

## 9. Reflexão Final Breve

A intervenção que agora termino teve, como se pode constatar, o objectivo de, no contexto deste workshop, lançar pistas de reflexão e de discussão. De facto, estamos numa era em que o caminho feito na assistência a pessoas com doença mental (em tratamento e reabilitação) é irreversível e se distancia significativamente do que era concretizado num passado recente, mesmo quando se punham em prática as melhores respostas em cada momento.

Quando falo do passado e do presente em contraponto recordo uma história contada por Gabriel Garcia Marquez – Só Vim Fazer um Telefonema – integrada numa colectânea que dá pelo nome “Doze Contos Peregrinos”. Sem querer perder-me nela, a narrativa descreve uma situação vivida por uma mulher que, ao pé da cidade de Barcelona, em 1978, junto ao carro avariado numa noite de temporal, pede boleia para chegar a um qualquer lugar onde a deixem telefonar para o marido/companheiro. É acolhida num mini autocarro que transporta outras mulheres que residiam num hospital psiquiátrico e que, nesse dia, tinham ido dar um passeio. Depois de várias situações vividas e tentativas de se fazer entender, ninguém a compreende, ninguém a ouve, o marido convence-

-se que está mesmo perturbada e a sua vida, ali interrompida, passa a ser integrada num “manicómio”.

Todos sabemos que actualmente isto nunca poderia acontecer, mas histórias destas fazem-nos pensar o que pode custar a alguém não chegar a ser ouvido.

Visto que não existem soluções mágicas nem doentes triados pertencentes a elites pré definidas em função de requisitos desejáveis, há que ter presente que a realidade das pessoas com doença mental é, apesar de tudo e de todos os avanços legais e científicos, muito dura ainda, e não será fácil que, um dia, deixe de o ser. No entanto, uma coisa era enfrentar dificuldades sem vislumbre de solução; outra é confrontar-se com elas com motivos de esperança e perspectivas de um amanhã melhor. Podemos considerar que, em 2009, é deste modo que estamos a viver e a intervir.

Prossigamos um caminho atento e respeitemos os que de nós precisam, investindo plenamente sem temer qualquer insucesso ou frustração, nem que seja porque sabemos estar a fazer o melhor que é possível.

## Referências bibliográficas

- ASSALIAN, P., FRASER, R., TEMPIER, R. & COHEN, D. (2000). “Sexuality and Quality of Life of Patients with Schizophrenia”. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, Vol. 4, 29-33.
- ABREU, M. V. & SANTOS, E. R. (2008). *O Papel das Famílias e das Redes de Apoio Social – Actas do I Congresso de Reabilitação e Inclusão em Saúde Mental*. Coimbra: Almedina Editora.
- Decreto-Lei n.º 281/2003 de 8 de Novembro.
- Decreto-Lei n.º 507/2009 de 9 de Setembro.
- LEFF, J. (2000). *Cuidados na Comunidade – Ilusão ou Realidade?* Lisboa: Climepsi Ed.
- LOPEZ, S. (2008). *O Solista*. Estrelapolar.
- MARQUEZ, G. G. (1995). *Doze Contos Peregrinos*. Lisboa: Publicações Dom Quixote.
- Reestruturação e Desenvolvimento dos Serviços de Saúde Mental em Portugal*, Plano de Acção 2007-2016.
- Saúde Mental, Antologia de Textos para Utentes e Familiares*, FNAFSAM, Lisboa, 2007.
- Tempos e Modos – III Jornadas de Reabilitação Psicossocial da Casa de Saúde do Telhal*, Edição da Casa de Saúde do Telhal, 2007.

## **SONHANDO A AUTONOMIA, VIVENDO A DEPENDÊNCIA ...**

No âmbito da temática proposta neste workshop: Saúde Mental: Reduzir Dependência, Promover Autonomia, e de acordo com o cargo que ocupo na Direcção de Enfermagem da Casa de Saúde do Telhal, cabe-me falar dos pedidos de integração institucional que recebo diariamente e que são, de uma forma geral, histórias de dependência, nas quais a alternativa é a institucionalização, o que, de certa forma contraria as políticas de saúde mental vigentes, em que o enfoque comunitário faz esquecer verdadeiros dramas sociais que me são apresentados todos os dias. Como tal, partilharei casos paradigmáticos, histórias de vida e de vidas que procuram caminhos, soluções possíveis, os chamados casos difíceis, para os quais a resposta por vezes não é tão breve quanto necessária mas quanto possível mas que, por vezes, se transformam em verdadeiros casos de promoção da autonomia e redução de dependência. Tal é conseguido através da inserção da pessoa em programas de reabilitação adequados às suas capacidades e necessidades tal como foi o caso concreto de um utente que admitimos como um dos tais casos difíceis, uma vez que já tinha integrado unidades de reabilitação, já se tinha tentado a reinserção comunitária e acabou com um pedido de internamento de evolução prolongada. No nosso Centro, o utente já passou por uma unidade de reabilitação, está neste momento numa unidade de treino e transição num programa de dezoito meses e a realizar um Curso de Formação Profissional. Não quero de forma alguma transparecer nenhum tipo de

---

<sup>1</sup> Directora de Enfermagem da Casa de Saúde do Telhal. E-mail: monica.felix@isjd.pt

pretensiosismo profissional, mas antes patentear o sucesso de uma reabilitação que é realizada «entre muros», e muitas vezes desvalorizada em prol do enfoque meramente comunitário, que é obviamente o caminho, mas deve ter alicerces robustos, sob pena de se tornar em mais uma teoria sem aplicabilidade realista.

Quanto às restantes histórias de vida, são pedidos de famílias cansadas, de entidades sem recursos ou obrigadas a «desinstitucionalizar à pressa», de freguesias ou concelhos sem respostas, de sistemas comunitários sem possibilidades.

E o que tenho acima de tudo são questões, já que assisto diariamente a histórias trágicas, de angústias e sofrimento humano, que a legislação não prevê, o Estado (saúde e segurança social) não têm capacidade de resposta, e que não cabe certamente nos radicalismos ou utopias de uma desinstitucionalização total dos utentes psiquiátricos. Até porque haverá sempre os utentes difíceis, «os casos para o Telhal», tal como chegaram a ser indicados em relatórios clínicos endereçados aos médicos da nossa Instituição.

O primeiro caso é motivado por um suporte familiar com idade avançada (uma mãe com oitenta e dois anos e um pai com setenta e oito anos de idade) que apresentam o seu filho, por escrito, da seguinte forma: “49 anos, solteiro, tem frequência do 3.º ano de Engenharia, incapaz de trabalhar. Nasceu com uma inteligência superior, de uma educação e comportamento exemplares, que hoje ainda se notam mas alterados pela doença (esquizofrenia paranóide) e com as suas faculdades e mobilidade também já afectadas”. Com “sinais de alterações de comportamento” aos onze anos, começa a ser seguido aos vinte e três anos em psiquiatria e aos vinte e cinco tem o seu primeiro internamento, seguindo-se vários internamentos e idas às urgências para estabilizações de crises. Mais à frente, formulam o pedido da seguinte forma: “Exmos. Srs., ele é o nosso único filho. Quando lhe faltarmos, sabemos que os tios que lhe restam, com mais de oitenta anos, não o vão ajudar. Sabemos que a doença não perdoa e se lhe falta a medicação, ela aí se revela com toda a sua força. Temos consciência da total dependência em que se encontra o nosso

filho e temos vivido em permanente susto e angústia pelo que lhe irá acontecer se ficar ao abandono”.

E eu questiono: como responder à angústia destes pais, que enfrentam dia a dia a sua incapacidade face a um filho também ele com limitações de várias ordens? Há-de haver um momento em que o filho, de cuidado, teria que passar a cuidador, dada a dependência que os pais vão experimentando e numa freguesia do interior, sem respostas a nível comunitário, que soluções ficam para esta família senão a integração institucional?

O segundo caso é uma pessoa de trinta e dois anos, com períodos de agitação psicomotora, com crises de grande agressividade e tendência à fuga. Vive com a família nuclear, constituída pelo pai com sessenta anos e mãe com sessenta e cinco anos de idade e tem o apoio do irmão mais novo. Passa os dias em casa, necessitando de cuidados e vigilância. A família está submetida a um forte stress, impotente em prestar os cuidados necessários a um quadro clínico deficitário, com manifestações produtivas, que tem tendência ao agravamento progressivo. O médico assistente propõe: “encaminhamento do doente para instituição de evolução prolongada (regime de internamento permanente), de modo a possibilitar a contenção do doente, cujo comportamento põe em risco a sua segurança e de terceiros, que controle a medicação e possibilite um programa continuado de reabilitação das capacidades remanescentes”.

E a minha questão é: será que as repercussões da política de desinstitucionalização sobre os cuidadores é um capítulo da psiquiatria suficientemente estudado e tido em conta?

E o que temos, na realidade, quando se fala de integração comunitária dos doentes mentais, está-se quase exclusivamente a falar de integração dos doentes nas famílias. Do ponto de vista do Estado, as famílias representam o recurso mais económico da implementação da psiquiatria comunitária. E muitas vezes as equipas hospitalares não têm recursos para trabalhar as famílias de forma conveniente, para que possam ser consideradas efectivamente parceiras no programa de reabilitação e não apenas como mera transferência de tutela dependente.

No próximo caso, temos um utente com vinte e dois anos, caracterizado em relatório clínico como detentor de personalidade pré-morbida

com tendência ao isolamento, não tendo amigos e relacionando-se de modo muito distante e agressivo com os familiares. Nos últimos três, tem tido uma média de três internamentos por semestre. É acompanhado pela equipa comunitária de saúde mental da área de residência e a enfermeira de referência encaminha o caso, escrevendo: “tenho um doente com 22 anos de idade, com uma Esquizofrenia gravíssima e de muito mal prognóstico. No sentido de reabilitar este utente foram tentadas várias valências disponíveis no nosso serviço. A família é muito presente e colaborante, mas já está a dar sinais de desgaste. As irmãs têm medo dele. Por momentos, desenvolve crises de heteroagressividade de difícil controlo, sendo sempre necessária a intervenção da polícia e um internamento agudo. A equipa técnica envolvida na recuperação deste utente acredita que a única solução que ainda não foi tentada pode ser a melhor: a institucionalização com vigilância 24h por dia. Infelizmente a Lei de Saúde Mental não prevê estes casos e ficamos de «mãos atadas» quando nos vão surgindo situações como estas. Já não há internamentos de crónicos e, na nossa área, lembrei-me do vosso”.

E quando falham as respostas ao nível comunitário, o que temos? Em Portugal, a legislação definiu a desinstitucionalização dos doentes mentais na segunda metade do século XX mas, na prática, as condições definidas como suporte de tal mudança da instituição hospitalar para a vida na comunidade nunca se efectivaram, apesar de sucessivamente legisladas. A eterna contradição entre “o mundo da lei” e “o mundo da vida”!

Quanto ao caso que se segue, é relativo a um utente de trinta e nove anos com um historial de quinze internamentos num espaço de sete anos, vive sozinho e tem apenas uma irmã com 38 anos que está institucionalizada por sofrer duma deficiência mental moderada. Apresenta sintomatologia produtiva com ideação delirante de cariz persecutório e quadro alucinatório. Sem crítica para a doença. Faz desacatos com os vizinhos, vivia em condições precárias de habitabilidade em termos de higiene e infra-estruturas e incendiou a sua casa (o colchão enquanto fumava). Rejeita o apoio domiciliário e ou de enfermagem, agredindo as equipas que se deslocam a sua casa.



E o que fazer quando o suporte familiar não existe e quando o apoio comunitário não é aceite pelo doente?

A este pedido somam-se tantos outros a nível social, para os quais a nossa Segurança Social não tem capacidade quando se trata de pessoas com doença mental grave. Daí que a maior parte dos pedidos que temos a nível de entidades externas são dos Centros Distritais da Segurança Social e dos Centros Hospitalares Públicos, que estão impedidos de admitir doentes crónicos e que têm que estabilizar agudos num período de tempo record para não prejudicar as estatísticas.

E para terminar o leque das histórias reais, fica o caso paradigmático da pessoa com deficiência mental e alterações graves de comportamento, como temos neste momento um utente internado pela segunda vez na nossa Unidade de Agudos, com dezanove anos, que teve que sair do colégio de ensino especial devido ao seu comportamento, tendo a família procurado de Norte a Sul do País uma solução de integração institucional que não existe, procura esta que desencadeou mais um pedido da Segurança Social que assumiu a clara incapacidade de resposta social para este caso, pedindo a colaboração da nossa Instituição.

Estes são, assim, uma pequena parte das histórias de vidas que compõem a lista de espera que cresce diariamente no nosso Centro Assistencial. A estes acrescentam-se os idosos com demência que os lares não podem suportar, os utentes que abandonam constantemente a medicação e que negam a sua doença, os sem-abrigo com doença mental e os tais casos que contam para as estatísticas da desinstitucionalização de uns e que acabam por ser, na verdade, transferências institucionais.

## **Conclusão**

Através de exemplos vivos de situações sociais limite que crescem mais do que o contágio tão publicitado da Gripe A, conclui-se que a «desospitalização», embora lenta e incompleta, foi-se realizando de facto, mas sem o concurso de estruturas comunitárias de apoio, fossem elas as estruturas locais de cuidados psiquiátricos (nunca suficientemente distri-

buídas no terreno), ou as complementares estruturas de enquadramento social (praticamente inexistentes).

E são também estes alguns dos exemplos, das lacunas que se vão encontrando em termos de uma assistência à pessoa com doença mental que se pretende com mais qualidade e integrativo-comunitária.

No entanto, trabalhamos com as condições possíveis para na saúde mental, reduzirmos a dependência e promovermos a autonomia, através da capacitação do utente, desenvolvendo as suas competências aos mais variados níveis e/ou mantendo as capacidades remanescentes, através da real reabilitação psicossocial. Acreditamos numa integração comunitária sustentada num projecto individual de reabilitação que promova uma autonomia entendida como o processo em que a pessoa passa a relacionar-se e a interagir com a comunidade de maneira a requerer menos dispositivos assistenciais, mantendo-se numa rede de relações sociais que possibilitem viver em comunidade, pois serão estes elos que proporcionarão a capacidade de gerar as suas próprias normas como ser autónomo. Pois estar em comunidades, quando as condições de socialização e a capacidade da utilização dos recursos são praticamente inexistentes, como acontece em alguns dos casos que apresentei, não será por si só uma institucionalização comunitária?

E permitir, ainda, que «entre muros», uma vida com objectivos, segundo um programa de reabilitação adequado e que promova a autonomia da pessoa, não será também uma forma de dar mais qualidade à vida destas pessoas, de lhes possibilitar Sonhar a Autonomia, em vez de Viver apenas a Dependência?

**“MENTES BRILHANTES EM ALERTA VERMELHO”  
REABILITAÇÃO PSICOSSOCIAL PRECISA-SE!**

O título desta breve comunicação inspira-se numa das legendas inseridas no quadro a óleo da autoria de Ana Paula Grilo, que integra a I.<sup>a</sup> Exposição Nacional de Arte Espontânea que vai decorrer no Convento de S. Francisco, em Coimbra, de 12 a 31 de Outubro de 2009.

Ao utilizar o epíteto do filme “Uma Mente Brilhante” sobre a vida de John Nash, matemático notável que sofreu de esquizofrenia desde os 26 anos, a autora alarga-o à generalidade das pessoas que se confrontam com dificuldades de adaptação à vida, dificuldades similares àquelas com que John Nash se confrontou. Ao fazê-lo não pretendeu considerar que todas as pessoas com doenças mentais têm capacidades superiores ou excepcionais como as que John Nash, premiado em 1994, com o Nobel da Economia, manifestou. O que quis certamente afirmar foi que, por detrás do rótulo estigmatizante de doença mental e do estatuto social diminuído que ele acarreta, há uma pessoa cuja dignidade, aptidões e capacidades, que permanecem intactas, devem ser preservadas, reconhecidas e valorizadas, para benefício da própria pessoa e da sua comunidade de inserção. Ao utilizar a expressão “alerta vermelho” quis a autora qualificar a ‘vida interior’ e a ‘situação existencial’ de muitas pessoas com doenças mentais como uma situação de intranquilidade, de vulnerabilidade, de fragilidade e de insegurança a requerer apoio. Um apoio adequado capaz de permitir

---

<sup>1</sup> Professor Catedrático Jubilado da Universidade de Coimbra; Membro da Academia das Ciências de Lisboa; Presidente da Direcção da Associação ReCriar Caminhos. E-mail: abreu@fpce.uc.pt

que o ‘alerta’ passe de vermelho a laranja e que, por fim, possa passar a verde, símbolo da esperança numa vida autónoma, liberta de medos, que cada pessoa seja, pelo menos, capaz de os controlar, de lidar com eles, relativizando-os. O ‘alerta vermelho’ simboliza um SOS, um grito de socorro, um vibrante pedido de apoio, um apelo que não sabe encontrar a forma mais adequada de se exprimir. Apoio que requer actividades de Reabilitação Psicossocial a iniciar logo após a ‘estabilização’ da primeira ‘crise aguda’ e da ‘alta médica’ do internamento hospitalar. As actividades de Reabilitação Psicossocial das pessoas com esquizofrenia devem incluir modalidades diversas de cuidados. Tais cuidados devem ser adequados à diversidade, especificidade e complexidade dos sintomas negativos que permanecem ‘actuantes’, perturbando a autonomia e a plena inserção social das pessoas doentes. Devem sobretudo adequar-se à singularidade de cada pessoa e à especificidade das suas circunstâncias de vida. A intervenção reabilitativa a iniciar logo que alcançada a ‘estabilização’ de um episódio de ‘crise aguda’ é tão indispensável como o tratamento farmacológico. Se não houver tratamento reabilitativo, a adesão ao tratamento farmacológico torna-se problemática, verificando-se abandonos cíclicos, o que aumenta o risco de recaída. E deparamo-nos com o conhecido fenómeno de ‘porta giratória’: entram, saem e tornam a entrar! Como evitar este fenómeno de sucessão de “altas médicas” e de novos internamentos hospitalares? A resposta parece-nos clara: por intermédio de actividades integradas de Reabilitação Psicossocial. Em Portugal, infelizmente, ao contrário do que acontece em diversos países da Europa, tais actividades têm uma expressão muito reduzida, por falta de estruturas específicas, por falta de formação sistemática e em número suficiente de profissionais de reabilitação (psiquiatras, psicólogos, terapeutas ocupacionais, técnicos de orientação, formação e inserção profissional) e, principalmente, por falta de investimentos para o seu planeamento e execução prática.

Neste contexto, as conclusões do I.º Congresso de Reabilitação e Inclusão em Saúde Mental<sup>2</sup> merecem ser retomadas e desenvolvidas na medida

---

<sup>2</sup> Cf. *Actas do I.º Congresso de Reabilitação e Inclusão em Saúde Mental- O Papel das Famílias e das Redes de Apoio Social*. Coimbra: Almedina Editora, 2008.

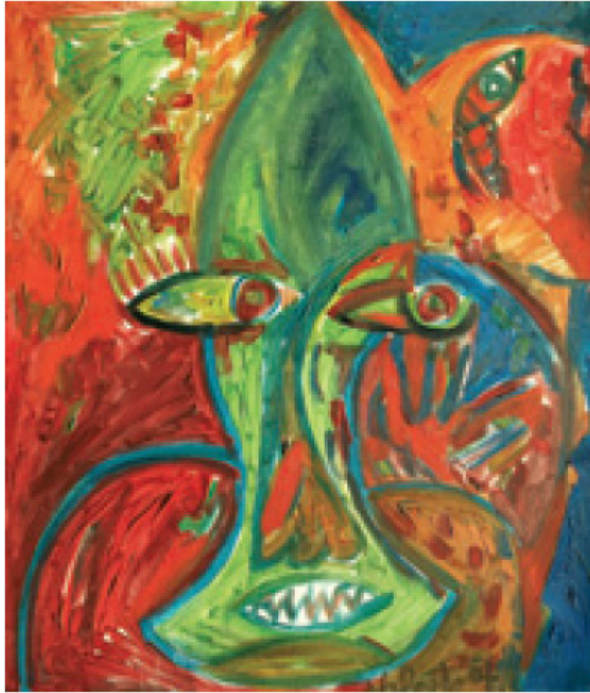
em que identificaram o que neste domínio continua por fazer, devendo já ter sido feito. Exigir a concretização de tais medidas é contribuir para promover a autonomia das pessoas com doença mental e para reduzir as dependências mantidas pelo actual “status quo”.

A recuperação das pessoas com esquizofrenia é possível. Para isso a Reabilitação Psicossocial é indispensável. A Reabilitação Psicossocial constitui um direito das pessoas fragilizadas pela esquizofrenia e constitui um dever da Sociedade e, sobretudo, dos responsáveis pela política de planeamento e execução dos cuidados de saúde.

(Página deixada propositadamente em branco)

III SECÇÃO

**COMUNICAÇÕES EM POSTER**



*Africanomix*. Óleo sobre tela, 2007. João Miguel Valente



**AVALIAÇÃO DE DÉFICES DE MEMÓRIA  
E DE FUNCIONAMENTO EXECUTIVO COM A BATERIA  
DE AVALIAÇÃO NEUROPSICOLÓGICA PARA A  
ESQUIZOFRENIA (BANE)**

**AUTORES:** Susana Sá Fernandes; Maria Salomé Pinho

**INSTITUIÇÃO:** Associação de Familiares, Utentes e Amigos do Hospital de Magalhães Lemos, A.F.U.A.-H.M.L.; Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação – UC

**RESUMO:**

**Introdução:** Apesar de alguma incerteza em torno da definição de quais os problemas cognitivos primários e/ou secundários na esquizofrenia., estabeleceu-se um consenso, nos últimos anos, em torno da existência de défices na memória, nas funções executivas e na atenção. Este estudo teve como objectivo explorar esses défices através da BANE (Bateria de Avaliação Neuropsicológica para a Esquizofrenia).

**Metodologia:** Foram criados dois grupos de estudo, tendo em conta a definição de um perfil sintomatológico (perfil positivo/perfil negativo), e dois grupos de controlo, um constituído por indivíduos com diagnóstico de depressão (não psicótica), e outro, sem diagnóstico psiquiátrico, perfazendo a amostra um total de 160 participantes, distribuídos pelos quatro grupos de forma equitativa. Todos os participantes foram avaliados individualmente com uma bateria neuropsicológica criada para este estudo, a BANE, constituída por testes que avaliam os seguintes domínios cognitivos: memória a longo prazo retrospectiva (episódica e semântica) e prospectiva (baseada no tempo e baseada em eventos), memória de trabalho (verbal e visuo-espacial), funções executivas, atenção e velocidade de processamento.

**Resultados:** Os resultados obtidos revelaram diferenças estatisticamente significativas entre grupos de estudo e de controlo em todos os domínios cognitivos avaliados. Observou-se, ainda, que nem todos os défices cognitivos avaliados estavam correlacionados significativamente com o perfil sintomatológico negativo, apesar dos resultados de desempenho mais baixos se terem verificado neste grupo.

**Conclusões:** Os participantes com esquizofrenia apresentaram défices cognitivos na memória episódica, semântica, prospectiva, memória de trabalho, funções executivas, atenção e velocidade de processamento, configurando-se um perfil de défices próprio, com significância, em relação a perfis de pessoas com outro diagnóstico (depressão) ou sem perturbação psicopatológica. Contudo, este perfil não é único. Os resultados sugerem, ainda, a possibilidade de melhoramento da funcionalidade dos indivíduos com esquizofrenia através de um trabalho cognitivo remediativo do seu perfil de défices, pois só com a minimização destes se poderá esperar melhorias ao nível do trabalho, necessário, de reabilitação psicossocial.

**Palavras-chave:** esquizofrenia, défices cognitivos, avaliação neuropsicológica.

## **PERCEPÇÃO DE PROFESSORES SOBRE SEU PAPEL NA INCLUSÃO**

**AUTORES:** Eveline Tonelotto Barbosa; Vera Lucia Trevisan de Souza

**INSTITUIÇÃO:** Pontifícia Universidade Católica de Campinas (Grupo de Pesquisa: Processos de Constituição de Sujeitos em Práticas Educativas; Linha de Pesquisa: Prevenção e Intervenção) – Projeto Financiado pela Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP).

**RESUMO:** A presente pesquisa visa investigar como um grupo de professores percebe seu papel na promoção do desenvolvimento de alunos em processo de inclusão. Esta questão se justifica por entendermos que a forma do professor compreender seu papel em relação ao aluno interfere nos processos de ensino-aprendizagem e, assim, no desenvolvimento de ambos (identidade do professor e identidade do aluno). Como procedimento serão utilizadas observações do contexto escolar, registradas em diário de campo, que deverão gerar reflexões do pesquisador sobre o observado, além de uma entrevista semi-estruturada com quatro professoras que trabalham com alunos com necessidades educacionais

especiais, em uma escola pública municipal de Campinas/SP. A pesquisa, de natureza interventiva, também tomará como fonte de informações o processo e resultado de um grupo de discussões, envolvendo todos os professores da escola, visando estabelecer um diálogo sobre suas percepções sobre a inclusão e seu impacto na promoção do desenvolvimento do aluno.

Em uma análise preliminar de algumas de nossas observações durante a inserção no campo, constatámos que frente a desempenhos considerados inadequados ou mesmo o fracasso de seus alunos, os professores tendem a buscar culpados, justificando, muitas vezes, o problema como sendo do aluno ou das famílias. Nesse sentido, entende-se que tais concepções, em parte, são uma forma de se eximirem da responsabilidade que lhes compete como educadores. Além disso, constatámos que os professores não têm total conhecimento dos pressupostos da Educação Inclusiva, explicitando um pensamento e concepção que exclui os diferentes.

Como aporte teórico, utilizámos as teorias sócio-históricas sobre o desenvolvimento, sobretudo no que tange à constituição da subjetividade e da identidade, tais como os postulam: Vigotski (1999); Rey (2001); Souza (2005).

Espera-se com os resultados contribuir para o campo da psicologia da educação, lançando luz à compreensão sobre as relações que se empreendem em processos de inclusão.

**Palavras-chave:** desenvolvimento, professores e inclusão.

## **UMA INTERVENÇÃO PSICOLÓGICA EM IDOSOS NUMA INSTITUIÇÃO PSIQUIÁTRICA**

**AUTOR:** Joana Henriques-Calado

**INSTITUIÇÃO:** Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade de Lisboa.

**RESUMO:** Numa Unidade de Psicogeriatrics de uma Instituição Psiquiátrica aliou-se a Avaliação Psicológica à intervenção em Grupo Terapêutico. Foram aplicadas duas provas projectivas: o *Hand Test* (Wagner, 2000) que pretende avaliar tendências de acção típica, reacções que poderão vir a ser expressas no comportamento manifesto e o *Senior Apperception Technique* (Bellak & Bellak,

1973) que visa aceder ao mundo interno do indivíduo, avaliando de forma geral e superficial a estrutura dinâmica da personalidade e a abordagem dos problemas inerentes ao envelhecimento. Foi igualmente utilizada a prova de rastreio de competências cognitivas *Mini Mental State* (Guerreiro, Botelho, Leitão, Castro-Caldas & Garcia, 1994). O grupo terapêutico decorreu ao longo de dezassete sessões, estruturadas numa perspectiva psicodinâmica, tendo como objectivos a estimulação afectivo-emocional, cognitiva e da memória, e as questões relacionadas com o envelhecimento normal e patológico. Pretendeu-se fomentar um espaço contendor – para *se ver, se pensar e se sentir* – para que o presente seja vivido ao nível de um *Self*-como-um-todo e possibilitar a ligação somatopsíquica, a percepção da auto-imagem e integração narcísica e o jogo relacional entre mundo interno e externo. De referir a revelação de capacidades representacionais, de reflexão e simbolização.

**Palavras-chave:** saúde mental, avaliação psicológica, grupo terapêutico, intervenção psicodinâmica.

## **EXPLORANDO A ESTRUTURA DA PERSONALIDADE NA ESQUIZOFRENIA E NA DEMÊNCIA**

**AUTORES:** Joana Henriques-Calado; Maria Eugénia Duarte-Silva

**INSTITUIÇÃO:** Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade de Lisboa.

**RESUMO:** A possível existência de um *continuum* entre uma estrutura psíquica de personalidade específica e os diagnósticos de esquizofrenia e demência é o objecto de exploração desta investigação. A amostra do estudo é constituída por 58 participantes do sexo feminino, tendo 30 participantes o diagnóstico de esquizofrenia ( $M = 68.83$  anos,  $DP = 8.13$ ) e 28 participantes o diagnóstico de demência ( $M = 83.36$  anos,  $DP = 7.51$ ). Os instrumentos de avaliação psicológica utilizados são a prova projectiva T.A.T. (Murray, 1973; Shentoub, 1999) e o *Manual for the Measurement of Symbiosis in Human Relationship* (Summers, 1978). A angústia de fragmentação e a relação de objecto fusional apresentam-se relacionadas com a esquizofrenia e, por seu turno, a angústia de abandono e a relação de objecto anaclítica com a demência. Diferentes estruturas de personalidade parecem estar

relacionadas com os diferentes diagnósticos, sendo que a estrutura psicótica surge associada à esquizofrenia e a estrutura limite à demência. Discutem-se aspectos suscitados pelo estudo e propõem-se sugestões para futuras investigações.

**Palavras-chave:** saúde mental, esquizofrenia, demência, avaliação da personalidade, psicologia psicanalítica.

## **PROMOÇÃO DA SAÚDE MENTAL E EMPREENDEDORISMO**

**AUTOR:** Maria Cristina Campos de Sousa Faria

**INSTITUIÇÃO:** Escola Superior de Educação, Instituto Politécnico de Beja

**RESUMO:** Os humanos desta geração precisam de compreender que o mundo que os rodeia se tem mostrado cada vez mais tóxico, tecnológico, exigente, imprevisível e inseguro, pelo que, a disponibilidade para o desenvolvimento de aptidões, competências, relações e formas inovadoras de actuação surgem como condição *sine qua non* para, mais do que sobreviver, viver a vida com consciência e cuidado, apostando na prevenção dos riscos, protecção e promoção da saúde em geral e saúde mental em particular. Seja qual for o contexto ou a situação, as pessoas têm de estar no centro da observação dos profissionais de saúde e dos psicólogos, pois elas são agentes activos e decisivos no processo de adoecer ou ser saudável. Daí os esforços que os psicólogos têm realizado no sentido de tornar a aplicabilidade das intervenções psicológicas cada vez mais adequadas e nos domínios mais diversificados, acompanhando os humanos ao longo do seu ciclo de vida em contextos de saúde e de doença, educação e trabalho, família e comunidade, cultura e ambiente, política e gestão.

O empreendedorismo, compreendido como uma atitude mental, engloba a motivação e a capacidade de um indivíduo, isolado ou integrado numa organização, para identificar uma oportunidade e para a concretizar com o objectivo de produzir um determinado valor ou resultado económico. Consequentemente, surge como um processo dinâmico que tem inerente a concepção, percepção, planificação e realização de uma oportunidade de negócio, que pressupõe o envolvimento de pessoas e processos que, em conjunto, levam à transformação de ideias em oportunidades, articulando com saber a criatividade, a inovação e a sustentabilidade.

O presente trabalho aposta na promoção da saúde mental de todos, através da construção de uma cultura empreendedora centrada no desenvolvimento comunitário que valorize um conjunto de saberes, em particular, do *saber fazer* e de *saber ser (com...)* susceptível de incutir em cada profissional atitudes proactivas e comportamentos sustentáveis de confiança em si, determinação, desembaraço, esforço, espírito de equipa, iniciativa, motivação, perseverança, sentido da responsabilidade, solidariedade, resiliência, resolução de problemas, identificação de oportunidades, inovação e criatividade. Um profissional ou uma empresa que sigam nesta linha preserva a saúde mental dos trabalhadores na *sociedade esquizofrenizante* em que vivemos.

**Palavra-chave:** saúde mental, promoção da saúde, desenvolvimento comunitário, empreendedorismo.

## **PROJECTO “OPORTUNIDADES” (2009) – PROJECTO DE PROMOÇÃO DA SAÚDE MENTAL FAMILIAR NAS ESCOLAS –**

**AUTORES:** Helena Gama Marques; Nuno Almeida e Sousa

**INSTITUIÇÃO:** Associação HORIZONTE – Centro de Reabilitação Psicossocial

**RESUMO:** O Projecto “oporTUnidades” (2009) – Projecto de Promoção da Saúde Mental Familiar nas Escolas – é um projecto externo da Associação Horizonte, financiado pela Direcção-Geral da Segurança Social, que visa a promoção da saúde mental, a prossecução da reabilitação e inserção social e a prevenção de fenómenos de exclusão social (absentismo escolar, abandono escolar, marginalização, entre outros), assim como de comportamentos de risco, junto de crianças e adolescentes, respectivas famílias e restante comunidade educativa pertencente ao agrupamento de Escolas de Marvila, em Lisboa. O Projecto “oporTUnidades” foi pela primeira vez implementado em 2008 e os seus resultados foram integrados num planeamento de acções a realizar na actual fase do Projecto (todo o ano civil de 2009), de acordo com as necessidades e evolução monitorizada nos destinatários. As actividades e tarefas são adequadas aos grupos etários e características da população a que se destina. Tais acções compreendem: avaliação psicológica dos jovens em situação de vulnerabilidade; apoio psicológico de natureza individual e/ou grupal com crianças e familiares, intervindo precocemente em fenómenos de

sintomatologia psicopatológica; avaliação da situação escolar e orientação vocacional, com definição de alternativas sócio-profissionais em casos de insucesso e possível abandono escolar; estruturação do Projecto de Vida do aluno; dinâmicas de grupo; sessões de informação e Workshops psicoeducacionais, dirigidos aos jovens, ao meio familiar e à classe docente. Adicionalmente, o “oporTUnidades” (2009) oferece ainda, na Escola E. B. 2,3 de Marvila, um serviço à Comunidade Educativa (Alunos, Encarregados de Educação/Familiares, Professores e Auxiliares Educativos) designado por Gabinete de Apoio à Comunidade Educativa (G.A.C.E.), e cujas valências se centram nas áreas da Psicologia Clínica e da Reabilitação e Inserção Social. Em suma, o “oporTUnidades” sustenta-se na concepção que a promoção da saúde mental deverá iniciar-se o mais precocemente possível, com uma continuidade de acções dessa índole que permita acompanhar as crianças e adolescentes em etapas de desenvolvimento que implicam maior vulnerabilidade, de modo a fomentar a criação consistente de pensamentos, crenças e comportamentos efectivos de saúde mental, que possam perdurar na vida adulta.

**Palavras-chave:** saúde mental, família, escola, inserção sócio-profissional.

## **INTERVENÇÃO FAMILIAR NA ESQUIZOFRENIA: PROPOSTA PRELIMINAR PARA UMA PRÁTICA NO CENTRO DE ATENÇÃO PSICOSSOCIAL**

**AUTOR:** Maria Goretti Andrade Rodrigues

**INSTITUIÇÃO:** Universidade Federal Fluminense

**RESUMO:** O procedimento Intervenção Familiar não consta do programa dos Centros de Atenção Psicossocial (CAPSs) do Brasil. O objetivo desse trabalho é apresentar, de forma resumida, a abordagem da intervenção familiar cognitivo-comportamental (IFCC) para a condição esquizofrenia, considerando ser essa uma intervenção eficaz, segundo evidências científicas, tanto para a saúde do paciente como para a da família.

Objetivamos também iniciar a discussão das possibilidades e barreiras à sua implantação nos CAPSs do SUS. O caminho teórico-metodológico é introduzido sucintamente. As etapas do protocolo da IFCC são apresentadas e adaptações à realidade dos nossos CAPS são indicadas a partir de experiências iniciais realizadas

em um CAPS do Estado do Rio de Janeiro. A duração da IFCC varia em função da gravidade da condição do paciente, de características da família, de demais suportes oferecidos pelos CAPSs e ainda do contexto social. Nos casos menos graves, o trabalho teria o carácter preventivo. Concluímos que a implantação da IFCC nos CAPSs supõe uma flexibilização inicial dos recursos humanos necessários, a valorização da IFCC pelos diversos profissionais da equipe de saúde mental envolvidos no cuidado, e a atenção concomitante do grupo de múltiplas famílias.

**Palavras-chave:** esquizofrenia, intervenção familiar, centro de atenção psicossocial, método cognitivo-comportamental.

## **“ENTRE LAÇOS NA ESQUIZOFRENIA” INTERVENÇÃO NA ESQUIZOFRENIA: UTENTES E FAMILIARES**

**AUTORES:** Raquel Martins; Sofia Ataíde

**INSTITUIÇÃO:** Casa de Saúde São João de Deus de Barcelos

**RESUMO:** O presente projecto insere-se nas novas directivas do Plano de Saúde Mental e tem como principal finalidade trabalhar a psicoeducação de pessoas com esquizofrenia e respectivos familiares com quem residem.

O modelo de intervenção incutido baseia-se num grupo multifamiliar, no qual se trabalha pessoas com esquizofrenia e respectivos familiares, em simultâneo. Esta intervenção integra aspectos da Terapia Familiar Comportamental de Falllon e Grupos multifamiliares de Mc Farlane, nomeadamente: psicoeducação sobre a doença, treino da comunicação e resolução de problemas.

O programa “Entre Laços na Esquizofrenia” encontra-se dividido em várias fases de intervenção que serão nomeadas a seguir:

- Recrutamento dos doentes e famílias, onde se realiza a avaliação clínica dos possíveis participantes para seleccionar e convidar os participantes;
- Entrevista unifamiliar na qual se avalia a motivação dos participantes e se dá conhecimento sobre os objectivos e ganhos a obter com a intervenção;
- Wokshop informativo sobre a doença. Esta fase consistirá na psicoeducação sobre a doença que é apresentada por um psiquiatra.
- Sessões com o grupo de famílias nas quais estarão envolvidos o Treino da comunicação e da Resolução de problemas.



Com esta intervenção pretende-se, essencialmente, diminuir o número de recaídas dos pacientes, melhorar o funcionamento familiar subsequente da melhor capacidade para lidar com a emoção expressa, fazendo com que todos possam adquirir conhecimentos e competências para lidar eficazmente com a doença mental e possam fazer diminuir os sentimentos de sobrecarga (Burden). Além disso, pretende-se ainda reduzir os efeitos do estigma, melhorando os sentimentos de auto-estima e auto-eficácia de todos.

Espera-se ainda poder contribuir para o melhoramento da qualidade de vida do doente e sua família, de forma que esta última não fique isolada na recuperação do familiar.

Para avaliar o cumprimento do projecto será aplicado o Questionário de Problemas Familiares (Xavier, M. *et al.*, 2002) no início e no fim do projecto, criando a oportunidade de verificar os ganhos da intervenção.

**Palavras-chave:** esquizofrenia, psicoeducação, reabilitação, família, emoção expressa.

## **A ESCRITA COMO DISPOSITIVO TERAPÊUTICO DE INSERÇÃO SOCIAL NA PSICOSE**

**AUTOR:** Leônia Teixeira

**INSTITUIÇÃO:** Universidade de Fortaleza

**RESUMO:** Este trabalho objetiva discutir o campo psicopatológico a partir das possibilidades de ressignificação subjetiva abertas pelos dispositivos terapêuticos não convencionais no tratamento da psicose, destacando a escrita espontânea como recurso clínico. Na psicose, a constituição dos laços sociais dá-se de modo frágil, havendo um esgaçamento dos vínculos afetivos, daí a importância de recursos terapêuticos que disponibilizem ao sujeito em sofrimento um espaço de acolhimento e elaboração do seu lugar no social, isto é, na família e na sociedade. A partir de estudo de caso será discutido um caso clínico acompanhado no Serviço de Psicologia Aplicada da Universidade de Fortaleza (Ceará-Brasil). Como referenciais teóricos deste estudo são citadas as contribuições de Bezerra Jr., Costa, Figueiredo e Silveira acerca da constituição subjetiva e da inserção do sujeito no social a partir do movimento de desinstitucionalização da saúde mental no Brasil. O

oferecimento de situações de contato com a escrita espontânea abre possibilidades de contextualização genealógica para o paciente psicótico que operacionalizam o trabalho terapêutico, facilitando a abordagem de temas relacionados à família e aos vínculos sociais mais amplos. Ao se considerar o trabalho terapêutico com a escrita livre, enfatiza-se suas repercussões no reposicionamento do sujeito em sua genealogia familiar, contribuindo para que as modalidades de transmissão psíquica geracional sejam ressignificadas. Ressalta-se a importância da arte como espaço terapêutico, especialmente da escrita livre, no tratamento de pacientes psicóticos em instituições de saúde mental, bem como de dispositivos clínicos tais quais as oficinas terapêuticas que têm em seus objetivos a disponibilização de recursos artísticos como estratégias de agenciamento clínico e social.

**Palavras-chave:** saúde mental, inserção social, psicose, escrita, reabilitação psicossocial.

## **MENTE: CONTRIBUTOS DA ADFP PARA A INTEGRAÇÃO PROFISSIONAL DAS PESSOAS COM DOENÇA MENTAL**

**AUTORES:** Patrícia Fernandes; Sílvia Pinto

**INSTITUIÇÃO:** Associação para o Desenvolvimento e Formação Profissional de Miranda do Corvo

**RESUMO:** Actualmente, na maioria dos países, existem dispositivos legais que defendem os direitos das pessoas com problemas de saúde mental, designadamente o direito de viver na comunidade e de ter um emprego. Apesar disso, as pessoas com doença mental têm dificuldades em conseguir um trabalho devido à discriminação de que continuam a ser vítimas.

O trabalho constitui um espaço de interacção social e uma fonte de rendimentos, permitindo ao indivíduo envolver-se mais frequentemente em actividades sociais e desempenhar um papel mais activo na sociedade, o que aumenta a sua auto-estima. Desta forma, é essencial disponibilizar medidas de apoio ao recrutamento, manutenção e regresso ao trabalho para pessoas com problemas de saúde mental, pois este desempenha um papel fundamental na sua reabilitação.

Em Portugal, só a partir dos anos 90 as pessoas com doença mental passaram a beneficiar dos programas de apoio ao emprego financiados pela Comissão

Europeia, o que permitiu o desenvolvimento de projectos de reabilitação e reintegração profissional para as pessoas com doença mental.

A Associação para o Desenvolvimento e Formação Profissional (ADFP), fundada a 6 de Novembro de 1987 em Miranda do Corvo, preocupou-se desde a sua génese com a inserção sócio-profissional das pessoas vítimas de exclusão social. As pessoas com problemas de saúde mental constituem um dos grupos mais marginalizados da sociedade, o que dificulta o acesso ao emprego. No sentido de reduzir o estigma associado à doença mental e promover a integração sócio-profissional das pessoas com doença mental, a ADFP criou o Projecto ≠ = Mente.

A presente comunicação em poster tem como objectivo apresentar as respostas disponibilizadas pela ADFP na área da reabilitação profissional e que integram o Projecto ≠ = Mente.

**Palavras-chave:** doença mental, reabilitação e integração profissional.

## **OS PERCURSOS DA REABILITAÇÃO PSICOSSOCIAL NA DOENÇA MENTAL EM PORTUGAL**

**AUTORES:** Filipa Araújo; Joana Nina

**INSTITUIÇÃO:** GIRA – Grupo de Intervenção e Reabilitação Activa, IPSS

**RESUMO:** Entre 1950 e 1960 emerge uma nova etapa nas abordagens relacionadas com o tratamento e reabilitação de pessoas com doença mental, começando a reconhecer-se a necessidade das comunidades se organizarem no sentido de proporcionarem os cuidados de saúde aos indivíduos com doença mental, evitando a sua institucionalização (Maria, S. & Sousa, F., 2000, p.182).

Em Portugal, na sequência da Lei n.º 2118 de 3 de Abril de 1963, que aprovou a Lei de Saúde Mental, foram sendo criados ao abrigo do Decreto-Lei n.º 46102, de 28 de Dezembro de 1964, centros de saúde mental nos diferentes distritos.

Com a implementação do Despacho Conjunto n.º 407/98, pelos Ministérios da Saúde e do Trabalho e da Solidariedade, surgiram importantes perspectivas no que diz respeito à integração de pessoas com doença mental na comunidade, uma vez que tal permitiu a criação de respostas habitacionais no âmbito dos programas de reabilitação psicossocial, para que os indivíduos pudessem residir e desfrutar dos recursos que a sociedade coloca à disposição de todos.

À semelhança do que tem vindo a acontecer noutros países europeus e face ao aumento de pessoas com doenças crónicas incapacitantes nos últimos anos em Portugal, constituiu-se como prioridade do actual Governo (Ministérios da Saúde e do Trabalho e da Solidariedade Social), a implementação de um modelo de intervenção mista nos cuidados de saúde e no apoio social, que deu origem à Rede Nacional de Cuidados Continuados Integrados (RNCCI), criada pelo Decreto-Lei n.º 101/2006, de 6 de Junho. Este trabalho debruçar-se-á no modelo de intervenção utilizado (Modelo de Reabilitação Psiquiátrica – Universidade de Boston) e nas respostas sociais da GIRA – 2 Fóruns Sócio-Ocupacionais em Lisboa e Almada, 3 Unidades de Vida Protegidas, 1 Unidade de Vida Autónoma em Lisboa e 1 Projecto de Apoio Domiciliário no Âmbito da Saúde Mental em Almada – e o modo como as mesmas se adequam ao previsto no Plano Nacional de Cuidados Continuados Integrados no âmbito da reabilitação psicossocial na doença mental.

**Palavras-chave:** reabilitação psicossocial, cuidados continuados integrados, modelo de Boston, respostas sociais da GIRA.

## **ALGUMAS EXPERIÊNCIAS DE EMPREGO PROTEGIDO COMO MEDIDA DE REABILITAÇÃO NA DOENÇA MENTAL**

**AUTORES:** Diana Duarte; Luísa Barros

**INSTITUIÇÃO:** ARCIL – Associação para a Recuperação dos Cidadãos Inadaptados da Lousã

**RESUMO:** Centro de Emprego Protegido – Caracterização – Consiste numa resposta de emprego para a pessoa com incapacidade, através de uma actividade remunerada com o objectivo final de transição para o mercado normal de trabalho. Esta resposta compreende um estágio em posto de trabalho, com duração máxima de 9 meses e o exercício de uma actividade profissional remunerada nas áreas de produção existentes na instituição ou em mercado normal de trabalho.

Experiências de Emprego Protegido na ARCIL, com pessoas com doença mental – Actualmente trabalham no Centro de Emprego Protegido da ARCIL 9 pessoas diagnosticadas com doença mental, num universo de 65 trabalhadores. A média da faixa etária é de 36 anos, sensivelmente distribuída de igual modo por ambos os sexos, com área de residência predominantemente semi-urbana.

Relativamente ao estado civil 56% são solteiros, 22% são casados, os divorciados e as uniões de facto têm ambas a mesma percentagem de 11%. A maioria destes trabalhadores não tem filhos.

No que respeita ao encaminhamento, grande parte destes trabalhadores foram sinalizados pelo Programa de Formação Profissional da ARCIL, e permanecem em média neste programa 9 anos.

Em termos psicopatológicos, verifica-se que alguns trabalhadores apresentam quadros comórbidos. Assim, 4 destes trabalhadores preenchem critérios para perturbações de personalidade, 3 para perturbações de humor, 3 para perturbações relacionadas com o consumo de substâncias, 1 para perturbação de ansiedade, 1 para perturbação psicótica e 1 para perturbação alimentar. Para além disso, 6 destes trabalhadores apresentam comprometimento cognitivo.

No que diz respeito à intervenção, à excepção de um trabalhador, todos os outros são acompanhados em consultas de Psiquiatria no hospital de referência. Destes, 4 já necessitaram de internamentos psiquiátricos, 2 dos quais compulsivos.

Para além do acompanhamento psiquiátrico, a instituição engloba no seu processo de reabilitação outros apoios. Assim, todos eles são acompanhados em Consulta de Psicologia Clínica e pelo Técnico de Serviço Social. Em apoio socioeducativo estão contemplados 6 trabalhadores, 8 são acompanhados por técnicos da instituição aos serviços de saúde, 2 têm supervisão na toma da medicação (os restantes são supervisionados pela própria família), 5 têm ou já tiveram apoio jurídico, 1 tem apoio domiciliário, e 1 lar residencial. A ARCIL garante também transporte a 5 destes trabalhadores.

**Conclusão:** Apesar de inicialmente a população de referência deste Programa serem as pessoas portadoras de deficiência motora, nos últimos anos os pedidos relativos a pessoas com doença mental têm aumentado visivelmente. Considerando o trabalho como um imperativo para normalizar a vida em sociedade, a ARCIL tem vindo a utilizar o Emprego Protegido como uma resposta de reabilitação.

Os dados supracitados, e o facto de nos últimos 10 anos se terem verificado apenas 2 desistências neste Programa de pessoas com doença mental, sugere o aumento da procura desta resposta social. Torna-se, por isso, evidente a necessidade de estudos de eficácia deste conjunto de medidas, que constituam pilares de referência na intervenção técnica. Para além do investimento científico, o aumento de pedidos implica também um maior investimento financeiro e humano no emprego protegido/apoiado como medida de reabilitação na doença mental.

**Palavras-chave:** reabilitação, doença mental, emprego protegido/apoiado.

**ABORDAGEM DOS AGENTES COMUNITÁRIOS DE SAÚDE  
A PORTADORES DE TRANSTORNO MENTAL EM UNIDADES  
BÁSICAS DE SAÚDE DE UM MUNICÍPIO DO LITORAL  
NORTE PAULISTA**

**AUTORES:** Arnaldo Batista Alves; Ana Gabriela da Silva; Elisângela Aparecida Ribeiro; Selma Regina Abruzeze; Carmen Lúcia Seffrin Pupio

**INSTITUIÇÃO:** Universidade de Taubaté (UNITAU) – Brasil

**RESUMO:** O portador de transtorno mental tem seus cuidados direcionados à saúde mental com apoio das equipes de saúde da família, sendo o Agente Comunitário de Saúde (ACS) importante elo entre equipamento e usuário, por estar inserido na comunidade. Objetivou-se descrever, de forma descritiva, a atuação de 116 ACS das unidades básicas de saúde de um município do litoral norte Paulista que atuam junto aos portadores de transtornos mentais. A coleta de dados ocorreu de Julho a Agosto de 2008, por meio de um questionário pré-estruturado, tendo os resultados sido analisados quantitativamente. Observou-se que 100 (86,2%) eram mulheres, 34 (29,3%) exerciam a função entre 3 a 5 anos, 94 (66,0%) percebiam o transtorno mental como doença relacionada a aspectos emocionais, embora 4 (2,8%) ainda associassem este tipo de sofrimento a problemas espirituais, 138 (55,4%) identificavam essas pessoas pelo modo como se comportam ou agem, 112 (54,0%) pontuaram despreparo e falta de apoio familiar como dificuldade de atendimento, 109 (94%) não sofreram nenhum incidente durante a assistência, apenas 68 (58,6%) registraram suas dificuldades, 100 (86,2%) conheciam o serviço de Saúde Mental, apesar de 83 (75,5%) desconhecerem integração entre este serviço e a rede de atenção básica de saúde, 105 (90,5%) não receberam treinamento para atuar nessa área e os que receberam afirmaram ser em emergência, acolhimento e forma de comunicação. Faz-se necessário a continuidade de estudos direcionados a esses profissionais, possibilitando a técnicos e gestores de saúde elaborar projetos voltados à descentralização dos serviços, articulação dos trabalhos junto às equipes de Estratégias de Saúde da Família (EESF) e capacitação dos Agentes Comunitários de Saúde (ACS).

**Palavras-chave:** saúde mental, Centro de Atenção Psicossocial (CAPS), estratégia de saúde da família (ESF).

## **CARACTERIZAÇÃO DOS CLIENTES DE UM CENTRO DE ATENÇÃO PSICOSSOCIAL (CAPSII) DO MUNICÍPIO DE TAUBATÉ-SP**

**AUTORES:** Marina Vianna Consorte; Lidiane Ap. Gonçalves Felix; Michele de Siqueira; Talita Cristine Amaral Lessa; Selma Regina Abruzeze; Carmen Lúcia Seffrin Pupio

**INSTITUIÇÃO:** Universidade de Taubaté – UNITAU – Brasil

**RESUMO:** A reforma psiquiátrica possibilitou mudanças na dinâmica de tratamento de pacientes, em busca de resolutividade para os transtornos mentais. Em Taubaté-SP, o sistema de saúde local inseriu o Centro de Atenção Psicossocial (CAPSII) que visa atender usuários com transtornos mentais severos e persistentes (psicoses e neuroses graves), evitando sua internação. Neste trabalho objetivou-se caracterizar os pacientes atendidos neste serviço desde sua criação, em Novembro de 2005 até Setembro de 2008. Trata-se de um estudo exploratório e descritivo, com abordagem indutiva, utilizou-se de ficha sistematizada para analisar os prontuários dos usuários, que foram analisados em números absolutos e índices percentuais. Dos 825 prontuários, 37 não foram encontrados. Verificou-se que 403 (51,1%) usuários pertencem ao sexo masculino, e que, em ambos os sexos a faixa etária prevaiente é de 31 a 45 anos. A maior incidência de diagnósticos de doença mental, de acordo com a Classificação Internacional de Doenças – CID 10, está entre F20 – F29 (esquizofrenia, transtornos esquizotípicos e delirantes), seguida de F30 – F39 (transtornos do humor-afetivo), para ambos os gêneros. Acredita-se que os resultados ora obtidos possam propiciar medidas pró-ativas no que se refere aos cuidados com o portador de sofrimento mental. Diante das experiências vivenciadas durante a realização da pesquisa, as autoras defendem a criação do CAPSIII, condizente com o aumento populacional de nossa cidade, para que este possa oferecer suporte aos doentes mentais psicóticos graves, buscando diminuir o período de crise dos mesmos, evitar a internação psiquiátrica e melhorar a qualidade de vida.

**Palavras-chave:** saúde mental, Centro de Atenção Psicossocial – CAPS, doença mental.

## DO DELÍRIO AO NARCISISMO: UM CASO DE EROTOMANIA

**AUTORES:** Débora Suhet Salgado; Valeska Zanello

**INSTITUIÇÃO:** Instituto de Educação Superior de Brasília – DF

**RESUMO:** O delírio é uma alteração do juízo, ocorrendo este fenômeno, sobretudo, nos transtornos psicóticos. Pensar no delírio apenas como um sintoma de um determinado transtorno, ou síndrome, é reduzir a compreensão da psicopatologia a um procedimento importado da semiologia médica, presente numa forma de tratamento que desconsidera o sujeito simbólico e seu sintoma portador de sentido (Martins, 2002). Faz-se mister, desta maneira, a reapropriação das contribuições freudianas para a compreensão da psicodinâmica do delírio. Isto é, uma ultrapassagem de *hybris* para *pathos*: da metáfora da doença mental para a compreensão da disposição afetiva fundamental do sujeito, cuja possibilidade é adoecer e fazer sintomas. Segundo Freud, o delírio aponta para uma alteração do EU, que se vê, em seu funcionamento alterado, inflacionado. Trata-se do narcisismo do sujeito. Freud mostra assim como o próprio EU pode ser tomado como objeto libidinal. O delírio, mais do que uma excrescência produzida por um cérebro desajustado, tem sentido (a ser compreendido segundo o modo de ser e a história de vida da pessoa) e uma função psicodinâmica própria ao sujeito que o produz. No presente trabalho foi realizado um estudo de caso de uma paciente, de 45 anos, erotomaniaca. A paciente nunca foi internada, tendo sido indicada para a Clínica de Psicologia João Cláudio Todorov pelo serviço jurídico da Instituição. Na época que começou a realizar o acompanhamento, a paciente possuía 28 processos abertos contra aquele que por ela “era apaixonado” (SIC), querendo “fazer sexo” com ela de “qualquer maneira” (SIC). Foram realizadas 21 sessões, de 50 minutos cada, uma vez por semana. Foi utilizada a psicoterapia de apoio, de base analítica. Na psicoterapia de apoio, ainda que de base analítica, o enfoque se dá no suporte e reforço dos mecanismos de defesa adaptativos do paciente, em detrimento da interpretação e do *insight*. É a escuta especificamente que podemos denominar de propriamente analítica: ao qualificar a dimensão de produção semiótica do sujeito e a compreensão do delírio como tentativa de reinvestimento libidinal, numa forma de funcionamento na qual o narcisismo encontra-se exacerbado. Nas sessões, foi trabalhado o apoio ao lado saudável da paciente, no sentido de garantir que a mesma pudesse se manter



em suas atividades do cotidiano. Foram gravadas e transcritas todas as sessões, com o consentimento da paciente. Alguns excertos da fala da paciente foram selecionados, no intuito de demonstrar o quanto o narcisismo é um constructo fundamental para a compreensão psicodinâmica do delírio e a ultrapassagem de uma prática baseada num modelo biomédico para a construção de um olhar especificamente “psi”.

**Palavra-chave:** paranoia, delírio, erotomania.

## **PROGRAMAS PSICOEDUCATIVOS PARA UTENTES PORTADORES DE ESQUIZOFRENIA E SEUS FAMILIARES – EXPERIÊNCIA DO FÓRUM SÓCIO-OCUPACIONAL DE MATOSINHOS**

**AUTORES:** Mercedes Maria Magalhães Pereira; Susana Sá Fernandes; Joana Freitas Gravato; Cláudia Alexandra Vilela Magalhães; Cristina Fernandes Santos

**INSTITUIÇÃO:** Associação de Familiares, Utentes e Amigos do Hospital de Magalhães Lemos (A.F.U.A. – H.M.L.) – Fórum Sócio-ocupacional de Matosinhos

### **RESUMO:**

**Introdução:** A Psicoeducação é uma terapia de abordagem psicossocial que visa esclarecer os utentes e os seus familiares sobre os diferentes aspectos relacionados com a doença.

Neste sentido, a equipa técnica do Fórum Sócio-ocupacional de Matosinhos dinamizou dois grupos psicoeducativos, um dirigido a utentes portadores de esquizofrenia, e outro dirigido aos seus familiares.

**Objectivo:** Dotar os utentes e os familiares dos conhecimentos necessários à alteração das suas atitudes e dos seus comportamentos face ao processo psicopatológico.

**Metodologia:** Após um período mínimo de 3 meses, os elementos da equipa técnica avaliaram a mudança de comportamento quer dos utentes, quer dos familiares face aos objectivos terapêuticos definidos para cada um dos programas psicoeducativos.

Para tal, foram elaboradas duas grelhas de observação com uma escala dicotómica de “sim” e “não”, que permitiram assinalar os comportamentos de cada

sujeito em relação a cada um dos objectivos, na perspectiva mudança (sim) ou ausência de mudança (não).

**Resultados:** A leitura das grelhas de observação revela que, de um modo geral, a quase totalidade dos sujeitos, de ambos os grupos, alcançaram os objectivos definidos nos programas psicoeducativos.

No que respeita aos utentes, na maioria destes houve um aumento na participação activa no processo terapêutico, no *insight* sobre a doença, da consciência da importância da terapêutica farmacológica, na identificação dos principais factores desencadeantes de recaída, da rede de apoio social e do conhecimento sobre os recursos disponíveis.

Quanto aos familiares, na maioria houve um aumento dos conhecimentos acerca da doença, da aliança terapêutica, da participação nas dinâmicas promovidas pela equipa técnica, nomeadamente nas reuniões de famílias e no ajuste das expectativas face ao problema de saúde do familiar doente.

**Conclusão:** O desenvolvimento e aplicação dos programas psicoeducativos permitiu que utentes e familiares modelassem e alterassem os seus comportamentos, fortalecendo-se em ambos a capacidade de adaptação ao estado de saúde da pessoa portadora da patologia. Ainda se verificou o favorecer de uma postura de *empowerment* no utente, assim como um estreitar das relações familiares. Do citado concluiu-se que em ambos os programas psicoeducativos foram atingidos os objectivos.

**Palavras-chave:** programa psicoeducativo, esquizofrenia, aliança terapêutica.

## **A LUTA ANTIMANICOMIAL NO BRASIL**

**AUTORES:** Leila Maria Vieira Medeiros; Maria Anete Moura Cordeiro; Maria Zélia de Barros Menezes Leite; Tereza Verônica dos Santos

**INSTITUIÇÃO:** Faculdades Integradas da Vitória de Santo Antão (FAINTVISA); Faculdade Santa Helena (FSH)

**RESUMO:** A presente comunicação visa resgatar historicamente a trajetória do movimento da luta antimanicomial no Brasil, bem como apontar dificuldades/desafios e a inclusão social dos usuários dos serviços psiquiátricos. Descrever a

trajetória e o contexto histórico do modelo manicomial no Brasil é pertencente à sociedade civil, a médicos, a psicólogos, a educadores pensantes e capazes de articular a luta pelos direitos humanos na reforma psiquiátrica, assim como tentar minimizar a segregação existente para com os doentes mentais. A busca incessante da luta antimanicomial traduz anseios dos profissionais da área na reinserção do doente mental na sociedade, mas infelizmente ainda são encontrados hospitais psiquiátricos no Brasil que têm as mesmas práticas, ou seja, grande quantidade de pacientes por unidade, alta taxa de permanência hospitalar com (re)internações e quase nenhuma resolutividade. Dentre os dispositivos de atenção à saúde mental a criação dos Centros de Atenção Psicossocial (CAPS) tem sido o marco mais relevante para a Reforma Psiquiátrica no Brasil. Trata-se da possibilidade de organização de uma rede substituta ao hospital psiquiátrico, surgida na década de 80, ocupando espaço nas esferas municipais e oferecendo atendimento diário às pessoas com transtornos mentais. Portanto, o novo modelo representa um imperativo ético, principalmente no que tange ao resgate e a afirmação dos direitos humanos dos sujeitos adoecidos.

**Palavras-chave:** luta antimanicomial, reforma psiquiátrica, segregação, direitos humanos.

(Página deixada propositadamente em branco)

IV SECÇÃO

**A I.<sup>a</sup> EXPOSIÇÃO NACIONAL  
DE ARTE ESPONTÂNEA**



S/título. Paineil de Azulejo, s/ data. António Maria Leal

## EMOÇÕES E UMA EXPOSIÇÃO

A Arte do séc. XX é testemunha do interesse renovado pelas chamadas artes marginais, entre as quais se situa a produzida por pessoas com quadros clínicos relacionados com perturbações mentais. O esvaziamento da linguagem clássica, figurativa, conduz à busca de novas linhas de expressão plástica e ao regresso à espontaneidade, aos processos primários, situados algures no inconsciente.

Designada indistintamente por arte primitiva, arte bruta, arte infantil ou arte espontânea, a arte produzida por doentes com perturbações mentais teve um contributo relevante na renovação formal da arte contemporânea, com especial representação no expressionismo e no surrealismo, através de autores destacados como Paul Klee, Kandinsky, Matisse, Van Gogh, Picasso, entre outros.

A partir destas experiências, a arte é entendida como expressão das vivências pessoais, dos sentimentos e EMOÇÕES, constituindo, nas palavras de Picasso, “a melhor imagem escondida daquele que a pinta”.

A grande exposição *Entartete Kunst* – Arte Degenerada – realizada em 1937, em Munich, foi um momento marcante para um diferente entendimento desta expressão artística. Composta por peças de arte modernistas, penduradas de modo propositadamente caótico e acompanhadas de faixas e rótulos ridicularizando-as, esta exposição (que teve cerca de 200 000 visitantes) constituiu um instrumento da política cultural nazi, com o objectivo de inflamar a opinião pública contra o modernismo.

---

<sup>1</sup> Directora do Museu Nacional Machado de Castro.

O carácter auto-didacta e de experimentação da arte, defendido desde Van Gogh a Picasso, numa época de novas investigações sobre a doença mental, constituiu a legitimidade estética para os trabalhos produzidos por indivíduos com perturbações mentais, sem formação artística, proclamada por Prinzhorn.

Este interesse cristalizou-se genericamente em duas grandes colecções: a colecção de Prinzhorn, localizada na Universidade de Heidelberg e a colecção de J. Dubuffet, exposta em Lausanne.

Recentemente, em 2001, a Alemanha organizou uma exposição que tentou recuperar os quadros de 1937, na homenagem que ficou a dever aos artistas “proibidos”, reconstrução que permitiu redescobrir alguns dos autores mais importantes da arte do séc. XX.

Entre nós, a mostra, que agora se produz, constitui a 1.<sup>a</sup> Exposição de âmbito nacional, cuja ambição é de a replicar para, eventualmente, constituir um núcleo esteticamente consistente.

A grande adesão de instituições e artistas a este projecto e o desígnio, consciente, de incluir (ainda que em número limitado de obras) todos os participantes que por ele se deixaram envolver, fez-nos desviar um pouco da ideia inicial de acolher outros artistas não doentes, bem como de procurar a RAZÃO estética do conjunto.



## **A I.<sup>a</sup> EXPOSIÇÃO NACIONAL DE ARTE ESPONTÂNEA EMOÇÕES E RAZÃO: CONTEXTO E OBJECTIVOS**

A I.<sup>a</sup> Exposição Nacional de Arte Espontânea surgiu da intenção de ilustrar e de complementar um dos quatro eixos temáticos do IIº Congresso de Reabilitação e Inclusão em Saúde Mental, que decorreu em Coimbra de 12 a 14 de Outubro de 2009. Um dos objectivos principais do Congresso consistiu em agregar contributos para um conhecimento mais profundo do *modelo conceptual bio-psico-social* da promoção da saúde mental. Propondo que sobre as doenças mentais incida uma visão integrada da complexidade dos seus factores e de condições etiológicas, sintomáticas e terapêuticas, os defensores do modelo bio-psico-social procuram que dele decorram aperfeiçoamentos de intervenção prática integrando modalidades terapêuticas de reabilitação psicossocial, de psico-educação e de inserção profissional de pessoas que se confrontam com problemas da saúde mental.

Diversos organismos internacionais influentes na definição das políticas de Saúde Mental têm vindo insistentemente a recomendar a adopção do modelo bio-psico-social, por ser mais abrangente e integrador do que o modelo bio-farmacológico que, em Portugal, tem sido até agora dominante na prática clínica, mais centrada nos cuidados hospitalares do que nos serviços de reabilitação psicossocial e nos cuidados baseados na comunidade.

---

<sup>1</sup> Professor Catedrático Jubilado da Universidade de Coimbra; Membro da Academia das Ciências de Lisboa; Presidente da Direcção da Associação ReCriar Caminhos. E-mail: abreu@fpce.uc.pt

No seguimento de uma proposta feita, há alguns anos, por Sílvio Lima (1904-1993), Professor de Psicologia da UC, às três ‘dimensões’ referenciadas – a biológica, a psicológica e a social – deverá acrescentar-se uma quarta dimensão – *a dimensão axiológica* – respeitante aos valores e desvalores que subjazem a todas as actividades humanas e à sua avaliação. Valores e desvalores que estão na base da diferenciação evolutiva do homem relativamente aos restantes animais superiores por intermédio das grandes construções culturais da humanidade: a Ciência, a Política, a Religião e a Arte, centradas respectivamente nos valores da Verdade, do Justo, do Bem e do Belo. Importa mencionar, por outro lado, que a dimensão axiológica é transversal às três outras dimensões, incidindo o processo valorativo sobre cada um dos seus estados, actividades e produções.

Na perspectiva integradora do modelo bio-psico-socio-axiológico, o Congresso procurou promover a articulação dos quatro eixos temáticos: da Biologia (I), à Economia da Saúde (II), e da Inserção no Trabalho (III) à Criação Artística (IV).

Foi no quadro deste último eixo – a *Criação Artística* – que se considerou fazer sentido lançar o desafio de organizar uma Exposição composta prioritariamente por obras de pintura e escultura de pessoas com problemas de saúde mental e que tivesse por tema orientador o persistente diálogo entre *Emoções e Razão* na criação da Arte.

Patente ao público no Convento de S. Francisco em Coimbra, de 12 a 31 de Outubro de 2009, e tendo como Curadora a Dr.<sup>a</sup> Ana Alcoforado, Directora do Museu Nacional Machado de Castro, a *I.<sup>a</sup> Exposição Nacional de Arte Espontânea* contou com a colaboração de 38 participantes que apresentaram 54 obras de pintura, desenho, fotografia e escultura. Dois dos participantes apresentaram-se com obras da sua colecção particular e os restantes com obras realizadas em 14 instituições de actividades ocupacionais ou de cuidados clínicos localizadas em diversos pontos do território português, da Madeira ao Minho e do Minho ao Algarve, o que assegurou à exposição o carácter verdadeiramente nacional.

Iniciativa inédita no nosso País, a *I.<sup>a</sup> Exposição Nacional de Arte Espontânea* teve o apoio do Instituto de Psicologia Cognitiva, Desenvolvimento Vocacional e Social da UC, da Empresa de Turismo de Coimbra,

da Companhia de Transportes Aéreos Portugueses (TAP) e da ReCriar Caminhos, Associação de Apoio ao Desenvolvimento Vocacional, Formação e Inclusão de Pessoas com Esquizofrenia.

Ao valor estético das obras expostas juntou-se o valor humano e cultural do reconhecimento e valorização das pessoas que as criaram e que aceitaram participar numa realização de inclusão social de dimensão inovadora em Portugal.

### **‘Arte pura’, ‘Arte bruta’, ‘Arte do Inconsciente’ ou ‘Arte espontânea’?**

As pessoas que se confrontam com problemas de saúde mental manifestam, em número considerável, talento, aptidões e gosto pela realização de trabalhos no campo genérico das “artes” (pintura, escultura, fotografia, música e poesia). No caso da presente Mostra, um número significativo dos trabalhos expostos alcança níveis apreciáveis de qualidade estética. Uns mais do que outros, sem dúvida. Mas a qualidade estética revelada deve ser tanto mais reconhecida e apreciada quanto é certo que a maioria desses trabalhos foram realizados no âmbito de actividades de terapia ocupacional e de reabilitação, sem que a forma da expressão de emoções, sentimentos e vivências muito pessoais obedecesse a códigos ou a normas estéticas aprendidas em escolas de formação artística ou em convívio com Mestres conceituados.

Por ausência de ‘oficina’ ou de ‘cânones técnicos de escola’ têm sido atribuídas designações muito diversas aos trabalhos realizados em condições similares: ‘arte bruta’, na designação do pintor Jean Dubuffet, ‘arte de imagens do inconsciente’, na designação de Nise da Silveira, ‘arte pura’ ou ‘pura arte’, na designação de Jesús de la Gândara e Mons Revilla.

Estando ainda longe de se chegar a consenso, optou-se aqui pela designação de “Arte espontânea”, pretendendo com ela sublinhar a característica comum de constituírem expressões de emoções, sentimentos e vivências pessoais que utilizam técnicas de produção libertas de artifícios, de modas ou de constrangimentos académicos, emergindo de um ‘potencial espontâneo de criatividade’.

## Criação artística e Saúde Mental

Têm sido atribuídos aos artistas, sobretudo aos que atingem o limiar do génio ou aos que ousam introduzir grandes inovações, traços de personalidade próximos dos que apresentam as pessoas com doenças mentais. De um modo geral, os artistas são considerados diferentes das pessoas comuns ou das pessoas consideradas normais pelas subtilezas da sua sensibilidade, pelo modo especial como vêem o mundo ou pela riqueza inquietante da sua imaginação criadora. A diferença sempre causou estranheza e os artistas são vistos como pessoas algo estranhas, próximas dos ‘génios’ ou das pessoas com ‘doenças mentais’, que uma terminologia em desuso apelidava de ‘loucos’.

Por outro lado, são conhecidos os casos de grandes criadores em diversas modalidades de expressão artística que sofreram de perturbações psicológicas graves, e cujas obras têm a ‘marca’ da patologia que os atingiu. Basta lembrar Schumann na música, Antero de Quental e Mário de Sá-Carneiro na literatura, e Van Gogh na pintura. Entre a predisposição para a criação artística e a predisposição para certas formas de doença mental, alguma ‘zona de proximidade’ ou de ‘confluência’ é suposto existir, embora seja ainda insuficientemente esclarecida. É verosímil que, envolta no fundo labiríntico das emoções, a busca de uma modalidade de expressão comunicativa gere nalguns artistas uma tensão emocional dificilmente regulável pela Razão.

‘Transforma a tua Dor num Poema’ é um aforismo e conselho muito conhecido que Goethe, um dos expoentes máximos da poesia romântica alemã, deu aos candidatos a poetas, considerando, deste modo, que a dor ou o sofrimento psíquico podem constituir fonte de criação artística por intermédio de um processo de transformação de um feixe de emoções negativas numa produção que simbolicamente as transmude numa nova configuração de emoções positivas. Configuração de emoções positivas que é apreciada não apenas pelo autor, mas também por quem ouve ou observa a nova obra de arte. O processo de criação artística terá por via desta elaboração simbólica um poder reparador, uma força regeneradora ou uma capacidade curativa. A elaboração simbólica das emoções cons-

titui o ‘processo – chave’ pelo qual a Razão as ilumina, dando-lhes um outro sentido e permitindo, assim, um distanciamento reparador e uma convivência mais salutar entre Emoções e Razão.

O poder de transformação da dor, do sofrimento psíquico, da tensão ou do conflito num estado de superação ou de libertação emocional, por intermédio da elaboração simbólica que toda a obra de arte, em maior ou menor grau, comporta, é próximo do processo psicológico que Aristóteles designou por *catarse*, referindo-se à ‘purificação’ emocional que é frequentemente testemunhada por quem assiste à representação das grandes tragédias gregas, as quais, na continuidade de certas narrativas míticas, se reportam às condições universais, agónicas e simultaneamente esperançosas da existência humana.

Eis a razão pela qual a Arte, radicando na fragilidade da condição humana e na necessidade da sua superação, constitui ‘sinal de insatisfação’ e simultaneamente ‘sinal de perfectibilidade’, desejo e vontade de aperfeiçoar defeitos e de transcender limitações. Factor de desenvolvimento cultural e pessoal, a Arte, na universalidade e nas singularidades pessoais das suas manifestações, convida-nos não apenas à contemplação ou admiração estética, mas sobretudo a uma vivência diferente das situações reais, lançando-nos um apelo emocional a uma reconversão do olhar, a uma alteração do modo de ver e de valorizar o Mundo, o Homem e a Vida. É por este apelo à mudança e à renovação da Vida que a Arte é cada vez mais indispensável ao desenvolvimento do Homem.

Série Documentos

Imprensa da Universidade de Coimbra

Coimbra University Press

2014

