



FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA
MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA – TRABALHO FINAL

DALILA DE FÁTIMA AZEVEDO MARTINS

O Processo de Somatização

ARTIGO DE REVISÃO

ÁREA CIENTÍFICA DE PSIQUIATRIA

Trabalho realizado sob a orientação de:
PROFESSOR DOUTOR MANUEL JOÃO RODRIGUES QUARTILHO

MARÇO/2017

COIMBRA

Título: O Processo de Somatização

Autora: Dalila de Fátima Azevedo Martins

Afiliação: Estudante do Mestrado Integrado em Medicina da Faculdade de Medicina da
Universidade de Coimbra

Endereço: Canada do Manduca, nº 38, Ribeirinha, 9700-451 Angra do Heroísmo

Correio eletrónico: dalilaazevedomartins@hotmail.com

Orientador: Professor Doutor Manuel João Rodrigues Quartilho

Afiliação: Professor Auxiliar na Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

ÍNDICE

1. Resumo/Abstract	5
2. Palavras-chave/Keywords	8
3. Introdução	9
4. Materiais e Métodos	12
5. Resultados	13
5.1. O conceito de Somatização: História, definição e classificação.....	13
5.1.1. O útero como fator etiológico.....	13
5.1.2. A histeria como possessão demoníaca.....	13
5.1.3. Refutação da etiologia centrada no útero.....	14
5.1.4. O regresso à concepção do útero como fator etiológico.....	14
5.1.5. Histeria como doença mental orgânica.....	14
5.1.6. Histeria como uma perturbação mental.....	15
5.1.7. Teorias psicanalíticas.....	15
5.1.8. O surgimento do termo “somatização”.....	16
5.1.9. Somatização como expressão de mal-estar psíquico <i>versus</i> somático.....	16
5.1.10. Somatização de Apresentação e Somatização Funcional.....	18
5.1.11. Somatização persistente e somatização transitória.....	21
5.1.12. Perturbação de Sintomas Somáticos – a nova classificação.....	21
5.2. Epidemiologia e fatores sociodemográficos.....	22
5.3. Considerações e reflexões etiológicas.....	27
5.3.1. Somatização como um idioma cultural de mal-estar.....	27
5.3.2. Personalidade, Perturbações Psiquiátricas e Somatização.....	32
5.3.3. O papel das experiências de vida adversas na somatização.....	43
5.3.4. Perspetivas fisiopatológicas.....	50

5.3.5. Amplificação somatossensorial.....	55
5.4. Um Modelo Integrador da Somatização.....	58
6. Discussão e Conclusão.....	62
7. Agradecimentos.....	66
8. Referências bibliográficas.....	67

1. RESUMO/ABSTRACT

As perturbações de sintomas somáticos estão entre os distúrbios psiquiátricos mais prevalentes nos Cuidados de Saúde Primários. A somatização pode ser considerada não só um importante fenómeno clínico, como também um problema socioeconómico, conduzindo a consideráveis custos diretos e indiretos.

O principal objetivo da presente dissertação residiu na realização de uma revisão holística do estado da arte no que se refere ao processo de somatização. Assim, foram abordadas as reflexões, as perspetivas e os contributos teóricos propostos por vários autores para a sua conceptualização e compreensão etiológica.

Para a elaboração do artigo, foram pesquisadas publicações relativas à temática em reflexão na base de dados MEDLINE, sendo selecionadas aquelas que se consideraram enquadradas no seu âmbito.

Após o estudo aprofundado do tema concluiu-se que o conceito de somatização permanece um fenómeno complexo e mal compreendido, o que poderá ser parcialmente devido à relação intrincada entre o mal-estar psicológico e o mal-estar somático. O sistema de cuidados de saúde orientado por um modelo biomédico, com um foco direcionado para a doença somática, e uma gestão da sintomatologia através de investigações biomédicas e tratamentos somáticos, pode representar um potente reforçador da somatização.

O desenvolvimento de sintomas somáticos, quer seja secundário a problemas psicológicos, sociais ou biomédicos, acarreta consequências sociais e psicológicas. Estes sintomas poderão ter um efeito na homeostasia da família, da vida profissional e da rede social do paciente, bem como nos seus mecanismos de *coping*.

O modelo biopsicossocial defende que os sintomas somáticos são considerados idiomas de mal-estar enquadrados nas componentes biológica, psicológica e/ou social da sua vida. Por

consequente, o fortalecimento da componente psicossocial no tratamento possibilitará uma diminuição da sobreutilização dos cuidados de saúde pelos pacientes somatizadores.

O estudo da fisiopatologia e o contributo da neuroimagem poderão promover uma ponte entre as explicações psicológicas e físicas para os sintomas somáticos, constituindo elementos promissores no estudo da somatização.

Somatic symptom disorders are among the most prevalent psychiatric disorders in Primary Health Care. Somatization can be considered not only an important clinical phenomenon, but also a socio-economic problem, leading to considerable direct and indirect costs.

The main objective of this dissertation was to carry out a holistic review of the state of the art regarding the somatization process. Thus, the reflections, the perspectives and the theoretical contributions proposed by several authors for its conceptualization and the etiological understanding were approached.

For the elaboration of the article, publications related to the topic in reflection were searched in the MEDLINE database, being selected those that were considered within its scope.

After the in-depth study of the topic, it was concluded that the concept of somatization remains a complex and poorly understood phenomenon, which may be partially due to the intricate relationship between psychological and somatic distress. The health care system, guided by a biomedical model, with a focus on somatic disease, and the management of symptoms through biomedical investigations and somatic treatments, can represent a powerful reinforcer of somatization.

The development of somatic symptoms, whether secondary to psychological, social or biomedical problems, has social and psychological consequences. These symptoms may influence the homeostasis of the patient's family, professional life and social network, as well as on their coping mechanisms.

The biopsychosocial model argues that somatic symptoms are considered languages of distress framed in the biological, psychological and/or social components of their life. Therefore, strengthening the psychosocial component in the treatment will enable a reduction in the overuse of health care by the somatizing patients.

The study of the pathophysiology and the contribution of neuroimaging may promote a bridge between the psychological and physical explanations for somatic symptoms, constituting promising elements in the study of somatization.

2. PALAVRAS-CHAVE/KEYWORDS

Processo de somatização; Perturbação somatoforme; Perturbação de sintomas somáticos; Sintomas medicamente não explicados.

Somatization process; Somatoform disorder; Somatization disorder; Somatic symptom disorder; Medically unexplained symptoms.

3. INTRODUÇÃO

As perturbações de sintomas somáticos estão entre os distúrbios psiquiátricos mais prevalentes nos Cuidados de Saúde Primários (1). Estudos epidemiológicos demonstram que sintomas somáticos sem uma explicação médica adequada constituem uma percentagem significativa dos casos vistos tanto nos Cuidados de Saúde Primários, como em cuidados especializados (2, 3).

A somatização tem sido interpretada mediante uma variedade de diferentes perspetivas (4, 5), desde definições que enfatizam a presença de múltiplas queixas em diversas áreas corporais (6), àquelas em que se sublinha o medo de presença de doença física, na ausência de qualquer alteração fisiológica que o fundamente (7). Há também quem interprete as queixas físicas como manifestações de uma doença psiquiátrica oculta subjacente (8). Alguns autores defendem a somatização como uma defesa contra a tomada de consciência ou expressão de mal-estar psicológico (9). Outros demonstram que há um grande risco de distúrbios psiquiátricos entre doentes com sintomas físicos funcionais, revelando que estes sintomas mais do que uma defesa contra a consciencialização do mal-estar, são expressões comuns deste último (6, 10). Dada a grande diversidade de formas segundo as quais este fenómeno é conceptualizado, não é surpreendente que os resultados dos diversos estudos realizados sejam, por vezes, conflituosos (11).

Geralmente, o diagnóstico das perturbações relacionadas com a somatização em contextos não-psiquiátricos é um diagnóstico de exclusão, realizado quando patologia orgânica foi, sem qualquer dúvida, excluída. Esta estratégia torna-se problemática, dado que retarda o diagnóstico e, assim, a possibilidade de instituição de tratamento. Para além disso, faz com que o processo de deteção implique elevados custos, com sobreutilização de recursos dos Cuidados de Saúde (12).

Os pacientes somatizadores usualmente manifestam-se por apresentações dramáticas, fornecendo histórias clínicas extensas e complicadas. Estes são persistentes na sua procura por cuidados médicos, passando abruptamente de um médico para outro, podendo mesmo consultar vários médicos em simultâneo (13). Tal comportamento anormal de doença poderá levar os médicos a sentirem-se frustrados e os pacientes desamparados. Desta forma, não é de surpreender que se possa desenvolver uma relação médico-doente tensa e ambivalente. Estes pacientes tendem a criticar os cuidados que recebem, a experienciar efeitos adversos em qualquer medicamento prescrito e a expressar a sua insatisfação abertamente ou subtilmente (14). As palavras dos médicos são comumente escrutinadas, comparadas e criticadas, antes de serem aceites ou rejeitadas (15). A determinada altura e após numerosos testes diagnósticos e esforços terapêuticos com resultados negativos, o médico pode desistir e referenciar o paciente para um psiquiatra, oferta esta que o paciente, com frequência, não aceita e interpreta como um sinal de incompetência ou de rejeição por parte do seu médico. Este grupo de indivíduos pode queixar-se de sintomas em qualquer parte do corpo ou sistema de órgãos (14). Estes sintomas podem ocorrer de forma solitária (ex. tonturas), em síndromes (ex. fibromialgia) ou numa combinação de ambos (16), sendo a sua maioria de natureza transitória. Contudo, aproximadamente 2% dos adultos experiencia sintomas persistentes ou recorrentes (17). A dor é a queixa mais vezes apresentada. Estes sintomas físicos poderão ou não envolver disfunção fisiológica detetável. Alguns deles são inteiramente subjetivos, podendo representar metáforas corporais, nas quais o paciente expressa o seu mal-estar ou conflito emocional. Noutros casos, uma doença orgânica está efetivamente presente, mas as queixas dos pacientes são julgadas como sendo grosseiramente exageradas (14).

Numa fase precoce, os pacientes procuram um diagnóstico válido que se correlacione com as suas representações internas acerca de doença (18). Explicações aceitáveis incluem aquelas que proporcionam um mecanismo tangível, a validação dos sintomas e a legitimação

do sofrimento (15). À medida que os sintomas se tornam crônicos, o foco direciona-se para as incapacidades que deles advêm. Quando tanto o tratamento como as explicações para as queixas fracassam, o sofrimento aumenta em virtude da ambiguidade e ansiedade associadas à incerteza, que podem ser vivenciadas tanto pelo doente como pelo médico (18). Porém, mesmo na ausência de uma explicação, os pacientes valorizam o empenho depositado pelo médico no seu problema por si só (15).

Com base no exposto, a somatização pode ser considerada não só um importante fenómeno clínico, como também um problema socioeconómico, conduzindo a consideráveis custos diretos e indiretos (19).

Dada a incontestável importância deste tema, o principal objetivo da presente dissertação reside na realização de uma revisão holística do estado da arte no que se refere ao processo de somatização, “um problema não resolvido da Medicina” (20). Serão abordadas as reflexões, as perspectivas e os contributos teóricos propostos por vários autores para a sua conceptualização e compreensão etiológica. O conhecimento do processo de somatização deve ser transversal à comunidade médica, de forma a que sejam prestados cuidados médicos integrais, analisando-se o doente à luz do seu todo.

4. MATERIAIS E MÉTODOS

Para a redação da presente dissertação e após acordo sobre o tema a desenvolver com o orientador, a primeira etapa da pesquisa bibliográfica foi realizada com recurso aos Serviços da Biblioteca do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra. Nesta fase inicial, reuniram-se as publicações de um período temporal com uma abrangência de 15 anos (2001-2016). Para o efeito, recorreu-se à base de dados MEDLINE, tendo sido utilizadas as palavras-chave *Somatization process*, *Somatoform disorder*, *Somatization disorder*, *Somatic symptom disorder* e *Medically unexplained symptoms*. Numa primeira abordagem, a seleção de artigos foi feita com base na leitura dos títulos de cada um deles. Posteriormente, foi realizada uma análise ao *abstract* dos artigos selecionados, sendo apenas incluídos aqueles que se consideraram mais relevantes para o tema tratado.

Numa segunda etapa, decorrente da leitura na íntegra dos artigos previamente escolhidos, foram requisitadas publicações que constavam das referências bibliográficas dos primeiros, uma vez que se considerou serem fontes de informação fundamentais para a realização da dissertação. Além disso, da leitura da obra denominada “O Processo de Somatização. Conceitos, Avaliação e Tratamento.” da autoria do Professor Doutor Manuel João Quartilho, selecionaram-se publicações consideradas importantes para a complementação das anteriores.

5. RESULTADOS

5.1. O conceito de Somatização: História, definição e classificação

Ao longo do tempo, a somatização foi alvo de várias definições. Apesar da existência de diferenças entre estas, a presença de sintomas que não podem ser (adequadamente) explicados por achados orgânicos constitui um elemento comum entre as várias definições. Não obstante a importância clínica da somatização e a extensa revisão bibliográfica existente sobre o tema, a sua conceptualização teórica permanece uma tarefa árdua e complexa (19).

5.1.1. O útero como fator etiológico

Vários pensadores da Antiguidade, como Hipócrates (460-370 A.C.), Platão (429-347 A.C.) e, mais tarde, Galeno (129-199 D.C.), entendiam que o útero constituía a origem daquilo que descreviam como histeria. Hipócrates foi o primeiro a situar a origem das doenças mentais no cérebro, contribuindo enormemente para separar a Medicina da Religião, enfatizando a importância da observação clínica dos doentes. Acreditava que com a abstinência sexual o útero “secaria e perderia peso”. O *globus histericus* resultava de uma tentativa de recuperação do útero que assim subia em direção ao abdómen, coração e garganta, provocando pressão e, conseqüentemente, aquele e outros sintomas comuns ao quadro de histeria (21). Já Platão descrevia o útero como um animal sexualmente e socialmente frustrado, “desprovido de amor e crianças” (22), resultando em sintomas psicológicos e físicos (23). Galeno acreditava que o útero produzia uma secreção análoga ao sémen e que a sua estase e, conseqüente ação tóxica no sangue, na ausência de atividade sexual, causariam os sintomas da histeria, o mesmo se verificando no sexo masculino por acumulação de sémen (24).

5.1.2. A histeria como possessão demoníaca

No século XIII, os sintomas da histeria foram perspetivados pela inquisição como uma manifestação de pacto voluntário com o demónio e, por isso, o tratamento passava pelo

exorcismo (21). Existem relatos de esforços desenvolvidos por médicos, no século XVII, para tentar salvar mulheres da condenação à morte na fogueira, refutando a teoria da possessão (24).

5.1.3. Refutação da etiologia centrada no útero (século XVII)

Com Thomas Sydenham (1624-1689) surge um novo conceito de histeria como uma enfermidade multifatorial, determinada por fatores físicos e psicológicos, possível de ocorrer em ambos os sexos. Defendia a interação entre fatores pessoais e dificuldades sociais no desencadear dos sintomas. Para ele os sintomas histéricos poderiam simular “praticamente todas as formas sintomáticas das doenças verdadeiramente orgânicas”, constituindo uma das patologias crônicas mais comuns (21). William Cullen atribui as queixas somáticas ao sistema nervoso, utilizando o termo “neurose” para designar perturbações que não implicavam uma lesão de órgão e que, por isso, “eram imputadas a uma desregulação funcional dos nervos” que regeriam o funcionamento das vísceras (25).

5.1.4. O regresso à concepção do útero como fator etiológico

No século XIX, marcado por um interesse crescente na investigação do sistema nervoso, é definitivamente abandonada a teoria da influência dos humores e fluídos internos na explicação dos sintomas somáticos. Então, surgem teorias que defendem uma ligação tenaz entre o útero e o cérebro. Bomberg destaca-se por entender que era a irritação dos órgãos genitais a responsável pelos sintomas na histeria, passando o útero a ser local de intervenção terapêutica. Desta forma, o tratamento da histeria passa a ser estritamente orgânico, sendo preconizada a histerectomia para alívio dos sintomas somáticos (25).

5.1.5. Histeria como doença mental orgânica

Paul Briquet, em 1859, no seu tratado sobre a histeria (22), descreve-a como uma “neurose do encéfalo, cujos fenómenos aparentes consistem principalmente na perturbação dos atos vitais que servem para a manifestação das sensações afetivas e das paixões”. Os sintomas

da histeria não seriam mais do que a "repetição pura e simples dos atos" e sinais (tonalidades de voz, expressões faciais, gestos e movimentos) que, "aumentados, enfraquecidos ou pervertidos, costumam manifestar para o exterior os estados anímicos, as necessidades e os desejos". Defende ainda que a histeria não decorre de patologia uterina e não é exclusiva do sexo feminino, embora seja mais prevalente neste sexo. A observação fenomenológica fina e cuidadosa de Briquet conduzia, contudo, a intervenções terapêuticas organicistas, semelhantes às usadas pelos médicos que seguiam as teorias anteriormente mencionadas, dado o pressuposto de que as alterações da via mental observadas decorriam de perturbação orgânica do encéfalo. Na sua definição de histeria, Briquet considerava a heterogeneidade e polimorfismo do quadro ao afirmar que este compreendia três síndromes, "a personalidade histérica, os fenómenos conversivos e os sintomas somáticos crónicos e múltiplos".

5.1.6. Histeria como uma perturbação mental

Charcot (1825-1893), ao introduzir a hipnose nos meios médicos do século XIX, permitiu a observação do elemento da sugestão (elemento não orgânico). Tendo concluído que, para além de uma fraqueza constitucional com vulnerabilidades neurológicas, existiam também causas psíquicas no desencadear dos sintomas (que podiam ocorrer através da sugestão). No final da sua vida, declarava que a histeria seria, em grande parte, uma doença mental (21).

5.1.7. Teorias psicanalíticas

Freud (1856-1939) (26) distinguiu dois fenómenos diferentes caracterizados pela presença de sintomas somáticos: histeria e neurastenia. Na histeria (psiconeurose), o sintoma teria origem psíquica e seria a expressão simbólica de um conflito sexual infantil recalcado, já a neurastenia e hipocondria (neuroses atuais) eram definidas como somáticas na sua origem, resultando da acumulação de tensão sexual sem objeto no presente. O termo "conversão histérica" foi definido por Freud, no caso da histeria, como resultante do recalçamento de certas

ideias e pensamentos incompatíveis com a sensibilidade moral da pessoa. A “energia libidinal” ligada a esses pensamentos incompatíveis ou insuportáveis, seria dissociada da ideia e transformada em sintoma somático. Esta transformação foi designada por Freud como “conversão”. Os dois tipos de sintomas somáticos (conversivos e neurasténicos) poderiam estar presentes no mesmo sujeito (neuroses mistas).

5.1.8. O surgimento do termo “somatização”

Sketel, no início do século XX, introduziu o termo “somatização” e definiu-o como a “conversão de estados emocionais em sintomas físicos” dada a existência de uma neurose “profundamente sediada” (27).

Nos anos 80, foram empreendidos esforços na redefinição da somatização. Por Kleinman foi definida como a “expressão de mal-estar pessoal e social num idioma de queixas corporais, com procura de ajuda médica” (28). Similarmente, Katon e seus colegas assumem a somatização como “um idioma de mal-estar no qual pacientes com problemas psicossociais e emocionais articulam primariamente o seu mal-estar através de sintomatologia física”. Defende que estes pacientes ou não têm uma patologia orgânica discernível ou então amplificam alterações fisiológicas verificáveis (9). Kellner concluiu que a somatização não é uma entidade clínica única, nem resultado de um só processo patológico ou fisiológico, ultrapassando qualquer categoria diagnóstica (29). Contudo, Sensky veio advertir contra a “tendência para rejeitar a necessidade de se atingir um diagnóstico, uma vez que limita severamente as tentativas de alcançar um conhecimento mais completo da etiologia e prognóstico” (30).

5.1.9. Somatização como expressão de mal-estar psíquico *versus* somático

Inicialmente, Lipowski propôs uma definição de somatização como “a tendência para experienciar e comunicar mal-estar psíquico sob a forma de sintomas somáticos e para procurar

ajuda para estes” (31). Esta definição sugere a existência de uma relação causal entre a experiência de mal-estar psíquico e a apresentação de sintomas somáticos (19).

Bridges e Goldberg (8), entendem a somatização como resultado de causas e mecanismos psicológicos. No seu estudo de 1985, consideram como critérios para somatização:

- o comportamento de repetição de consultas para problemas orgânicos, quando são exibidos sintomas psiquiátricos (comportamento anormal de doença);
- a atribuição de uma causa somática para sintomas psiquiátricos (atribuição somática);
- a presença de sintomas psiquiátricos que justifiquem um diagnóstico psiquiátrico (presença de perturbação psiquiátrica);
- na opinião do “psiquiatra investigador”, o tratamento da perturbação psiquiátrica subjacente conduziria a uma diminuição ou melhoria das queixas somáticas (resposta ao tratamento).

Garcia-Campayo et al., ao procederem a uma revisão de todos os estudos que aplicavam os critérios de Bridges e Goldberg, concluíram que a somatização emergia como um diagnóstico “válido, fiável e estável ao longo do tempo” (32).

Em 1988, Lipowski adota uma definição mais descritiva da somatização, definindo-a como “uma tendência para experienciar e comunicar ansiedade somática e sintomas não baseados em achados patológicos, para os atribuir a doença física e para procurar ajuda para estes”. Assume ainda que os somatizadores vivem e comunicam experiências que são, de facto, primariamente somáticas e não mal-estar psicológico. Para o autor, somatização não é um distúrbio ou uma categoria diagnóstica, antes um termo genérico sem implicar nenhuma causa específica ou mecanismo (33). Esta alteração do conceito de somatização feita por Lipowski, de um pólo em que se assume que existem apenas causas psíquicas para um outro que seria

apenas somaticamente fundamentado, ilustra a passagem de um paradigma, a somatização secundária a problemas psicológicos, hoje grosseiramente coincidente com o conceito de “somatização de apresentação”, para outro, isto é, a somatização como decorrente da ansiedade somática, atualmente designada como funcional (34). Dada a falta de especificidade clínica do conceito, Mayou (35) propôs o uso de um termo mais generalista para este fenómeno: sintomas físicos medicamente não explicados.

5.1.10. Somatização de Apresentação e Somatização Funcional

Kirmayer e Robbins estudaram os conceitos de somatização como dois fenómenos clínicos separados, denominando-os “somatização de apresentação” e “somatização funcional”. Enquanto que a primeira era definida como “a apresentação somática predominante ou exclusiva do distúrbio psiquiátrico, mais comumente depressão e ansiedade”, a segunda dizia respeito a “elevados níveis de apresentação de sintomas medicamente não explicados em múltiplos sistemas fisiológicos”. Estes autores desenvolveram um estudo no qual a questão da relação causal entre perturbação psiquiátrica e sintomas somáticos foi investigada. Definiram como sintomas somáticos decorrentes de perturbação psiquiátrica os que fossem apresentados por indivíduos que simultaneamente exibissem perturbação depressiva ou ansiosa. Na amostra utilizada de 685 novos doentes nos Cuidados de Saúde Primários, encontraram três tipos de quadros com queixas somáticas: 1) somatização hipocondríaca, definida pela preocupação ou crença de vulnerabilidade a uma doença grave, apesar da garantia do médico do contrário e na ausência de doença demonstrável, 7,7%; 2) somatização de apresentação, referindo-se à manifestação de sintomas exclusivamente somáticos apesar da presença de doença psiquiátrica, 8%; 3) somatização funcional, definida pela presença de grande número de sintomas medicamente não explicados, durante um determinado período de tempo, ou de síndromes somáticos funcionais (ex. fibromialgia, síndrome do cólon irritável e síndrome da fadiga

crónica), 16,6%. A prevalência das três formas de somatização na população analisada foi de 26,6% (4).

Os resultados de um estudo realizado em Cuidados de Saúde Primários em Espanha corroboram a distinção entre as três formas de somatização. Nesse estudo, verificou-se uma elevada prevalência de somatização na população estudada (21,3%), bem como uma grande sobreposição entre as três formas de somatização (42,6%). Pacientes com somatização funcional tendiam a ter maior cronicidade e apresentavam maiores níveis de fadiga e menores níveis de ansiedade e depressão. Já os pacientes com somatização de apresentação revelavam uma maior proporção de distúrbio misto de ansiedade e depressão e de distúrbio de ansiedade generalizada. A cronicidade mostrou-se muito frequente entre somatizadores, particularmente entre os que cumpriam critérios para mais do que um tipo de somatização. De facto, 80,6% dos pacientes com as três formas estariam doentes por mais de seis meses, enquanto que a “cronicidade” nas formas puras variava entre os 52% e os 68,8%. Segundo os autores do estudo, a grande sobreposição entre as três formas de somatização é importante dado estar associada a pior prognóstico, com necessidade de tratamento específico. Para eles, essa sobreposição poderá ser consequência da cronicidade, tendo descrito que somatizadores de apresentação aumentam o número de sintomas somáticos de origem psicológica e taxas de hipocondria quando a sua doença progride para uma forma crónica. Assim, até as formas inicialmente “puras”, com o tempo, cumprem os critérios de diagnóstico para as três formas clínicas de somatização (36).

Em 1993, Kirmayer e Robbins aprofundam os critérios de Bridges e Goldberg e publicam dados que permitem distinguir entre psicologizadores e somatizadores nos Cuidados de Saúde Primários, no que diz respeito à atribuição conferida aos sintomas físicos medicamente não explicados. Os psicologizadores são os casos que se apresentam com “pelo menos um problema psicossocial” no seu sistema de atribuições (37) e, portanto, este grupo é

mais abrangente que o dos “somatizadores de apresentação”, que devem ter uma perturbação psiquiátrica. Geralmente, os casos que não se qualificam para um diagnóstico psiquiátrico formal caem no grupo da somatização funcional (34).

No que diz respeito à somatização de apresentação, Craig et al. (38) definem-na como “indivíduos com distúrbio psiquiátrico que se apresentam no médico de família com queixas físicas, mas nos quais é registado um diagnóstico funcional”. O facto de uma proporção substancial dos distúrbios psiquiátricos nos Cuidados de Saúde Primários permanecer não diagnosticada (39) e que cerca de 80% dos pacientes com depressão e ansiedade se apresentam inicialmente com queixas somáticas (8) aponta, claramente, para o valor clínico deste conceito (34).

Num estudo longitudinal de dois anos, Craig e colaboradores compararam a evolução de diferentes grupos de doentes nos Cuidados de Saúde Primários com critérios semelhantes aos de Bridges e Goldberg. Os somatizadores definiam-se por apresentarem uma perturbação emocional e sintomas físicos que não podiam ser assacados a uma perturbação orgânica (somatização de apresentação). Conclui-se que as alterações nos sintomas físicos dos somatizadores refletiam, o seu estado de ativação emocional, ficando demonstrada a proximidade temporal das alterações na gravidade do sintoma somático e do problema psicossocial (38).

O facto de Craig et al., à semelhança de Kirmayer e Robbins, não afirmarem que existe uma simultaneidade entre uma perturbação somatoforme e uma perturbação depressiva ou ansiosa, parece subentender que o sintoma somatoforme se insere num quadro depressivo ou ansioso e apenas isso. Portanto, só a somatização funcional seria a somatização verdadeira e na somatização de apresentação, estaríamos na presença de um quadro depressivo ou ansioso, com queixas somáticas, que não teria sido percebido pelo médico. A somatização de apresentação

não está solidamente definida porque, ora se baseia na existência de diagnóstico psiquiátrico, ora na existência de um mero problema psicológico concomitante. A somatização funcional, não tendo na sua origem um problema psíquico oculto, pode manifestar-se dada a existência de um déficit na personalidade que poderia traduzir-se numa Perturbação do Eixo II. Então, estes doentes careceriam de uma terapêutica psicológica e não exclusivamente médica (40).

5.1.11. Somatização persistente e somatização transitória

Segundo Bridges e Goldberg, a somatização pode ser a manifestação de uma resposta a um *stress* transitório ou uma característica de uma vasta variedade de distúrbios psiquiátricos (8). Lipowski distingue somatização transitória e persistente. A primeira pode ocorrer como resposta aguda a um evento de vida perturbador, tendendo a passar à medida que a adversidade que a desencadeou desvanece, ou o paciente é reassegurado pelo seu médico que os sintomas não indicam presença de doença física. Em contraste, a somatização persistente implica um problema crónico, provavelmente vitalício, resultando num fardo significativo para o sistema de cuidados de saúde e médicos, envolvendo também elevados custos pessoais e sociais para o paciente, dada a incapacidade crónica que dela advém. Pacientes com somatização persistente insistem que os seus sintomas indicam a presença de uma doença física, apesar dos seus médicos assegurarem o contrário, buscando diagnósticos médicos e tratamentos de uma forma implacável (14).

5.1.12. Perturbação de Sintomas Somáticos – a nova classificação

Os sistemas de classificação psiquiátrica das últimas décadas usaram o conceito de “Perturbações Somatoformes” para identificar os pacientes com sintomas medicamente não explicados. Uma das grandes críticas ao conceito de sintomas medicamente não explicados reside na suposição de que este fortaleceria o dualismo mente-corpo, sugerindo que os sintomas somáticos seriam causados por fatores psicológicos (41), não reconhecendo as interrelações

entre estados psicológicos, sociais e físicos (42). Especialmente em países onde as perturbações somatoformes são objeto de estigmatização, o diagnóstico era raramente utilizado pelos médicos (41).

Assim sendo, é expectável que o conceito de Perturbação de Sintomas Somáticos reflita, de uma forma mais realista, a relevância epidemiológica destas condições, permitindo identificar um maior número de pacientes (41). Esta nova classificação reconhece que a mente e o corpo são indissociáveis. O diagnóstico de Perturbação Somatoforme, uma entidade encarada como puramente psiquiátrica, requeria dor de múltiplas localizações, na ausência de uma doença física identificável. Pelo contrário, tal requerimento não está presente nos critérios de diagnóstico da Perturbação de Sintomas Somáticos. Contudo, os sintomas somáticos devem provocar disrupção significativa da vida diária, acompanhando-se de pensamentos, sentimentos ou comportamentos excessivos e mal adaptativos, independentemente de serem medicamente explicados ou não (43). Desta forma, a nova classificação reconhece que a dicotomia “medicamente explicado” e “medicamente não explicado” é falsa (44), não sendo estes últimos necessários para o diagnóstico de Perturbação de Sintomas Somáticos, podendo estar ou não associados a uma doença física identificável. Esta classificação aceita a realidade de sintomas subjetivos como dor e fadiga, reconhecendo que os mecanismos subjacentes a estes são, na maioria das vezes, desconhecidos. Alguns pacientes com doenças físicas, como patologia cardíaca ou cancro, poderão experienciar pensamentos, sentimentos e comportamentos excessivos e desproporcionados relacionados com a sua doença, podendo também estar qualificados para o diagnóstico de Perturbação de Sintomas Somáticos (45).

5.2. Epidemiologia e fatores sociodemográficos

A maioria dos sintomas físicos nos pacientes dos Cuidados de Saúde Primários não está associada a uma doença orgânica (46), sendo que pelo menos 33% dos sintomas somáticos em

estudos de base comunitária e em Cuidados de Saúde Primários são “medicamente não explicados” (47). Os sintomas somáticos são responsáveis por mais de 50% das consultas de ambulatório, estes incluem cefaleias, fadiga, tonturas, dores musculoesqueléticas, problemas gastrointestinais vagos e inespecíficos, distúrbios do sono, entre outros. Estima-se que 80% da população em geral experencia um ou mais destes sintomas, numa determinada altura da sua vida. Sendo estes normalmente autolimitados e apenas 25% dos pacientes procura assistência médica por estas queixas (18, 48, 49). No entanto, para algumas pessoas tais sintomas constituem preocupações *major* com um grande impacto na sua qualidade de vida (48). Além da severidade ou duração dos sintomas, preocupações específicas e determinadas expectativas, assim como fatores psicológicos, constituem importantes razões para a procura dos cuidados de saúde. Aproximadamente 75% dos pacientes relata melhoria ou resolução dos seus sintomas somáticos dentro de poucas semanas após o contato com o médico. Contudo, cerca de 25% relata persistência dos sintomas (3) que levam a incapacidade significativa no exercício da sua atividade profissional e vida social (47, 50, 51). Evidência crescente demonstra que a abordagem dos problemas psicossociais nessa população conduz a melhorias significativas (52).

Os valores de prevalência encontrados para a somatização dependem das classificações nosográficas empregues, dos instrumentos de medida utilizados e dos contextos onde a colheita de dados foi efetuada (40). A somatização entre pacientes frequentadores de consultas de psiquiatria em ambulatório representa uma forma mais severa do distúrbio, em comparação com estudos realizados na comunidade ou nos Cuidados de Saúde Primários (11). Um indicador desse fenómeno é a raridade da Perturbação de Somatização (definida de forma restrita pela DSM-III), na comunidade e nos Cuidados de Saúde Primários (5, 6). Assim, Escobar *et al.* propuseram um construto de somatização alargada, definido por Índice de Sintomas Somáticos.

Para cumprirem os critérios deste índice, os pacientes do sexo masculino têm de ter quatro sintomas medicamente não explicados, enquanto que as mulheres têm de ter seis (6).

Numa revisão sistemática dos estudos em que foram estimadas as prevalências da somatização nos Cuidados Primários, Fabião et al. verificaram que os valores encontrados para a prevalência total das Perturbações Somatoformes foram bastante díspares, variando entre 12% e 57,9%. O mesmo aconteceu no que se refere à Perturbação de Somatização, com valores entre 0,5% e 16,1%. Os resultados foram mais homogêneos para a somatização definida com critérios mais abrangentes, apresentando o Índice de Sintomas Somáticos valores na ordem dos 20% na quase maioria dos estudos selecionados que estimaram a prevalência segundo este critério (40).

Num estudo desenvolvido em 14 países e patrocinado pela Organização Mundial de Saúde, em pacientes assistidos nos Cuidados Primários, Gureje e colegas reportaram uma taxa de ocorrência de Perturbação de Somatização (ICD-10) de 3%, mas quando utilizado o ISS a taxa de ocorrência era de aproximadamente 30% (11).

Os sintomas medicamente não explicados também estão presentes na maioria das especialidades hospitalares, particularmente em Gastroenterologia e Neurologia. Num estudo, os pacientes que utilizavam com frequência os Cuidados de Saúde Secundários por queixas gastrointestinais, apresentavam sintomas medicamente não explicados em 73% das consultas por episódio de dor abdominal ou alteração nos hábitos intestinais. Além disso, 63% das referências à consulta de Neurologia por cefaleia correspondiam a sintomas medicamente não explicados. Quando as queixas eram musculoesqueléticas, o cenário assemelhava-se aos anteriores, sendo que 69% dos casos referenciados por lombalgias se mantinham inexplicados (53).

Forças sociais, culturais e étnicas modificam a tendência básica para expressar mal-estar psicológico em termos somáticos e influenciam a forma como as queixas corporais são

expressas (7). Frequentemente se afirma que pacientes de países não ocidentais “somatizam” o seu mal-estar emocional, enquanto que aqueles do mundo ocidental “psicologizam” as suas emoções. Um grande conjunto de estudos reporta que pacientes com distúrbios emocionais nas culturas não ocidentais usualmente se apresentam no médico com sintomas somáticos. Contudo e segundo Mumford, é importante fazer a distinção entre a experiência de sensações somáticas e a expressão de sintomas somáticos. As diferenças étnicas nas apresentações somáticas poderão estar mais relacionadas com o comportamento de doença do que com a perceção de sintomas. Alegar que as populações não ocidentais se apresentam mais frequentemente com queixas somáticas é diferente de afirmar que experienciam mais sensações somáticas (54).

Apesar desta noção impregnada de que a somatização é mais comum ou característica de pacientes de países não desenvolvidos e de certas culturas não ocidentais particularmente, asiáticas e africanas, estudos mais recentes sugerem a ubiquidade da somatização (55), mostrando que esta está presente em todos os grupos culturais e sociedades estudados. Esta prevalência alargada desafia a noção de que a somatização é indicativa de uma forma especial de psicopatologia (56). Apesar da sua prevalência e características específicas poderem variar consideravelmente entre culturas, os processos de atenção, amplificação e apresentação clínica de mal-estar somático são universais e os sintomas somáticos correspondem à expressão clínica mais comum de mal-estar emocional em todo o Mundo (55). As diferenças entre grupos étnicos poderão refletir estilos distintos de expressão de mal-estar (idiomas de mal-estar) que são influenciados não só por crenças e práticas culturais, como também pela familiaridade com os sistemas de cuidados de saúde e a sua acessibilidade. Mesmo quando são encontradas diferenças na prevalência da somatização entre grupos culturalmente distintos, a desigualdade socioeconómica entre os sistemas de cuidados de saúde pode tornar a sua interpretação problemática. Em muitos casos, a somatização pode simplesmente refletir a disponibilidade de tipos específicos de serviços de saúde dentro de uma sociedade. Por exemplo, a falta de

disponibilidade de serviços psiquiátricos pode levar as pessoas a enfatizarem sintomas somáticos quando vão ao médico de forma a assegurarem-se que recebem a atenção apropriada (56).

Swartz e colegas, num estudo de base comunitária, concluíram que o registo de uma média elevada de sintomas somáticos estava significativamente associado com a residência em meio urbano, idade avançada (mais de 65 anos), género feminino, estado civil (em particular, o divórcio e viuvez), baixo nível educacional, baixo nível socioeconómico e maior utilização dos serviços de saúde. Contudo, não emergiram associações significativas no que diz respeito à raça. Os autores do estudo defendem que os efeitos da residência em meio urbano sugerem a importância de *stressores* do ambiente, em oposição a fatores culturais, na explicação dos sintomas somáticos. Acrescentando que, se as inibições culturais tivessem influencia na expressão direta das emoções, esperar-se-iam maiores taxas de somatização nos meios rurais, onde as inibições decorrentes das tradições seriam mais significativas (57).

O estudo de diferenças de género nas perturbações somatoformes sugere, de uma forma inconclusiva, que mulheres reportam mais sintomas funcionais do que os homens. Estes estudos demonstram que, apesar dos homens também serem identificados como somatizadores e diagnosticados com perturbações somatoformes, há um predomínio no sexo feminino (6, 7). Todavia, esta diferença é influenciada por variáveis sociais, padrões de referenciação e comorbilidade psiquiátrica, bem como fatores culturais em constante mudança. Assim, a noção da somatização como uma doença ligada à histeria, afetando exclusivamente mulheres, mudou desde os anos 50. A influência do género poderá refletir mais o padrão de somatização, do que a sua prevalência (58).

Kroenke e colaboradores também demonstram que as mulheres tendem a apresentar um maior registo genérico de sintomas, independentemente da presença de comorbilidade

psiquiátrica, e também um maior número de sintomas medicamente não explicados (59). Inúmeras teorias têm sido propostas para explicar esta constatação (58). Uma das diferenças poderá residir no facto de certos fatores psicossociais, que estão associados a maior relato de sintomas, serem mais prevalentes nas mulheres, particularmente os distúrbios depressivos e de ansiedade (9, 47), assim como história de abuso físico e sexual (60). Também poderá ser resultado de diferenças no comportamento do papel de doente e não na experiência de sensações corporais (58).

Já Gureje e colegas concluem que a Perturbação de Somatização (ICD-10) era mais comum em mulheres, mas quando se utilizava o Índice de Sintomas Somáticos essa diferença era inexistente. Esta constatação sugere que a associação comum entre somatização e o sexo feminino se aplica a formas mais severas da perturbação (11). Num estudo no qual o número de sintomas foi usado para graduar a severidade da somatização, conclui-se pela preponderância de sintomas nas mulheres com formas mais severas do distúrbio (5).

No que se refere à prevalência dos sintomas medicamente não explicados e perturbações somatoformes por idade, contrariamente às conclusões de Swartz, um estudo mais recente publicado por Hilderink demonstrou que esta diminui depois dos 65 anos (61).

5.3. Considerações e reflexões etiológicas

5.3.1. Somatização como um idioma cultural de mal-estar

A linguagem e cultura desempenham um papel importante na modelação das experiências somáticas e na transmissão de sintomas somáticos. Mumford propôs um modelo da evolução dos sintomas somáticos à luz da influência da cultura. Este modelo identifica três níveis nos quais a matriz cultural poderá modelar a evolução dos sintomas somáticos: “linguagem e idioma”, sem os quais a sensação não pode ser expressa; “conceitos de saúde e de doença”, sem os quais os sintomas não podem ser interpretados; e o “comportamento de

doença”, sem o qual o sintoma não pode ser apresentado para a obtenção de tratamento e de alívio. Cada cultura apresenta uma rede de crenças e atitudes acerca da saúde e doença que influencia a interpretação das sensações somáticas. Também apresenta as suas próprias convenções acerca de que sintomas são apropriados para apresentação ao médico e serão aceites por este como pertencendo à sua esfera de competências. Dentro de qualquer cultura, há uma grande variação entre indivíduos no que concerne ao relato de sintomas somáticos. Assim, além do ambiente cultural, há fatores familiares e de personalidade que influenciam a sintomatologia, sendo possível expandir o modelo para que possa albergar estas dimensões. O modo habitual de expressão da emoção na família em que a pessoa cresceu, a sua forma de entendimento do corpo, na saúde e na doença, e as suas normas no que se refere ao comportamento de procura de ajuda, constituem poderosas influências na expressão, interpretação e apresentação dos sintomas somáticos (54). No espaço familiar podem existir contingências que reforçam os sintomas físicos e proíbem as queixas emocionais, promovendo um estilo expressivo somático (62). O modelo também poderá ser expandido de forma a permitir que fatores individuais de personalidade contribuam na elaboração de sintomas somáticos. Os indivíduos podem variar na sua reatividade ao seu sistema nervoso autónomo, bem como interpretar sensações somáticas à luz de eventos de vida recentes. A presença de determinados traços ou distúrbios de personalidade poderá estar associada a certos tipos de comportamento de doença (54).

5.3.1.1. Localização do mal-estar somático – da teoria psicossomática para a sociossomática

Frequentemente, os médicos rotulam os pacientes com sintomas medicamente não explicados como somatizadores, atribuindo-os a conflitos ou défices psicológicos. A localização da origem dos sintomas em processos psicológicos inerentes ao paciente tende a imputar responsabilidade e culpa moral. Já a doença atribuída a causas físicas usualmente é vista como uma condição que ultrapassa o controlo da pessoa e, portanto, evoca compaixão e

preocupação (63). Kleinman (28) descreveu os sintomas somáticos como um “idioma de mal-estar alternativo” prevalente em culturas onde os distúrbios psiquiátricos transportam grande estigma. As culturas variam amplamente na sua abertura à expressão das emoções e nas suas premissas acerca das relações mente-corpo. No Ocidente, a suposição de que as expressões corporais das emoções estão “na mente” (e, portanto, não são reais) e a culpa ligada à doença mental encorajam a interpretação das expressões corporais das emoções como doença física. Sendo assim, alguns psiquiatras consideram a evitação da culpa como a característica chave da somatização (8).

As teorias psicossomáticas da somatização, que se focam em características psicológicas individuais, devem ser expandidas para reconhecerem os fundamentais significados sociais do mal-estar físico (56). A percepção de um sintoma ou grupo de sintomas somáticos não acontece num vácuo, mas sim no contexto plural do ambiente social no qual o paciente se insere. A unidade psicológica não corresponde a uma pessoa individual, mas a uma pessoa dentro dos seus contextos sociais significativos (64). Desta forma, surgem as teorias sociosomáticas que defendem que a origem do mal-estar somático poderá estar no contexto social, reconhecendo que a saúde e bem-estar da pessoa estão intimamente ligados à manutenção da ordem social (65). O corpo constantemente produz um fundo de sensações somáticas, que poderão constituir potenciais sintomas quando perturbações fisiológicas, ativação emocional e conflito social as intensificam de tal forma, que passam a ser percecionadas como perturbadoras (66).

Os sintomas somáticos poderão servir como mensagens explícitas ou indiretas acerca dos sentimentos e circunstâncias sociais da pessoa (62). Os idiomas culturais de mal-estar são modos culturalmente determinados de entendimento e narrativa de problemas de saúde e preocupações sociais. Este conceito foi introduzido para chamar a atenção para o facto de que o relato de mal-estar corporal pode apresentar uma função comunicativa. O mal-estar somático pode ser uma forma de expressão de insatisfação com as condições de vida e de legitimação de

dificuldades na execução de papéis sociais, permitindo a procura de ajuda externa através dos cuidados de saúde. Se as condições sociais que dão origem ao mal-estar forem implacáveis e permanentes, então a pessoa poderá apresentar-se com sintomas persistentes (67).

5.3.1.2. Impacto dos Modelos Culturais no relato de sintomas

Segundo Kirmayer, a maioria dos indivíduos com sintomas que os seus médicos não conseguem explicar fornece explicações culturalmente baseadas para os mesmos. Apesar dessas explicações poderem não estar de acordo com a teoria biomédica, são suficientes para dar significado ao sofrimento e guiar a procura de ajuda e a utilização dos cuidados de saúde. Porém, alguns pacientes permanecem incapazes de criar uma explicação coerente (18).

As culturas diferem nos conceitos que fornecem para a interpretação e explicação dos sintomas físicos, tornando-se necessário examinar diretamente o uso dessas atribuições pelos indivíduos, bem como avaliar cuidadosamente os potenciais mediadores das influências da cultura no comportamento, que incluem modelos cognitivos, modos de expressão e de narrativa de mal-estar, interações sociais e práticas institucionais. O conhecimento das culturas acerca da doença é codificado, mantido e transmitido numa variedade de formas, com correspondentes diferenças na forma como se pode aceder a esse conhecimento e como este influencia a psicopatologia. No mundo contemporâneo, a cultura engloba um conjunto de fluxos de informação, papéis e instituições que oferece aos indivíduos múltiplos modelos de compreensão da doença. Os modelos culturais incluem: 1) modelos explicativos, que estabelecem a importância de atribuições causais na experiência de doença, no relato de sintomas, no comportamento de procura de ajuda e na resposta ao tratamento e imputam mecanismos específicos ou processos fisiopatológicos; 2) protótipos, que são imagens ou modelos esboçados a partir de experiências pessoais, familiares, de amigos, dos meios de comunicação ou da cultura popular e que são usados para a interpretação de situações no presente por

analogia; e 3) modelos implícitos, isto é, padrões de associação adquiridos fora do domínio da consciência e que resultam na predisposição para responder a eventos de uma determinada forma perante experiências de mal-estar, sendo que este conhecimento implícito pode ser avaliado por observação do comportamento dos indivíduos ou pela análise das suas narrativas de doença (67).

Os modelos explicativos incluem noções explícitas da causa, curso, tratamento apropriado e provável resultado, podendo ser específicos para determinados sintomas, síndromes ou doenças. Podem ser moldados por teorias locais sobre o corpo (etnofisiologia), sobre a pessoa (etnopsicologia) e sobre a natureza dos problemas de saúde e adversidade que, frequentemente, incluem ideias espirituais, sociais ou morais (66).

A tradução de um processo corporal numa experiência proeminente e no seu relato verbal é mediada por processos perceptuais, cognitivos, interpessoais e sociais (56). A moldagem cognitiva e social do mal-estar somático é crucial no entendimento das exageradas queixas somáticas que caracterizam as perturbações somatoformes. Flutuações comuns nos sistemas de regulação somática, bem como estados emocionais intensos ou eventos de vida stressantes, podem dar origem a experiências passageiras de mal-estar corporal que poderão ser interpretadas como sintomas de doença. Para que se tornem crónicas e incapacitantes são, contudo, necessários processos adicionais que criam ciclos viciosos de amplificação de sintomas, mediados pelos significados atribuídos a estes (67). Sintomas agudos e mal-estar conduzem à procura de um significado. Todas as culturas fornecem explicações e atribuições causais para os sintomas somáticos. Estas, por sua vez, criam expectativas que influenciam a forma como os indivíduos prestam atenção ao seu corpo e o tipo de sintomas que reconhecem e reportam. As interpretações e atribuições dos sintomas não são estáticas, mas sim dinâmicas e maleáveis, sendo reorganizadas cognitivamente e renegociadas por processos de adaptação psicológica e posicionamento social. O significado herdado por modelos culturais poderá

amplificar o mal-estar ou levar os indivíduos a ignorar ou negar determinados sintomas que sejam ameaçadores ou estigmatizadores (66).

Assim, pode-se concluir a evidente influência da cultura na experiência e apresentação de sintomas a múltiplos níveis, incluindo na psicofisiologia, atenção, atribuição e interpretação dos sintomas, nas formas de *coping* e de procura de ajuda, bem como na adaptação, resposta ao tratamento e incapacidade resultante. Os modelos culturais não só modelam o relato de sintomas, como também podem contribuir para processos psicopatológicos. Por exemplo, interpretações catastróficas de sensações associadas a hipotensão ortostática e tonturas poderão conduzir a ciclos viciosos com ataques de pânico e ansiedade relativa a doença somática. Processos sociais e culturais podem amplificar e propagar determinados significados e modelos de mal-estar, modelando a atenção dirigida para o corpo e a procura de ajuda. Estes quer estejam codificados nos esquemas cognitivos dos indivíduos e nas suas práticas corporais, ou nos papéis sociais e nas instituições, podem ter impacto nos processos psicológicos relacionados com a atenção, interpretação e *coping* (67).

Estudos transnacionais da somatização sugerem que este fenómeno é não só influenciado por visões culturais e explicações acerca de saúde e doença, mas também pela “cultura” da relação médico-doente. A observação de que a interação entre o médico e o paciente se relaciona com a expressão de mal-estar somático parece providenciar uma explicação para as variações observadas entre culturas. Quando esta relação é impessoal, torna-se mais provável que os pacientes apresentem múltiplas queixas somáticas, uma vez que contam com estas para despertarem a atenção dos seus médicos (68).

5.3.2. Personalidade, Perturbações Psiquiátricas e Somatização

Um grande número de fatores foi estudado para explicar o fenómeno dos sintomas medicamente não explicados, incluindo os traços de personalidade, levantando-se a hipótese

destes constituírem fatores de risco para o seu desenvolvimento (69). Um deles é o neuroticismo, que corresponde à propensão para experienciar uma ampla variedade de estados disfóricos emocionais e somáticos, incluindo ansiedade, depressão, raiva e sintomas somáticos (70). Estudos onde foram avaliados os cinco grandes domínios da personalidade (neuroticismo, extroversão, amabilidade, escrupulosidade e abertura para a experiência) em pacientes com sintomas medicamente não explicados, sugerem que elevados níveis de neuroticismo e baixos níveis de amabilidade contribuem para maior relato de sintomas e comportamento de procura de cuidados (71). Não obstante, van Dijk (72) realizou um estudo que comparou os domínios da personalidade em pacientes com sintomas medicamente não explicados e sintomas medicamente explicados, concluindo que não existem diferenças no perfil de personalidade entre os dois grupos. Este achado apoia a nova classificação, na qual a distinção entre sintomas medicamente não explicados e sintomas medicamente explicados já não é um critério. Nesse estudo evidenciou-se que, para além do neuroticismo, o baixo nível de escrupulosidade e extroversão também estão associados à somatização, independentemente do sintoma físico ser medicamente explicado ou não.

Num estudo com pacientes dos Cuidados de Saúde Primários, De Gucht et al. concluíram que a afetividade negativa é um importante determinante de números elevados de sintomas medicamente não explicados, contribuindo tanto para a sua evolução, como para a sua persistência. A afetividade positiva apresenta um efeito benéfico na evolução dos sintomas somáticos contudo, é ultrapassada pela afetividade negativa, no que diz respeito à predição da persistência de sintomas (69). Os indivíduos com elevados índices de afetividade negativa tendem a ser mais introspetivos, centrados nos aspetos negativos de si próprios e dos outros e hipervigilantes em relação ao seu corpo, apresentando maior tendência para relatar sintomas somáticos. Este conceito poderá estar intimamente relacionado com os processos cognitivos de atenção e os fenómenos de amplificação somática envolvidos no processo de somatização (73).

A alexitimia representa outra dimensão sobre a qual se levanta a hipótese de desempenhar um papel no desenvolvimento de sintomas medicamente não explicados, considerando-se que esta reflete um déficit no processamento cognitivo e regulação das emoções (69). Sifneos (74) foi o primeiro a utilizar o termo alexitimia, que significa literalmente “sem palavras para os sentimentos”, tendo sido originalmente aplicado a pacientes com doenças psicossomáticas que tinham dificuldade em descrever verbalmente os seus estados emocionais, já que o autor considerava ser esta a sua característica central. Para a construção deste conceito contribuíram observações clínicas que demonstraram que alguns pacientes tinham capacidade limitada para fantasiar, dificuldade para encontrar palavras para expressar as suas emoções, um discurso com um conteúdo concreto e intimamente ligado à realidade externa e descreviam as suas queixas em termos físicos. Estas observações pareciam consistentes entre diversos grupos de pacientes com doenças psicossomáticas. Todavia, enquanto alguns indivíduos com estas doenças apresentam características de alexitimia, outros não. De forma semelhante, alguns doentes caracterizados como alexitímicos têm doença física, enquanto que outros não (75). A alexitimia pode ser dividida em três dimensões: 1) dificuldade em identificar sentimentos e distinguir sentimentos de sensações corporais; 2) dificuldade em descrever sentimentos e 3) pensamento orientado externamente. Uma revisão quantitativa da literatura revelou uma relação pequena a moderada entre a alexitimia geral e o relato de sintomas somáticos. Contudo, quando são tidas em conta as suas diferentes dimensões, os resultados são unânimes ao verificar que a primeira dimensão supracitada apresenta uma forte associação positiva com o número de sintomas reportados, sendo os resultados menos consistentes para a segunda dimensão. Quanto à terceira dimensão, o estudo indica que não há relação entre esta e o relato de sintomas somáticos. Além disso, concluiu-se que pacientes com alexitimia reportam mais sintomas do que pacientes sem esta característica. Por fim, quando se

compararam grupos com perturbações somatoformes e grupos controlo saudáveis, constatou-se um grau significativamente maior de alexitimia nos primeiros (76).

Wickramasekera propôs o “modelo de alto risco de percepção de ameaça” que defende que os conflitos psicossociais e percepções de perigo são inconscientemente traduzidos através mecanismos de condicionamento em sintomas somáticos, identificando fatores psicossociais específicos envolvidos na percepção de ameaça, que poderão amplificar ou induzir sintomas somáticos. A identificação de fatores de risco que poderão, de forma independente, conduzir a sintomas somáticos, tem implicações no diagnóstico, tratamento e prevenção primária da somatização. Este modelo multidimensional aponta três fatores predisponentes (“disposição hipnótica”, catastrofização e afetividade negativa) que amplificam a probabilidade de dois fatores desencadeantes (acontecimentos de vida e *minor hassles*) gerarem sintomas psicológicos ou somáticos, a não ser que o impacto dos fatores predisponentes e desencadeantes seja amortecido pelo apoio social e capacidades de *coping* (77).

O maior estudo de taxas de comorbilidade revelou que 50.6% dos pacientes com sintomas medicamente não explicados apresenta uma perturbação de personalidade. A literatura não é clara se estas perturbações predispõem ao desenvolvimento de comportamento somatizador, ou se se desenvolvem traços de personalidade mal adaptativos, resultantes das tentativas dos pacientes em lidar com doença crónica. Porém, parece provável que as características da personalidade sirvam de diátese para comportamentos mal adaptativos e procura de cuidados. A natureza crónica da somatização poderá, por sua vez, reforçar com o tempo tais características (78).

Aproximadamente 50% a 75% dos pacientes com sintomas medicamente não explicados têm um distúrbio depressivo e 40% a 50% um distúrbio de ansiedade, independentemente do tipo de sintoma (47). De Waal e colegas evidenciaram que 50% dos

pacientes dos Cuidados de Saúde Primários com um distúrbio de ansiedade e/ou depressão, também apresentavam uma perturbação somatoforme comórbida (79). Num estudo realizado nos Cuidados de Saúde Primários, Kirmayer verificou que cerca de 80% dos pacientes com ansiedade ou depressão apresentava-se exclusivamente com sintomas somáticos (37).

Vários estudos confirmam uma forte relação entre sintomas físicos e doenças psiquiátricas, particularmente depressão e ansiedade (80). Hotopf e colegas defendem que a direção da causalidade poderá operar em ambos os sentidos. Num estudo concluíram que, em contexto clínico, a presença de múltiplos sintomas físicos é um forte preditor de distúrbio psiquiátrico. Além disso, mostraram que pacientes com queixas crónicas de dor apresentam risco aumentado de desenvolver doença psiquiátrica no futuro. Assim sendo, é importante excluir esta morbilidade quando se lida com pacientes com múltiplos sintomas físicos, apesar de ser improvável que a doença psiquiátrica, por si só, explique a maioria dos casos. Contudo, naqueles sem evidência de distúrbio psiquiátrico, é possível que fatores psicológicos permaneçam como importantes contribuidores para os sintomas físicos, podendo desempenhar um papel central na sua génese e manutenção. A experiência prévia de doença e as atribuições relativamente às causas de sintomas comuns poderão constituir importantes contributos para incapacidade, cronicidade e comportamento de doença associados a sintomas físicos (81).

Explicações tradicionais da somatização veem os sintomas somáticos funcionais como uma expressão alterada de um distúrbio psiquiátrico subjacente (9). Segundo esta linha de pensamento, a somatização é encarada como uma forma de defesa do paciente contra a tomada de consciência ou expressão de mal-estar psicológico, transmitindo de uma forma seletiva sintomas físicos em detrimento de emocionais. Os indivíduos com alexitimia, dada a sua dificuldade em expressar emoções, focar-se-iam nas manifestações somáticas da ativação emocional, resultando na amplificação e interpretação errada destas sensações como sinais de doença física. Assim, os sintomas medicamente não explicados seriam uma expressão

mascarada de uma doença psiquiátrica subjacente (10). Há evidência que esta atribuição de mal-estar a causas somáticas pode proteger os pacientes de certos efeitos negativos da depressão (ou de outros distúrbios psiquiátricos) na autoestima. Ao encararem o mal-estar emocional como consequência de uma doença física difícil, estes indivíduos são poupados da autodepreciação e de sentimentos de perda de autocontrolo associados a doença emocional (56).

Katon e colegas (5) examinaram a relação entre morbilidade psiquiátrica e sintomas medicamente não explicados numa amostra de pacientes dos Cuidados de Saúde Primários com história significativa de mal-estar psicológico e elevada utilização dos serviços de saúde. Concluindo-se a existência de uma relação linear entre o número de sintomas somáticos funcionais e morbilidade psiquiátrica, particularmente distúrbios depressivos e de ansiedade.

Num estudo de base populacional, Simon (10) revelou que a presença de números elevados de sintomas somáticos estava fortemente relacionada com uma expressão clara de mal-estar psicológico e sintomas psiquiátricos. Dos participantes no estudo com cinco ou mais sintomas somáticos funcionais, 63% reportavam a presença de sintomas psicológicos e 50% cumpriam critérios para diagnóstico de doença psiquiátrica (comparando com 7% e 6%, respetivamente, dos doentes sem sintomas somáticos). Os sintomas somáticos apresentavam uma associação mais significativa com sintomatologia de depressão e ansiedade. A expressão de mal-estar psicológico e o risco de distúrbio psiquiátrico aumentavam de forma consistente com o aumento do número de sintomas somáticos funcionais, sendo esta relação particularmente forte para a depressão *major*, distúrbio do pânico e esquizofrenia. Conclui-se que indivíduos com elevados níveis de sintomas somáticos relatavam de forma evidente mal-estar psicológico, especialmente ansiedade e depressão, sendo que a morbilidade psiquiátrica mascarada naqueles com elevada somatização era atípica. Estes achados não apoiam a extensão do conceito de alexitimia a somatizadores. Em ambiente clínico, os pacientes com elevados níveis de mal-estar físico e psicológico poderão parecer relutantes ou incapazes de discutir

estados emocionais, dada a sua crença de que os sintomas físicos são o problema apropriado para apresentar ao seu médico. Aqueles que acreditam que os sintomas psiquiátricos resultam de doença física poderão visualizar os sintomas físicos como mais merecedores de atenção. A maioria destes doentes, quando convidada, prontamente reconhece o componente emocional do seu mal-estar (56). Menos de 10% daqueles com apresentações somáticas de distúrbios depressivos e de ansiedade, persistentemente nega alguma ligação entre os sintomas somáticos e esses distúrbios (4). No geral, estes achados vão de encontro ao modelo que defende a somatização como uma sensibilidade aumentada ao mal-estar físico e emocional (10). Barsky usou o termo “amplificação somatossensorial” para descrever esta tendência para reportar elevados níveis de sintomas somáticos (82). Este modelo em vez de visualizar os sintomas físicos como uma defesa contra a tomada de consciência dos afetos, encara as queixas físicas e psicológicas como formas paralelas e igualmente válidas de expressão do mal-estar (10). Os sintomas somáticos associados a perturbação de ansiedade e depressão poderão não refletir uma inaptidão dos doentes para comunicar o sofrimento psicológico, correspondendo antes a uma experiência global de mal-estar, com manifestações simultaneamente físicas e psicológicas, invariavelmente interligadas (83). O tratamento baseado neste modelo focado em intervenções cognitivas e comportamentais permite que pacientes com sintomas medicamente não explicados possam reduzir a sua sensibilidade às sensações corporais, bem como reatribuir essas sensações a causas benignas. Este processo que considera as queixas físicas dos doentes como expressão genuína de mal-estar merecedor de atenção, poderá contribuir para o alívio da frustração vivenciada tanto pelos pacientes como pelos seus médicos (10).

Vários estudos revistos por Garcia-Campayo e Sanz-Carrillo (32) demonstraram que os somatizadores apresentavam menos mal-estar psicológico do que os psicologizadores. Esta constatação pode ser interpretada como evidência de que o ato de apresentação somática protege contra os sintomas dolorosos da depressão e ansiedade (84). Contudo, Hotopf e colegas

(84) realizaram um estudo no qual concluíram que, tanto antecedentes de doença psiquiátrica, como a presença de sintomas psiquiátricos mais severos no presente, estavam relacionados com o reconhecimento de mal-estar psiquiátrico pelos pacientes. Além disso, constataram que aqueles que reconheceram a doença psiquiátrica apresentavam maior probabilidade de se queixar de múltiplos sintomas físicos. Assim, não houve evidência de que a experiência de múltiplos sintomas físicos auxilie o indivíduo a negar a presença de patologia psiquiátrica. Para os autores do estudo, é mais parcimonioso concluir que os pacientes se apresentam com sintomas somáticos, pois têm sintomas psiquiátricos mais ligeiros e, por essa razão, não reconhecem o distúrbio emocional ou psiquiátrico. Apesar de ser possível que alguns pacientes com um comportamento anormal de doença usem os sintomas físicos como meio de negação de mal-estar psicológico, é improvável que este comportamento explique mais do que uma pequena minoria das apresentações somáticas.

A dor crónica constituiu um problema comum nos Cuidados de Saúde Primários. Um estudo demonstrou que características como a incapacidade ocupacional, uma má autoavaliação do estado de saúde e a presença de distúrbio psiquiátrico predizem a instalação de dor crónica. Nesse estudo constatou-se a existência de uma forte relação longitudinal entre dor crónica e distúrbios psiquiátricos. Todavia, não foi estabelecida uma relação de causalidade, mas sim uma forte relação simétrica. A incapacidade para as atividades de vida diária parece ser uma componente central desta relação, na medida em que se mostrou o maior preditor da instalação de dor crónica e distúrbio psiquiátrico, sugerindo que a incapacidade ou afastamento de atividades diárias recompensadoras, constitui um elo importante entre os dois (85). Quando a dor é severa, promove incapacidade, e/ou é refratária ao tratamento, está associada a maior número de sintomas depressivos e a depressão de maior severidade. De forma semelhante, em pacientes com dor, a depressão está associada a mais queixas dolorosas e maior incapacidade. A dor e depressão comórbidas parecem igualmente resultar num efeito recíproco e aditivo sobre

o número de consultas médicas e custos relacionados com a saúde, com dificuldades terapêuticas acrescidas e um prognóstico global mais sombrio. Existe evidência na literatura da existência de um sistema de modulação central da dor que pode amplificar ou amortecer sinais nociceptivos da periferia. Foi demonstrado que, tanto a serotonina como a norepinefrina amortecem os sinais dolorosos periféricos. Este facto pode explicar como a depressão, que está associada a desregulação destes neurotransmissores, hipoteticamente contribui para a presença frequente de sintomas dolorosos. Assim, a diminuição de um ou ambos os neurotransmissores aumenta as mensagens dolorosas periféricas, o que explica o efeito do tratamento com antidepressivos, que aumentam estes neurotransmissores, diminuindo os sinais dolorosos periféricos (86). As taxas de depressão parecem ser superiores em pacientes com dor crónica quando comparadas com outras populações com patologia médica crónica (87). O “modelo da distorção cognitiva” sustenta que certos indivíduos são vulneráveis à depressão porque adquirem, numa fase precoce do desenvolvimento, esquemas cognitivos negativos relacionados consigo próprios e com as suas experiências. Quando confrontados com fatores de stress, estes esquemas são ativados, recuperando pensamentos negativos sobre o próprio, o mundo e o futuro, a conhecida tríade cognitiva de Beck (88). Aplicado à dor crónica, este modelo sugere que certos indivíduos têm uma vulnerabilidade cognitiva prévia para a depressão, sob a forma de esquemas cognitivos. Esta vulnerabilidade será mais tarde ativada pela experiência subjetiva de dor crónica, aqui entendida como um fator de stress individual. O “modelo do desamparo aprendido” enfatiza a importância da interpretação individual dos acontecimentos incontroláveis, propondo que as pessoas que tendem a fazer atribuições internas, estáveis e globais, assim caracterizadas como um estilo atributivo depressivo, correm o risco de desenvolver sintomas depressivos quando confrontadas com acontecimentos negativos incontroláveis. O modelo quando aplicado ao contexto da dor crónica, sugere que o próprio sintoma doloroso é uma circunstância negativa incontrolável. Ao longo do tempo, a experiência

persistente da dor pode criar a noção no indivíduo de que não há nada que ele possa fazer para controlar o sintoma. O “modelo comportamental” da depressão debruça-se na compreensão da sequência dor crónica-depressão. Os doentes com fibromialgia queixam-se de dor e outros sintomas físicos em vários sistemas orgânicos com menor envolvimento em muitas atividades que constituíram fontes de reforço positivo, no passado. No presente, estas últimas fazem-se acompanhar de dores e são tomadas, portanto, como aversivas. Desta forma, os pacientes reduzem ainda mais as suas atividades instrumentais, alegando incapacidade física ou manifestando receio pelo agravamento dos sintomas e embarcam num ciclo vicioso caracterizado por uma redução do esforço e da atividade, com sintomas somáticos e depressão. Nestas circunstâncias a depressão surge como a concomitante psicológica do descondicionamento (87, 89). Os doentes com dor crónica parecem ter ainda uma tendência para recear situações e estímulos não necessariamente relacionados com a dor, favorecendo o desenvolvimento e/ou manutenção de um comportamento de dor. O medo da dor, do movimento, de uma recidiva dolorosa, de situações ou estímulos não diretamente relacionados com a dor, desempenham um papel importante nos evitamentos e incapacidade relacionados com esta (89, 90). Todos os modelos considerados podem ser vistos em termos de vulnerabilidade à depressão, uma vulnerabilidade que é ativada pelo cruzamento com um fator ou contexto de *stress*. No entanto, são modelos que sacrificam a importância do fator *stress*, ou seja, da dor crónica, em favor da referida vulnerabilidade. Uma integração eficaz dos dois componentes permite a construção de um modelo diátese-stress para as relações entre dor crónica e depressão. De um lado as vulnerabilidades sugeridas pelos modelos cognitivo-comportamentais. Do outro, a dor crónica caracterizada pela concentração negativa dos seus elementos sensoriais e emocionais, sucessão de perdas secundárias, incapacidade e reiteradas respostas de deslegitimação no contato com os serviços de saúde (87, 89)

Uma meta-análise revelou que a depressão e ansiedade são mais frequentes entre pacientes com sintomas medicamente não explicados do que em pacientes com sintomas comparáveis, mas medicamente explicados. Este achado permite servir de argumento contra a suposição de que a ansiedade e depressão constituem primariamente a consequência psicossocial da experiência da dor e de outras queixas corporais, independentemente da sua causa. Além disso, os sintomas medicamente não explicados surgem frequentemente sem depressão e ansiedade concomitantes (91). Assim, estes não poderão ser globalmente vistos como uma expressão corporal da depressão e ansiedade ou como uma consequência da amplificação de sensações corporais devido àquelas (70). É possível que existam diferentes relações causais subjacentes à associação entre depressão, ansiedade e sintomas físicos. Nalguns casos, a ansiedade e depressão poderão corresponder a uma reação a dor física e mal-estar e noutros, a depressão e ansiedade poderão diminuir o limiar do relato de sintomas. Potentes fatores causais genéticos e ambientais também estarão possivelmente envolvidos nas dimensões físicas e psicológicas do mal-estar (91).

Um outro estudo revelou que mais de 80% dos pacientes com Síndrome de Fadiga Crónica tiveram no decurso da vida um distúrbio psiquiátrico como depressão ou distúrbio de ansiedade generalizada. Como acima referido, alguns autores argumentaram que a depressão constitui o resultado, em vez da causa, da fadiga crónica (4). Segundo Tavel, se esse fosse o caso, seria expectável uma prevalência de depressão semelhantemente alta em outros distúrbios ameaçadores da vida como o cancro (45). Apesar do cancro poder provocar depressão, uma meta-análise (92) revelou que a prevalência de depressão *major* em cuidados paliativos é de aproximadamente 16,5%, muito abaixo da frequência reportada para o Síndrome de Fadiga Crónica.

Para esclarecer se é a somatização que determina a depressão e ansiedade ou, pelo contrário são estas a precederem a somatização, foi realizado um estudo prospetivo e

longitudinal que cobriu um período de cerca de quatro anos, numa amostra representativa da população, de idades compreendidas entre os 14 e os 24 anos. Constatou-se que na grande maioria dos casos de somatização (79,8%) estava presente simultaneamente, pelo menos, uma outra perturbação mental. Não obstante, os autores referem que não existem evidência científica que permita concluir com segurança, que haja uma relação de precedência, e muito menos de causalidade, de um tipo de patologias em relação ao outro. Os resultados existentes sugerem relações temporais em ambas as direções: quer concedendo precedência às perturbações somatoformes, quer sugerindo que as perturbações de ansiedade e depressivas têm capacidade preditiva em relação às primeiras (93).

5.3.3. O papel das experiências de vida adversas na somatização

Inúmeros estudos sugerem que as experiências de vida adversas precoces contribuem para o desenvolvimento da somatização (13), com maior apresentação de sintomas físicos (tanto medicamente explicados, como não explicados), e maior probabilidade de distúrbios depressivos ou outros distúrbios psiquiátricos, na idade adulta (78).

Contudo, apesar desta associação entre o trauma na infância e a somatização na idade adulta ter sido estabelecida, o mecanismo através do qual eventos traumáticos precoces podem dar origem a sintomas mais tarde não é bem compreendido. Tendo em conta que muitas pessoas com história de trauma na infância não manifestam sintomas medicamente não explicados na idade adulta, torna-se imperativo perceber o porquê de algumas delas somatizarem (94).

A exposição na infância a modelos de comportamento de doença, como pais com doença crónica, bem como a eventos traumáticos, como abuso físico ou sexual, negligência, ou disfunção familiar grave, pode predispor o indivíduo a responder ao *stress* de forma somática. Estas experiências contribuem de forma direta para o comportamento somatizador, ou indiretamente, pela sua influência no desenvolvimento da personalidade. O comportamento

somatizador é uma manifestação de comunicação mal adaptativa de desconforto em resposta a *stress* ambiental, que poderá desencadear prestação de cuidados pelos outros e desviar a atenção de áreas de conflito. Experiências adversas na infância possuem um impacto profundo no desenvolvimento dos estilos de vinculação das pessoas que, mais tarde, manifestam comportamentos somatizadores. Desenvolve-se um padrão de vinculação insegura que se reflete nos traços de personalidade e no comportamento interpessoal (como um comportamento de persistente procura de cuidados) que são mantidos ao longo da vida adulta. Durante épocas de *stress*, esses traços de personalidade mal adaptativos e comportamento inflexíveis de procura de cuidados resultam em interações interpessoais que culminam em rejeição pelos membros da família e profissionais dos cuidados de saúde. Este padrão de interação cria uma espiral descendente, na qual o comportamento mal adaptativo de procura de cuidados do somatizador provoca hostilidade nos outros, exacerbando ainda mais o comportamento de exigência de cuidados (78).

5.3.3.1. Doença na infância

Existe um vasto corpo literário que defende a influência da doença na infância no desenvolvimento do comportamento somatizador (13).

Um estudo longitudinal nos Cuidados de Saúde Primários que comparou pacientes que se apresentavam apenas com sintomas físicos, com pacientes somatizadores (indivíduos com distúrbios emocionais que se apresentam com sintomas somáticos que não podiam ser atribuídos a doença orgânica), mostrou que estes últimos reportavam mais experiências de doença física na infância requerendo admissão hospitalar, intervenções cirúrgicas, ausências prolongadas da escola, bem como doença física parental. Entre os somatizadores, as alterações dos níveis de sintomas físicos durante o seguimento espelhavam alterações do seu estado emocional (38).

Aproximadamente 20% dos pacientes somatizadores estudados por Bass e Murphy reportaram história de doença crônica incapacitante antes dos 16 anos. As respostas dos pais à doença na infância estão associadas ao comportamento somatizador, na medida em que as reações das crianças à dor tendem a espelhar as dos seus pais, sendo frequentemente mais influenciadas pelas suas respostas afetivas do que pelo trauma em si. A atenção seletiva dos progenitores para as queixas físicas das crianças, ignorando as suas necessidades emocionais, poderá reforçar o comportamento de doença durante a infância, que se tornará mal adaptativo na idade adulta (78).

Hotopf e colegas defendem que existe uma associação importante entre a experiência de doença familiar na infância e o desenvolvimento subsequente de sintomas medicamente não explicados. A natureza de tal associação permanece obscura, é possível que seja consequência de um processo de aprendizagem vicariante ou alternativamente poderá refletir a herança genética das perturbações somatoformes. Contudo, a experiência pessoal de doença apresenta uma relação mais complicada, na medida em que não há evidência de que a doença biomédica severa na infância esteja associada a sintomas medicamente não explicados na idade adulta, mas a presença destes na infância é preditora do seu reaparecimento na idade adulta (95).

Crianças expostas ao comportamento de doença mal adaptativo dos seus pais adotam estratégias comportamentais semelhantes às que observam, podendo exibir respostas exageradas a doença, quando observam as recompensas sociais recebidas pelos seus pais (78)

De acordo com Craig et al., a somatização é melhor caracterizada pela combinação de cuidados parentais inadequados e doença na infância. Estes afirmam que “entre os somatizadores, a doença na infância proporciona uma fuga à negligência e abuso, ou encoraja a uma atenção extremamente necessitada por parte de um progenitor ausente ou indiferente” (38).

5.3.3.2. Maus tratos na infância

Abuso sexual, negligência, falta de apoio emocional, responsabilidades excessivas e violência parental são formas comuns de maus tratos na infância. No caso do abuso sexual e físico, é possível afirmar que estes são fatores de risco, independentemente da sua associação com uma má parentalidade, para o desenvolvimento do comportamento de doença na idade adulta. A maioria das crianças suprime a reação emocional à adversidade crónica, resultando numa expressão das emoções de forma somática. Em resposta a experiências adversas na infância, são desenvolvidos traços de personalidade que incluem baixa autoestima, perfeccionismo, níveis prejudiciais de autossacrifício e vigilância aumentada que culminam, frequentemente, em ansiedade e depressão (96).

Numa revisão sistemática mostrou-se uma associação significativa ao longo da vida entre abuso sexual e diagnósticos de perturbação gastrointestinal funcional, dor crónica não específica, convulsões não epiléticas, dor pélvica crónica e fibromialgia (97).

Um estudo comparativo entre pacientes com Síndrome do Cólon Irritável e pacientes com Doença Inflamatória Intestinal concluiu que os primeiros apresentavam prevalências significativamente maiores de distúrbios psiquiátricos, como perturbação de somatização e depressão major, assim como de abuso sexual durante a infância. Os pacientes com Síndrome do Cólon Irritável também apresentavam níveis de incapacidade física, emocional, familiar, social e ocupacional iguais ou superiores aos dos pacientes com doença gastrointestinal orgânica severa, bem como números muito superiores de sintomas medicamente não explicados. Assim, a identificação de fatores psicossociais como história prévia de abuso sexual e a avaliação e tratamento de distúrbios psiquiátricos concomitantes poderão constituir componentes essenciais para um tratamento bem sucedido destes pacientes (98).

Os distúrbios psiquiátricos e o abuso sexual são frequentes em mulheres com dor pélvica crônica, devendo ser considerados na avaliação e tratamento destas pacientes. O abuso sexual constitui um importante fator etiológico e perpetuador destes sintomas (99). Pacientes vítimas deste tipo de abuso, quando comparadas com pacientes sem estes antecedentes, apresentam um risco quatro vezes superior de dor pélvica, múltiplos sintomas somáticos e maior número de antecedentes cirúrgicos, sem que tenham sido identificadas causas orgânicas (60). A dor poderá ser uma resposta adaptativa que permite à paciente evitar memórias mais completas dos maus tratos emocionais, físicos e sexuais, usando a dissociação como uma defesa ou mecanismo de *coping*. É possível que estas mulheres experienciem a dor como uma memória dissociada ou parcial do abuso, sem que estejam conscientes da total extensão da memória (isto é, da memória física, autonômica e do trauma emocional do abuso) (99).

5.3.3.3. Teoria psicossomática da inibição

A inibição de comportamentos, pensamentos ou sentimentos pode ser vista como uma fonte de stress que, com o tempo, é cumulativa e aumenta a probabilidade de doença psicossomática. Uma causa particularmente significativa de inibição pode ser encontrada entre indivíduos que vivenciaram uma experiência traumática na infância. Se estes forem incapazes de expor os traumas, por embaraço ou medo de punição, terão que inibir ou esconder os seus pensamentos, sentimentos, e comportamentos dos outros e, ocasionalmente, de si próprios. Assim, o evitamento de pensamentos e sentimentos em torno de um trauma e/ou a ausência de discussão do mesmo, constituem uma forma particularmente insidiosa de inibição, representando um *stressor* físico significativo a longo prazo. Traumas na infância deverão correlacionar-se mais com doença do que traumas recentes, dado que os efeitos deletérios da inibição são cumulativos. Uma vez que a exposição do trauma auxilia a pessoa a compreendê-lo melhor, a incapacidade de o revelar deverá estar associada a rumações sobre este. Assim, a abertura acerca de experiências traumáticas parece ter efeitos físicos e psicológicos positivos

a longo prazo, auxiliando a pessoa a compreender, resolver e encontrar significado para a experiência (100).

5.3.3.4. O Papel da Vinculação Insegura e a Teoria Interpessoal

Stuart e Noyes defendem que o comportamento somatizador resulta de uma complexa interação entre experiências na infância e as respostas do sistema social onde a pessoa se insere, ao seu comportamento de doença na idade adulta (13).

A teoria da vinculação defende que repetidas interações cruciais estabelecidas entre a criança e o adulto podem vir a determinar padrões duradouros de resposta ao *stress*, receptividade ao apoio social e vulnerabilidade à doença. O comportamento de vinculação está projetado para ganhar ou manter proximidade com outra pessoa, normalmente com o propósito de se receber cuidados, sendo este influenciado por fatores temperamentais e ambientais, particularmente experiências de vida precoces com figuras de vinculação primária. Relações interpessoais saudáveis caracterizam-se por vinculações flexíveis, nas quais as pessoas podem servir de prestadoras ou recetoras de cuidados dependendo das circunstâncias sociais. Por outro lado, pessoas com estilos de vinculação disfuncionais comportam-se de formas inflexíveis. São mais sensíveis a ameaças percebidas ou reais e tentam persistentemente extrair cuidados de outros (101).

Interações repetidas entre crianças e seus cuidadores induzem o desenvolvimento de modelos de procura e receção de cuidados daqueles de quem dependem. Estes modelos, ou estilos de vinculação, tendem a persistir ao longo da vida e a influenciar as expectativas que as pessoas depositam nas suas relações com os outros particularmente, de quem podem depender para apoio, como os membros familiares, parceiros e médicos. Experiências traumáticas na infância levam ao desenvolvimento de modelos de vinculação inseguros, incluindo a expectativa de que os outros não iram corresponder às suas necessidades emocionais. Por sua vez, essa

expetativa promove uma ênfase aumentada nos sintomas somáticos e no seu relato, como forma de buscar ajuda por parte de quem se tem a expectativa de que não é responsivo ao seu mal-estar emocional. Uma criança que seja vítima de abuso por parte de um adulto de quem necessita, poderá desenvolver uma imagem de si própria como não merecedora de apoio por parte dos outros e uma imagem dos cuidadores como não sendo confiáveis. A noção de que as suas necessidades emocionais podem conduzir ao afastamento dos outros leva, por sua vez, a um foco compensatório em sensações corporais e na procura de ajuda por queixas medicamente não explicadas. Crianças expostas a este tipo de ambiente aprendem a usar expressões de dor física para transmitir mal-estar emocional. Em adultos, usam a linguagem à qual foram acostumados, em vez de expressarem reações emocionais diretamente, falam de dor física. Além disso, os somatizadores caracterizam-se por tentativas persistentes para extrair cuidados das suas famílias e médicos, mas devido às suas vinculações inseguras, acham que a reafirmação nunca é adequada, sendo que estes receios acerca da confiabilidade dos cuidadores podem levar à constante mudança de médico (94).

Segundo a visão de Stuart e Noyes, as experiências iniciais, como uma doença na infância ou um contexto de abuso físico, funcionam como diáteses, modelando o comportamento de doença. Os stresses interpessoais na vida adulta determinam, por sua vez, o aparecimento de fenómenos de somatização em pessoas vulneráveis. Assim, este modelo de diátese-stress privilegia o contexto relacional, interpessoal, da somatização, que adquire uma função de comunicação, em situações de sofrimento pessoal. Neste modelo, a somatização reflete uma comunicação não adaptativa do mal-estar individual, em resposta ao stress, um comportamento de doença que promove respostas “positivas” a partir das outras pessoas, desviando a atenção relativamente a outras áreas de conflito. Desta forma, o comportamento de doença das pessoas que somatizam pode ser melhor compreendido à luz dos seus comportamentos de vinculação e da teoria interpessoal (13).

Segundo o modelo de vinculação-diátese para a dor crónica, um padrão de vinculação insegura no adulto constitui um fator de risco para o desenvolvimento de dor crónica, bem como um fator de vulnerabilidade para uma evolução clínica desfavorável quando esta está presente. As perceções da dor têm um significado mais ameaçador, existem perceções mais negativas quanto à disponibilidade e adequação de apoio social, índices mais elevados de stress, depressão e ansiedade, aumento da tendência de catastrofização e tendência à presença de estratégias de *coping* menos adaptativas (102).

A vinculação pode influenciar a experiência da dor tanto em pessoas com dor crónica como em pessoas saudáveis, já que modela o seu comportamento de doença, ou seja, o modo como as pessoas percebem, avaliam e atuam em relação ao seu estado de saúde. A importância desta verificação pode, por sua vez, contribuir para a identificação precoce de pessoas saudáveis que respondem à dor de modo não adaptativo, impedindo a transformação da dor aguda em dor crónica (103).

5.3.4. Perspetivas fisiopatológicas

Rief e Barsky (42) defendem que os sintomas somatoformes não são eventos estritamente mentais, estando associados a uma diversidade de processos biológicos. Apesar de poder não haver evidência de patologia orgânica, alterações fisiológicas demonstráveis poderão aumentar o risco do desenvolvimento e manutenção destes sintomas. Segundo Sharpe, a somatização não ocorre num vácuo fisiológico (104).

Os sintomas físicos diagnosticados como perturbações somatoformes são comumente definidos como “medicamente não explicados”. Este rótulo é enganador uma vez que denota apenas um aspeto: a falta de dano estrutural significativo nos sistemas de órgãos implícitos nas queixas do paciente. Contudo, surgem cada vez mais explicações médicas no que diz respeito

aos processos biológicos, especialmente neuronais e endócrinos, envolvidos na experiência de sintomas físicos duradouros sem um dano estrutural ao nível dos órgãos periféricos (105).

As teorias psicofisiológicas fornecem explicações plausíveis para os sintomas mais comuns, traçando a sua origem na desregulação de sistemas fisiológicos, causada ou agravada por stress psicossocial, conflito, perda ou limitações. Assim, a maioria dos sintomas é explicada por perturbações da função fisiológica, e não por lesões estruturais. Distúrbios subtis da função podem ultrapassar a capacidade de deteção dos exames clínicos e de testes laboratoriais atuais (18).

Estudos demonstraram diversos mecanismos fisiológicos através dos quais são produzidos sintomas medicamente não explicados (104). Uma rede de sistemas em interação estabelece uma comunicação bidirecional com o Sistema Nervoso Central, que medeia os efeitos de fatores psicossociais na produção de sintomas físicos. As teorias atuais atribuem ao Sistema Nervoso Central um papel ativo na experiência da dor, não só através do processamento sensorial, afetivo e cognitivo, assim como por via de múltiplas vias descendentes envolvidas na modulação periférica da dor. Esta mudança de paradigma mostra que a dor é tanto um produto de mecanismos da espinhal medula e da atividade do Sistema Nervoso Central associados a mal-estar emocional ou conflito social, como consequência de lesão ou dano tecidual. O envolvimento de processos centrais em todas as experiências da dor enfraquece os esforços na distinção entre dor psicogénica e orgânica (106).

Muitos sintomas comuns poderão refletir respostas normais ao *stress* ou os efeitos a curto e longo prazo da ativação do eixo hipotálamo-hipófise-suprarrenal. As respostas ao *stress* envolvem mecanismos adaptativos essenciais que permitem que o indivíduo responda a uma ampla variedade de ameaças. Porém, a ativação crónica ou intensa dos sistemas neuroendócrino e autonómico podem ter efeitos prejudiciais. Este tipo de disfunção da resposta ao *stress* foi

proposta como uma possível explicação para os sintomas da fibromialgia e síndrome de fadiga crônica (18).

O *stress* do dia-a-dia pode originar formas comuns de desregulação fisiológica, criando um fundo de sensações somáticas. Vários processos cognitivo-perceptivos podem contribuir para amplificar esses sintomas, aumentando a sua intensidade e incapacidade associada. Estes processos psicológicos aplicam-se a todos os sintomas, independentemente da sua origem, sendo apenas a sua contribuição relativa que pode ser distinta entre pacientes e tipos de problemas (63).

De acordo com o “modelo de percepção e filtração das sensações corporais”, todas as abordagens biológicas têm de ser discutidas à luz da sua possível influência na percepção de sensações corporais. Assume-se que grande parte das regiões corporais envia sinais sensoriais para o cérebro. Devido aos processos de filtração neuronal, a maioria destes não atinge o domínio da consciência em pessoas saudáveis. Nas perturbações somatoformes, as sensações físicas são percecionadas e interferem com o comportamento planeado e pensamento intencional. Consequentemente, as razões para estas percepções erradas poderão incluir sinais sensoriais amplificados, capacidades de filtração reduzidas, ou fatores adicionais que influenciem a intensidade do sinal ou a capacidade dos filtros sensoriais. Deste modo, as possíveis influências psicobiológicas e psicológicas nas perturbações somatoformes estão agrupadas em fatores amplificadores dos sinais e fatores que reduzem a atividade de filtração (42).

No âmbito da “teoria da ativação cognitiva do stress”, Eriksen e Ursin sugerem que a sensibilização é o mecanismo psicobiológico que explica as diferenças individuais na tolerância e aceitação de queixas de saúde comuns, cuja severidade e interferência com a qualidade de vida podem variar. Alguns indivíduos são mais sensíveis do que outros, podendo reportar

múltiplas queixas de intensidades superiores. O seu maior problema passa por uma sensibilização e atenção aumentadas a sensações de podem advir de processos fisiológicos normais. Dada a plasticidade do sistema nervoso, estímulos repetidos poderão levar à habituação (resposta reduzida) ou à sensibilização (resposta aumentada). Um mecanismo específico de sensibilização, a designada “potenciação de longo prazo”, pode ser induzido nas vias da dor através de uma experiência prévia de dor ou de uma estimulação nociva, que baixam o limiar para estimulações futuras. A atenção e a vigilância, bem como o *stress*, a ansiedade e a depressão, podem baixar ainda mais este limiar, transformando sensações benignas em dor e produzindo, assim, mais sensibilização e vigilância. Por outras palavras, a resposta resultante do *stress* depende de aprendizagens prévias (16).

A investigação da neuroimagem para identificação dos mecanismos neurobiológicos envolvidos em distúrbios psiquiátricos, tem vindo a aumentar exponencialmente nos últimos anos. Embora os estudos nas perturbações de somatização sejam muito limitados, quando comparados com outros distúrbios psiquiátricos, têm sido feitos avanços importantes, principalmente no que se refere às áreas cerebrais associadas aos sintomas destas perturbações (107). Estudos neuroimagingológicos começaram a delinear os processos neuronais implicados nas perturbações somatoformes. Quando comparados com um grupo controlo saudável, os pacientes que apresentam como sintoma somático a dor, revelam anormalidades na estrutura e função cerebrais. A anormalidade melhor caracterizada diz respeito a uma atividade aumentada num conjunto de regiões da neuromatriz da dor, em resposta a estímulos nociceptivos. Estas regiões incluem as que se acredita que estejam envolvidas na avaliação emocional dos estímulos (ínsula e córtex cingulado anterior). Além disso, estes estudos revelam uma diminuição generalizada na densidade da substância cinzenta em pacientes com sintomas de dor e fadiga. Contudo, para que estes exames possam fornecer considerações significativas acerca da patologia, os seus achados devem ser interpretados com

base nos modelos da condição. Desta forma, o reportado aumento da atividade da ínsula e córtex cingulado anterior, em resposta a estímulos dolorosos, numa vasta gama de diagnósticos funcionais é consistente com o presumido papel dessas áreas na mediação da resposta emocional aos estímulos dolorosos e com as considerações cognitivas dos sintomas funcionais, que salientam o papel de uma aumentada importância dada a esses estímulos dolorosos. A interpretação da perda de substância cinzenta associada com os sintomas de dor e fadiga é mais desafiadora, uma vez que esta pode ocorrer por todo o córtex, não sendo localizada a nenhum sistema neuronal em particular (108).

Pacientes com perturbações somatoformes tendem a sobreinterpretar sensações físicas como possíveis sinais de doença orgânica. Esta característica psicológica de catastrofização de sintomas está associada a diferentes respostas cerebrais quando são fornecidos estímulos dolorosos, tendo estas sido demonstradas por ressonância magnética funcional. Dependendo da catastrofização de sintomas, foram encontradas diferentes respostas no córtex pré-frontal dorsolateral, ínsula, córtex cingulado anterior, córtex pré-motor e córtex parietal. A catastrofização confere uma maior vulnerabilidade à dor, uma vez que conduz a um estilo de amplificação da memória dos sintomas, que resulta numa expectativa adicional dos mesmos. O conceito de expectativa de sintomas, apesar de menos investigado, é muito promissor no contexto das perturbações somatoformes. A expectativa de sintomas poderá levar à sua percepção, na medida em que técnicas de neuroimagem demonstraram que a expectativa de dor conduz a respostas cerebrais muito semelhantes às que ocorrem durante a experiência real de dor. A expectativa de sintomas, assim como a catastrofização, interagem com processos de atenção (107). Barsky (109) no seu conceito de amplificação somatossensorial, descreve o ciclo vicioso no qual há um foco da atenção em percepções físicas, e sua sobreinterpretação como sinais de doença médica, uma intensidade perceptual amplificada, um comportamento de evitação e, conseqüentemente, um aumento adicional da expectativa de sintomas.

Em suma, os sintomas somatoformes apresentam componentes biológicas que têm um papel importante na criação de ciclos viciosos em conjunto com características cognitivas, emocionais e comportamentais (42).

5.3.5. Amplificação somatossensorial

O termo “amplificação somatossensorial” refere-se à tendência para experienciar sensações somáticas e viscerais como intensas, nocivas e perturbadoras. Inclui três elementos, uma hipervigilância corporal que envolve um auto-escrutínio elevado e uma atenção aumentada para sensações corporais desagradáveis; uma tendência para selecionar e focar-se em certas sensações ligeiras ou infrequentes e para avaliar sensações somáticas e viscerais como anormais e patológicas. Desta forma, poderá assumir um papel importante numa variedade de doenças médicas e psiquiátricas caracterizadas por sintomas somáticos em grau desproporcional relativamente à patologia orgânica demonstrada. Também poderá explicar parte da variabilidade da sintomatologia somática encontrada entre pacientes com a mesma patologia médica (62).

Alguns indivíduos apresentam maior sensibilidade para as sensações corporais relativamente a outros. Desta forma, a amplificação quando encarada como um traço de personalidade estável, poderá constituir um estilo de perceção característico e duradouro. Contudo, também poderá corresponder a um estado transitório. O mesmo indivíduo poderá ter uma perceção de uma mesma sensação de forma diferente consoante a ocasião. Tendo em conta esta perspetiva, Barsky defende a existência de quatro fatores que poderão influenciar a intensidade de um determinado sintoma, num dado momento, sendo eles a cognição, o contexto, a atenção e o humor. A cognição é um potente modulador dos sintomas, na medida em que a experiência e descrição de sensações corporais depende das crenças, opiniões e ideias que temos acerca delas. Aqui, as atribuições etiológicas são particularmente importantes, já que os

sintomas são intensificados sobretudo quando atribuídos a doenças graves, em detrimento de doenças mais benignas. A “Doença dos Estudantes de Medicina” exemplifica este aspeto, dado que uma grande parte deste grupo de estudantes passa por um chamado período transitório de “hipocondria”, no qual sensações corporais que, no passado, possam ter sido percebidas, mas interpretadas como insignificantes, podem passar a ser atribuídas a presença de doença. Este fenómeno é explicado pela aquisição de um novo corpo cognitivo de informação acerca da fisiopatologia. O contexto e circunstâncias em que a pessoa se insere podem dar pistas usadas para inferir o significado e tomar decisões acerca da importância de um sintoma corporal, influenciando assim o quão intenso e nocivo este parece. Se vários elementos de uma família desenvolveram recentemente infeções do trato respiratório superior, um simples espirro poderá ser visto como a primeira manifestação de uma constipação, em vez de ser eliminado da consciência como insignificante (7).

A atenção a um sintoma amplifica-o, orientando-se por esquemas cognitivos e podendo ser alimentada por preocupações ou ansiedade relacionadas com a saúde (110). Embora a atenção seja importante, é difícil isolá-la das atribuições, das crenças, da incerteza sobre os sintomas e de outros fatores que possam influenciar o foco da atenção nestes (16). Os esquemas ou crenças subjacentes podem levar algumas pessoas a confirmar a sua vulnerabilidade à doença, ao interpretarem sintomas inócuos como se fossem prenúncios ou provas de doença grave. A expectativa de sentir sintomas físicos, um processo eventualmente relacionado com a memória individual, pode promover o seu aparecimento e/ou manutenção. Do mesmo modo, a ausência de estratégias de *coping* eficazes pode reforçar a atenção a sensações corporais e acentuar, assim, as preocupações com o funcionamento do organismo. Os doentes hipocondríacos, em particular, são suscetíveis a pensamentos catastróficos que aumentam a ansiedade e dirigem seletivamente a sua atenção para a área corporal que os preocupa, determinando respostas fisiológicas e sintomas adicionais que, em última análise, vêm

confirmar as convicções de doença prévias (89, 110). As atribuições condicionam as estratégias de *coping*, os padrões de procura de ajuda e as manifestações clínicas, influenciando a comunicação com o médico, o reconhecimento diagnóstico, as estratégias terapêuticas e a própria evolução da doença. As atribuições relativas aos sintomas devem ser compreendidas como formas de posicionamento protagonizadas pelo doente, com intenções pragmáticas que dependem, em última análise, do contexto familiar ou social em que ocorrem (66, 89).

Certos indivíduos apresentam um estilo de amplificação somática que leva à experiência e relato de mais sintomas somáticos no contexto de psicopatologia reconhecida (82). A ansiedade introduz um viés negativo na avaliação cognitiva da saúde da própria pessoa. As pessoas ansiosas catastrofizam as sensações corporais, fazendo atribuições erradas acerca de sintomas ambíguos e vagos, sem causa clara, vendo-os como significado de doença grave. Na medida em que diminui o limiar de tolerância a uma variedade de sensações desagradáveis, a ansiedade também pode conduzir a um auto-escrutínio apreensivo que amplifica sintomas pré-existentes, trazendo sensações previamente despercebidas para o domínio da consciência. Além disso, os esquemas cognitivos negativos e pessimistas de indivíduos deprimidos podem fomentar a relembração de memórias relacionadas com doença, uma visão negativa da sua saúde e do seu prognóstico, e uma maior consciência das suas próprias experiências negativas. A depressão dirige a atenção da pessoa para o seu interior, sendo que esta preocupação corporal aumentada faz com que desconfortos ligeiros e triviais se tornem mais perturbadores (109).

A amplificação poderá ocorrer em várias patologias psiquiátricas que se fazem acompanhar de queixas somáticas funcionais, desde os distúrbios de somatização até distúrbios depressivos e do pânico. Contudo, esta poderá desempenhar um papel no processo de somatização em geral. Segundo esta perspetiva, a somatização não está apenas presente nos distúrbios psiquiátricos, podendo também ser vista como uma resposta a um evento stressante *major* na vida de um indivíduo, sem que esteja presente um distúrbio diagnosticado. Este último

aspecto poderá explicar algumas formas de somatização crónica, já que poderá resultar de um estilo ou traço somático amplificador, através do qual as sensações físicas tendem a ser interpretadas como nocivas, associado a fatores de stress no dia-a-dia (109).

Desta forma, a amplificação é um construto útil não apenas no estudo dos sintomas somáticos funcionais, mas também na análise de situações orgânicas similares que determinam respostas distintas em diferentes pessoas, ou ainda em algumas situações clínicas controversas, como o síndrome do cólon irritável, fadiga crónica e fibromialgia, em que também parece estar presente este fenómeno de amplificação somática (111).

5.4. Um Modelo Integrador da Somatização

Elevados níveis de mal-estar somático em múltiplos sistemas funcionais podem surgir através de processos de amplificação somática, envolvendo ciclos viciosos de ativação emocional, atenção focada nas sensações corporais, atribuição de sintomas e avaliação cognitiva (112). Estes mecanismos psicológicos estão embebidos em amplos processos interpessoais e sociais, que reforçam a atribuição de sintomas a patologia, bem como o papel de doente. Os processos sociais e culturais que contribuem para formas somáticas de expressão de mal-estar podem ser compreendidos não só como simples padrões de reforço desses sintomas, mas também como modos de discurso e linguagem daqueles que sofrem (56).

Segundo Kirmayer, um conjunto de fatores pode contribuir para a intensidade e persistência de sintomas somáticos, bem como para o seu envolvimento em ciclos viciosos: 1) distúrbios fisiológicos, como resultado de perturbações funcionais do sistema nervoso autónomo ou de outros sistemas reguladores, como os visceromotores, da dor e outros sensoriomotores; 2) mal-estar emocional, na forma de uma perturbação afetiva ou de ansiedade que, por si só, não atinge o limiar de diagnóstico clínico (uma exacerbação emocional interfere com o funcionamento do indivíduo, levando a decréscimos no desempenho, a autoavaliação

negativa e a uma maior ativação emocional); 3) distúrbios da atenção, que conduzem a um foco aumentado na atenção sobre o corpo (a atenção a sensações aumenta a sua importância e intensidade, levando a uma maior e mais focada atenção); 4) atribuição de sensações a causas patológicas (que conduz à convicção de que a pessoa está doente, aumentando a tendência para atribuir sensações a patologia); 5) catastrofização ou outro tipo de cognições que enfraquecem as estratégias de *coping* e elaboram expectativas negativas associadas a sintomas; 6) sistema familiar e interação interpessoal, que podem reforçar a experiência e expressão de mal-estar; 7) respostas dos cuidados de saúde e de outros sistemas que investigam, diagnosticam, legitimam e ratificam sintomas e síndromes associados a mal-estar corporal (a disponibilidade dos serviços de saúde e prestação de cuidados aumenta a tendência para a procura destes); 8) modelos culturais e sociais e instituições que sancionam modos específicos de falar e de responder a doença corporal; 9) incapacidade, que aprova a evitação de circunstâncias desagradáveis, assim reforçando-a. Todos estes processos participam na regulação da experiência de sintomas, quando excedem os parâmetros da normalidade, podendo constituir fatores etiológicos que dão origem a preocupação excessiva pelo corpo ou síndromes de mal-estar somático (67).

O reforço social de uma queixa corporal específica pode aumentar a atenção no corpo, encorajando a pessoa a procurar, comunicar e rotular a sensação, interpretando-a como preocupante, o que a leva a buscar atenção médica. Modelos parentais durante a infância e contingências de reforço no presente, incluindo expressões verbais de simpatia, libertação de responsabilidades e a assistência prestada quando a pessoa está doente, influenciam a apresentação e relato de sintomas (113). Na dor crónica, a resposta dos outros poderá reforçar o comportamento e experiência relacionados com a dor. Tais respostas relacionadas com as contingências sociais de reforço podem ocorrer sem que haja essa consciência. As contingências sociais estão, também, associadas a papéis específicos (67). O papel de doente,

descrito por Parsons, isenta o indivíduo doente de certas responsabilidades e oferece-lhe cuidados e preocupação (114). Os sintomas somáticos podem representar uma forma de mudança no posicionamento social, já que os processos de procura de ajuda, adaptação e invalidez iniciados em resposta aos sintomas somáticos podem servir para reconfigurar as famílias e outros papéis sociais, quer os indivíduos estejam ou não conscientes para este facto. Também poderão traduzir uma forma de contestação social. Sintomas que são explicitamente atribuídos a circunstâncias opressivas podem ser interpretados como formas de protesto e comunicação de determinadas condições sociais e ser usados para adquirir um ganho secundário. Todavia, mesmo que esta atribuição seja reconhecida pelos pacientes, não implica que os sintomas sejam factícios ou intencionais. Ao contrário da apresentação de queixas francas acerca da sua condição social, os sintomas somáticos ao serem indiretos, podem proteger do contra-ataque que poderá ser provocado por formas mais diretas de criticismo (56).

Por conseguinte, Kirmayer propõe um modelo integrador da somatização (Fig. 1), no qual fatores fisiológicos, psicológicos, interpessoais e socioculturais contribuem para os ciclos viciosos de amplificação sintomática que podem resultar em sintomas medicamente não explicados incapacitantes. A preocupação por doença e pensamentos catastróficos resulta num aumento da ativação emocional e ansiedade que, por sua vez, podem originar sintomas somáticos associados a ativação autonómica e hiperventilação (A). A evicção de atividade e o papel de doente levam a descondicionamento físico, perturbações do sono e outras formas de desregulação fisiológica (B). As interpretações culturais do papel de doente reforçam atribuições de doença a sensações, assim como mal-estar e incapacidade (C e D). O papel de doente pode conduzir a conflitos interpessoais que, por sua vez, aumentam a ativação emocional, com exacerbação das suas queixas (E) (56).

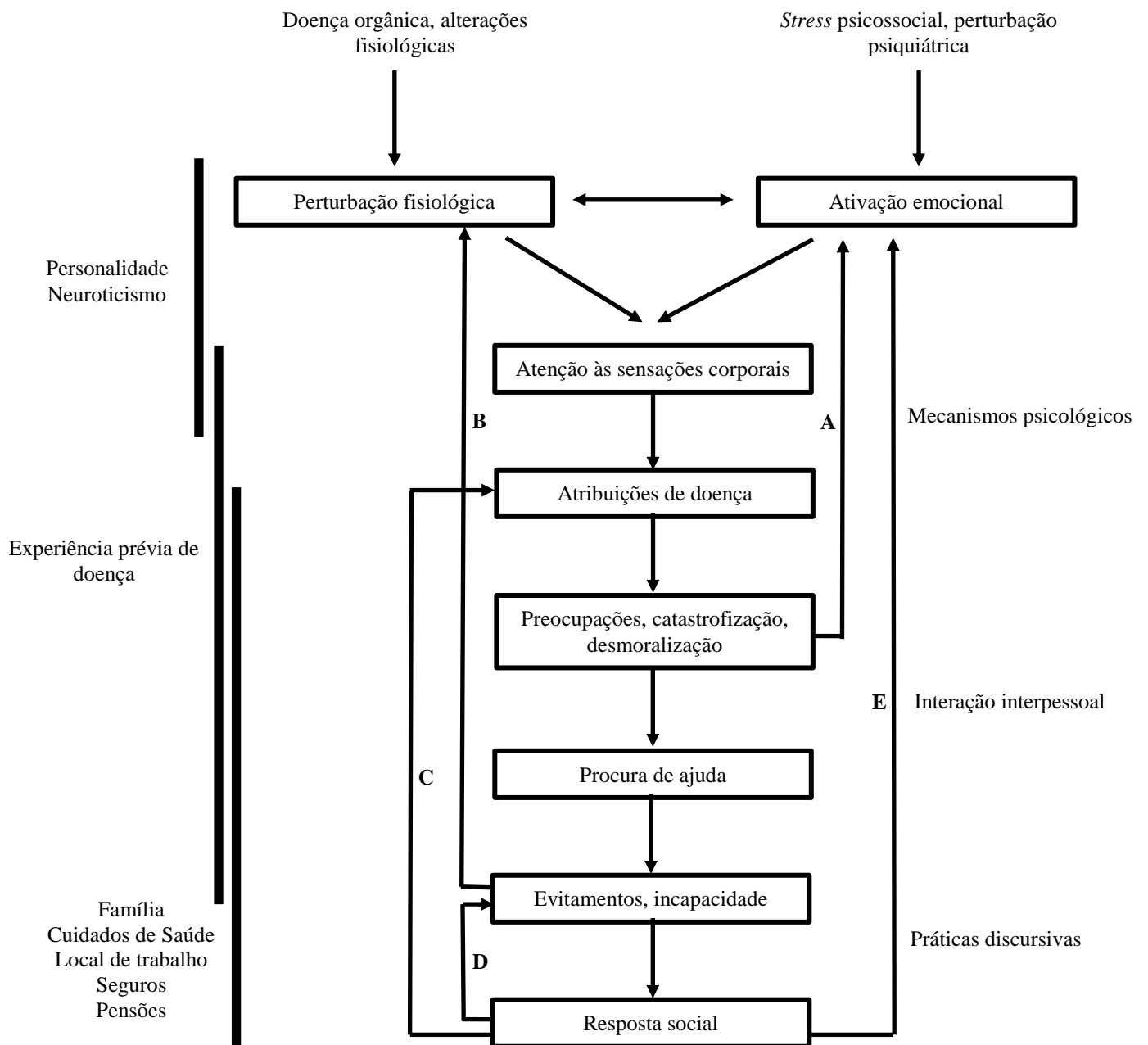


Figura 1. Um Modelo Integrador da Somatização (adaptado de Quartilho (89) e Kirmayer e Young (56)).

6. DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

O conceito de somatização permanece um fenómeno complexo e mal compreendido, o que poderá ser parcialmente devido à relação intrincada entre o mal-estar psicológico e o mal-estar somático. Os pacientes que se apresentam com múltiplos sintomas somáticos continuam a constituir um desafio para os seus médicos.

O sistema de cuidados de saúde orientado por um modelo biomédico, com um foco direcionado para a doença somática, e uma gestão da sintomatologia através de investigações biomédicas e tratamentos somáticos, pode representar um potente reforçador da somatização. Com frequência, os médicos com uma prática extensa no modelo biomédico não avaliam o *stress* psicossocial, muitas vezes inerente às queixas somáticas. Quanto mais os doentes se veem como somaticamente doentes, mais os médicos se focam nos aspetos somáticos da doença e assim, instala-se um terreno propício para os pacientes desenvolverem ganho secundário significativo pela sua doença e aceitarem o papel de doente como um modo de vida. A procura contínua de procedimentos diagnósticos e tratamentos progressivamente mais esotéricos, que poderão não só ser inapropriados, como também potencialmente deletérios, apenas leva ao reforço do comportamento de somatização e à possibilidade do paciente poder desenvolver doenças orgânicas iatrogénicas, como consequência de efeitos adversos.

Pacientes com perturbações sintomáticas somáticas recebem uma série de rótulos pejorativos na prática clínica do dia-a-dia. Este facto reflete a frustração dos médicos ao lidarem com a procura de ajuda persistente para sintomas difíceis de diagnosticar e frequentemente refratários ao tratamento. Também poderá espelhar a tendência para verem estes doentes como pessoalmente responsáveis por causarem, amplificarem ou exagerarem o seu mal-estar. Sendo curta a distância entre estas atribuições de responsabilidade e a visão do doente como moralmente culpado. A oposição dos doentes a explicações psicológicas poderá refletir uma

defesa acerca dos seus problemas emocionais, mas por outro lado, também poderá traduzir uma avaliação realista das consequências sociais deletérias associadas a um rótulo psiquiátrico.

O desenvolvimento de sintomas somáticos, quer seja secundário a problemas psicológicos, sociais ou biomédicos, acarreta consequências sociais e psicológicas. Os sintomas somáticos do paciente podem ter um efeito na homeostasia da sua família, da sua vida profissional e da sua rede social, bem como nos seus mecanismos de *coping*.

No processo de procura ativa por um diagnóstico, os pacientes comumente descrevem uma sensação de conflito à volta da necessidade de investigações continuadas quando o resultado de um teste é negativo, sentindo por um lado alívio por nada ter sido descoberto e, por outro, ansiedade pela causa das suas queixas não ter sido encontrada, alcançando um “beco sem saída” no sistema de cuidados de saúde. A experiência de se viver com sintomas medicamente não explicados é enraizada de incertezas sobre o que poderá estar a causar os sintomas, se e como os sintomas poderão progredir, como a doença poderá afetar as várias facetas da vida e, finalmente, incerteza acerca do futuro. Por conseguinte, surgem sentimentos de frustração pelo facto desta miríade de interações com os cuidados de saúde não levar a nenhuma explicação médica aceitável. Para estes doentes, a atribuição de um diagnóstico para os seus sintomas seria um passo crucial na validação social da sua condição.

Tem sido sugerido que uma abordagem biopsicossocial ajudará a explicar a apresentação dos sintomas somáticos. Segundo este modelo os sintomas dos pacientes são considerados idiomas de mal-estar enquadrados nas componentes biológica, psicológica e/ou social da sua vida. Além disso, os doentes com condições médicas crónicas apresentam oscilações da sua doença dependentes de processos de amplificação influenciados por stressores biológicos, psicológicos e/ou sociais. O papel do médico passa por pesar cada um destes fatores quando determina o diagnóstico. Contudo, casos em que os sintomas medicamente não

explicados parecem estar enxertados num quadro de doença orgânica pré-existente, bem como aqueles em que se mantêm sintomas residuais após o tratamento adequado da doença orgânica, podem ser particularmente difíceis. A existência deste tipo de problema relacionado com a somatização aponta para as limitações da conceptualização dualista da doença médica (sintomas medicamente explicados) *versus* distúrbio psiquiátrico (sintomas medicamente não explicados). Desta forma, o estudo da fisiopatologia pode promover uma ponte entre as explicações psicológicas e físicas para os sintomas da somatização.

A compreensão dos fatores desencadeantes e de manutenção da somatização é crucial na melhoria da prevenção, assim como no tratamento destes pacientes. Quando causas passíveis de tratamento foram excluídas, muitas doenças têm de ser geridas sem o conhecimento da sua etiologia. Mesmo quando nenhum tratamento está disponível, o apoio do médico é fundamental. Quando o foco da atenção está nos cuidados, este muda das causas da doença para as causas da cronicidade, exacerbação e recaída. Estas causas podem diferir de um doente para o outro. O modelo psicossocial e o método clínico centrado no paciente requerem que o médico tenha em conta as emoções do doente como parte da história clínica. Ao atender-se às emoções só depois de determinadas doenças terem sido excluídas, ou só depois de determinados exames diagnósticos serem negativos, perpetua-se a prevalente distinção dualística entre doença física e mental. Muitos destes pacientes procuram os profissionais de saúde devido à sua necessidade do apoio social que está em falta na sua vida. Assim sendo, as estratégias terapêuticas devem ter em conta essas necessidades. O fortalecimento da componente psicossocial no tratamento possibilitará uma diminuição da sobreutilização dos cuidados de saúde pelos pacientes somatizadores.

Para a maioria dos doentes, uma relação terapêutica empática com o seu médico pode mitigar os desafios levantados pela falta de claridade. O alicerce dessa relação assenta nas qualidades de ouvir, respeitar e cuidar, demonstradas pelo médico, que deve garantir a

integração das queixas do doente na complexidade da sua vida. Mais do que um diagnóstico e tratamento, é o compromisso dos profissionais de saúde com estas relações terapêuticas, que constitui o potencial *locus* da cura. Os pacientes com sintomas medicamente não explicados lembram-nos da célebre frase de Hipócrates “Curar às vezes, aliviar frequentemente e confortar sempre”.

7. AGRADECIMENTOS

Deixo uma palavra de sincero agradecimento ao Professor Doutor Manuel João Rodrigues Quartilho pela proposta do tema da presente dissertação, bem como pela disponibilidade e colaboração demonstradas na sua elaboração.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. De Waal MWM, Arnold IA, Eekhof JAH, Van Hemert AM. Somatoform disorders in general practice. Prevalence, functional impairment and comorbidity with anxiety and depressive disorders. *British Journal of Psychiatry*. 2004;184:470-6.
2. Reid S, Whooley D, Crayford T, Hotopf M. Medically unexplained symptoms - GP's attitude toward their cause and management. *Family Practice*. 2001;18:519-23.
3. Kroenke K. Patients presenting with somatic complaints: epidemiology, psychiatric comorbidity and management. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*. 2003;12(1):34-43.
4. Kirmayer LJ, Robbins JM. Three forms of somatization in primary care: prevalence, co-occurrence and sociodemographic characteristics. *Journal of Nervous and Mental Disease*. 1991;150:647-55.
5. Katon W, Lin E, Vonkorff M, Russo J, Lipscomb P, Bush T. Somatization: a spectrum of severity. *American Journal of Psychiatry*. 1991;148:34-40.
6. Escobar JI, Burnam MA, Karno M, Forsythe A, Golding JM. Somatization in the Community. *Archives of General Psychiatry*. 1987;44:713-8.
7. Barsky AJ, Klerman GL. Overview: Hypochondriasis, bodily complaints and somatic styles. *American Journal of Psychiatry*. 1983;140:273-83.
8. Bridges KW, Goldberg DP. Somatic presentation of DSM III psychiatric disorders in primary care. *Journal of Psychosomatic Research*. 1985;29:563-9.
9. Katon W, Kleinman A, Rosen G. Depression and somatisation: A review part 1. *American Journal of Medicine*. 1981;72:127-35.
10. Simon GE, Von Korff M. Somatization and psychiatric disorder in the NIMH Epidemiologic Catchment Area Study. *American Journal of Psychiatry*. 1991;148:1494-599.

11. Gureje O, Simon GE, Ustun TB, Goldberg DP. Somatization in Cross-Cultural Perspective: a World Health Organization Study in Primary Care. *American Journal of Psychiatry*. 1997;154:989-95.
12. Fink P. The use of hospitalizations by persistent somatizing patients. *Psychological Medicine*. 1992;22:173-80.
13. Stuart S, Noyes R. Attachment and Interpersonal Communication in Somatization. *Psychosomatics*. 1999;40:34-43.
14. Lipowski ZJ. Somatization: a borderland between medicine and psychiatry *Canadian Medical Association Journal*. 1986;135:609-14.
15. Salmon P, Peters S, Stanley I. Patients' perception of medical explanations for somatisation disorders: a qualitative analysis. *British Medical Journal*. 1999;318:372-6.
16. Deary V, Chalder T, Sharpe M. The cognitive behavioural model of medically unexplained symptoms in general practice. *Clinical Psychology Review*. 2007;27:781-97.
17. Verhaak F, Meijer A, Visser P, Wolters G. Persistent presentation of medically unexplained symptoms in general practice. *Family Practice*. 2006;23:414-20.
18. Kirmayer LJ, Groleau D, Looper KJ, Dao MD. Explaining medically unexplained symptoms. *Canadian Journal of Psychiatry*. 2004;49:663-72.
19. De Gucht V, Fischler B. Somatization: A Critical Review of Conceptual and Methodological Issues. *Psychosomatics*. 2002;43:1-9.
20. Lipowski ZJ. The interface of Psychiatry and Medicine: Towards integrated health care. *Canadian Journal of Psychiatry*. 1987;32:743-8.
21. Millon T. *Masters of the Mind. Exploring the Story of Mental Illness from Ancient Times to the New Millennium*. 2004.
22. Briquet P. *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*. Paris: Baillière & fils; 1859.

23. van der Feltz-Cornelis CM, van Dyck R. The notion of Somatization: An Artefat of the Conceptualization of Body and Mind. *Psychotherapy and Psychosomatics*. 1997;66:117-27.
24. Fink P. From hysteria to somatisation: a historical perspective. *Nordic Journal of Psychiatry*. 1996;50(5):353-63.
25. Shorter E. *From Paralysis to Fatigue. A History of Psychosomatic Illness in the Modern Era*. New York: The Free Press; 1992.
26. Freud S. As neuro-psicoses de defesa. *Obras Completas*. 3. Rio de Janeiro: Imago; 1969.
27. Taylor GJ. Somatization and Conversion: Distinct or Overlapping Constructs? *Journal of the American Academy of Psychoanalysis and Dynamic Psychiatry*. 2003;31(3):487-508.
28. Kleinman. Anthropology and psychiatry: the role of culture in cross-cultural research on illness. *British Journal of Psychiatry*. 1987;151:447-54.
29. Kellner R. Psychosomatic symptoms, somatization and somatoform disorders. *Psychotherapy and Psychosomatics*. 1994;61:4-24.
30. Sensky T. Somatization: Syndromes or processes? *Psychotherapy and Psychosomatics*. 1994;61:1-3.
31. Lipowski ZJ. Somatisation: medicine's unsolved problem. *Psychosomatics*. 1987;28:294-7.
32. Garcia-Campayo J, Sanz-Carrillo C. A review of the differences between somatizing and psychologizing patients in primary care. *The International Journal of Psychiatry in Medicine*. 1999;29(3):337-45.
33. Lipowski ZJ. Somatization: the concept and its clinical application. *American Journal Of Psychiatry*. 1988;145:1358-68.

34. Fabião C, Fleming M, Barbosa A. Somatização Funcional. Uma Revisão do Conceito. *Acta Médica Portuguesa*. 2011;24:757-70.
35. Mayou R. Somatization. *Psychotherapy and Psychosomatics*. 1993;59:69-83.
36. Garcia-Campayo J, Lobo A, Pérez-Echeverría MJ, Campos R. Three forms of Somatization Presenting in Primary Care Settings in Spain. *Journal of Nervous & Mental Disease*. 1998;186(9):1-9.
37. Kirmayer LJ, Robbins JM, Dworkind M, Yaffe MJ. Somatization and the recognition of depression and anxiety in primary care. *American Journal of Psychiatry*. 1993;150:734-41.
38. Craig TKJ, Boardman AP, Mills K. The South London Somatisation study: I. Longitudinal course and the influence of early life experiences. *British Journal of Psychiatry*. 1993;163:579-88.
39. Goldberg DP, Bridges K. Somatic presentation of psychiatric illness in primary care. *Journal of Psychosomatic Research*. 1988;32:137-44.
40. Fabião C, Silva MC, Fleming M, Barbosa A. Perturbações Somatoformes. Revisão da Epidemiologia nos Cuidados Primários de Saúde. *Acta Médica Portuguesa*. 2010;23:865-72.
41. Rief W, Isaac M. The future of somatoform disorders: somatic symptom disorder, bodily distress disorder or functional syndromes? *Psychiatry, medicine and the behavioral sciences*. 2014;27(5):315-9
42. Rief W, Barsky AJ. Psychobiological perspectives on somatoform disorders. *Psychoneuroendocrinology*. 2005;30:996-1002.
43. APA. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5)*. 5th ed. Washington, DC: American Psychiatric Press; 2013.

44. Sharpe M. Somatic Symptoms: beyond "medically unexplained". *The British Journal of Psychiatry*. 2013;203:320-1.
45. Tavel M. Somatic Symptom Disorders Without Known Physical Cause: One Disease with Many Names? *The American Journal of Medicine*. 2015;128(10).
46. Katon WJ, Walker EA. Medically Unexplained Symptoms in Primary Care. *Journal of Clinical Psychiatry*. 1998;59(15-21).
47. Kroenke K, Spitzer RL, Williams JBW. Physical symptoms in primary care: predictors of psychiatric disorders and functional impairment. *Archives of Family Medicine*. 1994;3:774-9.
48. Eriksen HR, Ursin H. Subjective health complaints, sensitization, and sustained cognitive activation (stress). *Journal of Psychosomatic Research*. 2004;56:445-8.
49. Kroenke K. Patients presenting with somatic complaints: Epidemiology, psychiatric comorbidity and management. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*. 2003;12:34-43.
50. Barsky AJ, Orav EJ, Bates DW. Somatisation increases medical utilization and costs independent of psychiatric and medical comorbidity. *Archives of General Psychiatry*. 2005;62:903-10.
51. Edwards T, Stern A, Clarke DD, Ivbijaro G, Karsney LM. The treatment of patients with medically unexplained symptoms in primary care: A review of the literature. *Mental Health in Family Medicine*. 2010;7:209-21.
52. Escobar J. Effectiveness of a time-limited cognitive behavior therapy type intervention among primary care patients with medically unexplained symptoms. *Annals of Family Medicine*. 2007;5:328-35.

53. Reid S, Wessely S, Crayford T, Hotopf M. Medically unexplained symptoms in frequent attenders of secondary health care: retrospective cohort study. *British Medical Journal*. 2001;322:1-4.
54. Mumford DB. Somatization: a transcultural perspective. *International Review of Psychiatry*. 1993;5:231-42.
55. Kirmayer LJ. Culture, Affect and Somatization. Part II. *Transcultural Psychiatric Research Review*. 1984;21:237-61.
56. Kirmayer LJ, Young A. Culture and somatization: clinical, epidemiological and ethnographic perspectives. *Psychosomatic Medicine*. 1998;60:420-30.
57. Swartz M, Landerman R, Blazer D, George L. Somatization Symptoms in the Community: A Rural/Urban Comparison. *Psychosomatics*. 1989;30(1):44-53
58. Wool CA, Barsky AJ. Do Women Somatize More Than Men? *Psychosomatics*. 1994;35(5):445-52.
59. Kroenke K, Spitzer RL. Gender Differences in the Reporting of Physical and Somatoform Symptoms *Psychosomatic Medicine*. 1998;60:150-5.
60. Drossman DA, Leserman J, Nachman G, Zhiming L, Gluck H, Toomey TC, et al. Sexual and Physical Abuse in Women with Functional or Organic Gastrointestinal Disorders. *Annals of Internal Medicine*. 1990;113:828-33.
61. Hilderink H, Collard R, Rosmalen J, Oude Voshaar C. Prevalence of somatoform disorders and medically unexplained symptoms in old age populations in comparison with younger age groups: a systematic review. *Ageing Research Review*. 2013;12:151-6.
62. Kirmayer LJ. Culture, affect and somatization. Part I. *Transcultural Psychiatric Research Review*. 1984;21:159-88.
63. Kirmayer LJ. Improvisation and authority in illness meaning. *Culture, Medicine and Psychiatry*. 1994;18:183-214.

64. Katon W, Ries RK, Kleinman A. The prevalence of Somatization in Primary Care. *Comprehensive Psychiatry*. 1984;25(2):208-15.
65. Kleinman A, Becker AE. Sociosomatics: the contribution of antropology to psychosomatics. *Psychosomatic Medicine*. 1998;60:389-93.
66. Kirmayer LJ, Young A, Robbins JM. Symptom attribution in cultural perspective. *Canadian Journal of Psychiatry*. 1994;39:584-95.
67. Kirmayer LJ, Sartorius N. Cultural Models and Somatic Syndromes. *Psychosomatic Medicine*. 2007;69:832-40.
68. Gureje O. What can we learn from a cross-national study of somatic distress? *Journal of Psychosomatic Research*. 2004;56:409-12.
69. De Gucht V, Fischler B, Heiser W. Personality and affect as determinants of medically unexplained symptoms in primary care. A follow-up study. *Journal of Psychosomatic Research*. 2004;56:279-85.
70. Kirmayer LJ, Robbins JM, Paris J. Somatoform Disorders: Personality and the Social Matrix of Somatic Distress. *Journal of Abnormal Psychology*. 1994;103(1):125-36.
71. Nofle EE, Fleeson W. Age differences in Big Five behavior averages and variabilities across the adult life-span: moving beyond retrospective, global summary accounts of personality. *Psychology and Aging*. 2010;25(1):95-107.
72. van Dijk SDM, Hanssen D, Naardind P, Lucassen P, Comijs H, Oude Voshaar R. Big Five personality traits and medically unexplained symptoms in later life. *European Psychiatry*. 2016;38:23-30.
73. Watson D, Pennebaker JW. Health Complaints, Stress, and Distress: Exploring the Central Role of Negative Affectivity. *Psychological Review*. 1989;96(2):234-54.
74. Sifneos PE. The prevalence of alexithymic characteristics in psychosomatic patients. *Psychoterapy and Psychosomatics*. 1973;22:225-62.

75. Lesser IM, Lesser BZ. Alexithymia: Examining the Development of a Psychological Concept. *American Journal of Psychiatry*. 1983;140(10):1305-8.
76. De Gucht V, Heiser W. Alexithymia and somatisation. A quantitative review of the literature. *Journal of Psychosomatic Research*. 2003;54:425-34.
77. Wickramasekera IE. Somatization. Concepts, Data, and Predictions from the High Risk Model of Threat Perception. *Journal of Nervous Mental Disease*. 1995;183:15-23.
78. Bass C, Murphy M. Somatoform and personality disorders: syndromal comorbidity and overlapping developmental pathways. *Journal of Psychosomatic Research*. 1995;39(4):403-27.
79. De Waal MWM, Arnold IA, Eekhof JAH. Prevalence and comorbidity of common mental disorders in primary care. *British Journal of Psychiatry*. 2004;184:470-6.
80. Simon GE, Von Korff M, Piccinelli M, Fullerton C, Ormel J. An international study of the relation between somatic symptoms and depression. *The New England Journal of Medicine*. 1999;341(18):1329-35.
81. Hotopf M, Mayou R, Wadsworth M, Wessely S. Temporal relationships between physical symptoms and psychiatric disorder. *The British Journal of Psychiatry*. 1998;173:255-61.
82. Barsky AJ, Goodson JD, Lane RS, Cleary PD. The amplification of somatic symptoms. *Psychosomatic Medicine*. 1988;50:510-9.
83. Simon G, Gater R, Kisely S, Piccinelli M. Somatic symptoms of distress: an international primary care study. *Psychosomatic Medicine*. 1996;58:481-8.
84. Hotopf M, Wadsworth M, Wessely S. Is "somatisation" a defense against the acknowledgment of psychiatric disorder? *Journal of Psychosomatic Research*. 2001;50:119-24.
85. Gureje O, Simon GE, Von Korff M. A cross-national study of the course of persistent pain in primary care. *Pain*. 2001;92:195-200.

86. Bair MJ, Robinson RL, Katon W, Kroenke K. Depression and Pain Comorbidity Archives of Internal Medicine. 2003;163:2433-45.
87. Banks SM, Kerns RD. Explaining High Rates of Depression in Chronic Pain: A Diathesis-Stress Framework. Psychological Bulletin. 1996;119(1):95-110.
88. Beck AT, Rush AJ, Shaw BF, Emery G. Cognitive therapy and the emotional disorders. New York: International Universities Press; 1976.
89. Quartilho MJ. O Processo de Somatização: Conceitos, Avaliação e Tratamento. Coimbra: Imprensa da Universidade de Coimbra; 2016.
90. Asmundson GJ, Norton PJ, Norton GR. Beyond Pain: The Role of Fear and Avoidance in Chronicity. Clinical Psychology Review. 1999;19:97-119.
91. Henningsen P, Zimmermann T, Sattel H. Medically Unexplained Physical Symptoms, Anxiety, and Depression: A Meta-Analytic Review. Psychosomatic Medicine. 2003;65:528-33.
92. Mitchel A, Chan M, Bhatti H. Prevalence of depression, anxiety, and adjustment disorder in oncological, haematological, and palliative care settings: a meta-analysis of 94 interview-based studies. Lancet Oncol. 2012;12:160-74.
93. Lieb R, Meinlschmidt G, Araya R. Epidemiology of the Association between Somatoform Disorders and Anxiety and Depressive Disorders: an Update. Psychosomatic Medicine. 2007;69(9):860-3.
94. Waldinger RJ, Schulz MS, Barsky AJ, Ahern DK. Mapping the Road From Childhood Trauma to Adult Somatization: The Role of Attachment. American Psychosomatic Society. 2006;68:129-35.
95. Hotopf M. Childhood experience of illness as a risk factor for medically unexplained symptoms. Scandinavian Journal of Psychology. 2002;43:139-46.

96. Clarke DD. Diagnosis and Treatment of Medically Unexplained Symptoms and Chronic Functional Syndromes. *Families, Systems & Health*. 2016.
97. Paras ML, Murad MH, Chen LP, Goranson EN, Sattler A, Colbenson KM. Sexual Abuse and Lifetime Diagnosis of Somatic Disorders. *Journal of the American Medical Association*. 2009;302(5):550-61.
98. Walker EA, Gelfand AN, Gelfand MD, Katon WJ. Psychiatric diagnosis, sexual and physical victimization, and disability in patients with irritable bowel syndrome or inflammatory bowel disease. *Psychological Medicine*. 1995;25:1259-67.
99. Walker EA, Katon WJ, Hanson J, Harrop-Griffiths J, Holm L, Jones ML. Psychiatric Diagnoses and Sexual Victimization in Women with Chronic Pelvic Pain. *Psychosomatics*. 1995;36(6):531-40.
100. Pennebaker JW, Susman JR. Disclosure of traumas and psychosomatic processes. *Social Science & Medicine*. 1988;26(3):327-32.
101. Maunder RG, Hunter JJ. Attachment and Psychosomatic Medicine: Developmental Contributions to Stress and Disease. American Psychosomatic Society. 2001;63:556-7.
102. Meredith P, Ownsworth T, Strong J. A review of the evidence linking adult attachment theory and chronic pain: Presenting a conceptual model. *Clinical Psychology Review*. 2008;28:407-29.
103. Martínez MP, Miró E, Sánchez AI, Mundo A, Martínez E. Understanding the relationship between attachment style, pain appraisal and illness behavior in women. *Scandinavian Journal of Psychology*. 2012;53:54-63.
104. Sharpe M, Bass C. Pathophysiological mechanisms in somatization. *International Review of Psychiatry*. 1992;4:81-97.

105. Henningsen P. The body in the brain: towards a representational neurobiology of somatoform disorders. *Acta Neuropsychiatrica*. 2003;15:157-60.
106. Craig KD. Implications of concepts of consciousness for understanding pain behaviour and the definition of pain. *Pain Research and Management*. 1997;2(1):111-7.
107. Garcia-Campayo J, Fayed N, Serrano-Blanco A, Roca M. Brain dysfunction behind functional symptoms: neuroimaging and somatoform, conversive, and dissociative disorders. *Current Opinion in Psychiatry*. 2009;22:224-31.
108. Browning M, Flether DP, Sharpe M. Can Neuroimaging Help Us to Understand and Classify Somatoform Disorders? A Systematic and Critical Review. *Psychosomatic Medicine*. 2011;73:173-84.
109. Barsky AJ. Amplification, somatization and the somatoform disorders. *Psychosomatics*. 1992;33:28-34.
110. Jensen MP, Turner A, Romano JM, Karoly P. Coping with Chronic Pain: A Critical Review of the Literature. *Pain*. 1991;47(3):249-83.
111. Quartilho MJ, Alte da Veiga F, Vaz Serra A. Fibromyalgia and Rheumatoid Arthritis- An Explanatory Data Analysis. *Somatoform Disorders - An International Symposium*, Prien, Alemanha. 1997.
112. Kirmayer LJ, Taillefer S. Somatoform disorders. In: Turner S, Hensen M, editors. *Adult Psychopathology*. New York: John Wiley; 1997. p. 333-83.
113. Whitehead WE, Crowell MD, Heller BR, Robinsn JC, Schusters MM, Horn S. Modeling and reinforcement of the sick role during childhood predicts illness behavior. *Psychosomatic Medicine*. 1994;56:541-50.
114. Parsons T. *The Social System*. Glencoe, Illinois: The Free Press; 1951.

