

Auto-regulação dos sistemas naturais

Rui Mota Cardoso*

Toda a psicopatologia tem fundamento em perturbações primárias ou secundárias da vinculação e manifesta-se por alterações da auto e hetero-regulação.

Grotstein, 1986¹

A Doença envolve a obstrução ou alteração de redes comunicativas, caracterizadas por um transtorno da sua regulação.

Weiner, 1988²

A compreensão de Weiner de que toda a doença física representa uma perturbação da regulação e a intuição penetrante de Grotstein de que toda a psicopatologia representa uma auto-regulação desordenada indicam claramente que a distinção entre doença física e psicossomática não só não tem sentido como é enganadora.

Schore, 1994³

Já o disse uma vez que tudo começou em 1964, numa aula de Anatomia, quando descobri as artérias coronárias: o coração, esse motor que

bombeia sangue para o todo do organismo, tinha que, para *ser-em-função*, receber sangue que ele próprio enviava, através dos vasos coronários, e por eles ser influenciado. Isto é, as coronárias funcionavam enviando sangue para o coração e o coração funcionava enviando sangue para as coronárias. E as coronárias, essas, saíam do coração para se dirigirem literalmente para ele. Eis o meu primeiro passo de iniciação: o absurdo radical da *esfericidade*⁴.

O que não descobri, mas pressenti, é que no corpo a diferença é radical entre o funcionamento que o possibilita e a função (a tarefa, o trabalho) que o manifesta: o funcionamento reifica o objecto-corpo enquanto a ciência o divide e o explica; a função interpreta o fenómeno-corpo, unida-de indivisível, para que uma hermenêutica lhe atribua um sentido.

Anos depois, acabado de me formar em Medicina e recém-nomeado monitor de Psicologia Médica, o Prof. Fernandes da Fonseca anunciou-me,

¹ Grotstein (1986).

² Weiner (1989).

³ Schore (1994, p. 440).

⁴ Em breve, descobriria o Sistema Nervoso Central.

* Professor Associado, com Agregação, na Faculdade de Medicina do Porto. Director do Serviço de Psicologia na Faculdade de Medicina do Porto.

com a maior naturalidade do mundo, que eu me iria dedicar ao estudo dos seus "Equivalentes Afectivos"⁵. Ingénuo, obedeci⁶.

Ainda hoje mantenho com os Equivalentes Afectivos uma relação *edipiana* conturbada. Eles são o meu *megalito negro*, real ou virtual, espaço de um vazio onde todos os modelos, compreensivos ou explicativos, para sempre se problematizam, onde o discurso não chega e a escuta não é possível.

INICIAÇÃO

1. E assim me condenei à demanda psicossomática. Em busca de um lugar e de um caminho; desconfiado do estatuto epistemológico do fenómeno mental e suficientemente médico para não acreditar nos *insustentáveis modelos da leveza do ser*.

Ao interaccionismo cartesiano – que me abandonava ao processo iterativo de correlações entre fenóme-



Fig. 1. Conjunto vertical e hierárquico de sistemas naturais, do átomo à comunidade, passando pelo tecido, a pessoa ou a família, todos eles subsistemas e supersistemas uns dos outros, consoante o seu grau de complexidade e organização. Cada um destes sistemas tem características e propriedades próprias. É um conjunto "suficientemente persistente e identificado para justificar uma designação"¹⁰. Tem fronteiras mas não está isolado: as trocas de energia e informação são constantes. Mantém a sua configuração estável não só à custa do equilíbrio interno dos seus componentes (subsistemas), como da dinâmica do sistema maior a que pertence (supersistema).

nos que não são correlacionáveis⁷ – que tinha eu para contrapor para além do paralelismo leibnitziano, o panpsiquismo, o epifenomenalismo e o monismo orgânico da identidade neuronal, não científicos ou não confirmados⁸?

Sem o saber, condenei-me à demanda de um paradigma.

2. Cedo descobri Engel e o seu modelo biopsicossocial⁹, tão abastardado na boca dos ecletistas saloios de todos os quadrantes teóricos. Longe de ser uma fantasia holística ou permissiva, o modelo proposto é a aplicação, aos sistemas naturais, da Teoria Geral dos Sistemas.

3. Sempre se tratou do estudo da Relação entre um agente e um Sujeito. Virchow, porventura um dos avoengos da medicina actual, focalizou a patologia na lesão tecidular e a investigação médica no agente da lesão e no sujeito lesado (o tecido). Pasteur e Koch, que o acompanharam, alargaram o espectro ao agente invasor e ao sujeito invadido.

Quando, com Claude Bernard e Cannon, se encarou a funcionalidade sistémica e a dinâmica homeostática (e G. Harris hierarquizou o Sistema Neuroendócrino na integração dos outros órgãos e sistemas), o sujeito passou a ser o organismo e os agentes ampliaram-se em quantidade e complexidade.

A relação agente-sujeito já não podia estar limitada à extensão primeira do traumatismo e da infecção, nem sequer da emoção ou disfunção,

aparecendo Selye¹¹ com o seu conceito mais abrangente: o de *stress*.

E é neste espaço que o modelo de Engel nos pode ser precioso e inspirador. A relação agente-sujeito pode e deve ser reconhecida a um nível epistemológico mais complexo que o Organismo: o da Pessoa que se situa e data como ser de experiência e fonte de comportamento. Os agentes desafiadores da sua homeostasia têm agora proveniência dos mundos vivenciais, interno e externo, do seu existir.

Mais, a complexidade do sujeito pode ser superior ao da Pessoa Humana: díade, família e comunidade impõem-se igualmente ao processo e saber médicos¹².

4. Dois imperativos metodológicos são irrecusáveis. Primeiro: definição rigorosa do nível da relação em

⁵ Fonseca (1963).

⁶ Fonseca e al. (1983); Mota-Cardoso (1987b); Mota-Cardoso e al. (1994).

⁷ G. Ryle (1949): "O corpo e a mente são dois conteúdos da consciência, não são duas categorias ontológicas; são duas formas de perceber a mesma entidade, simultaneamente biológica e intencional".

⁸ Warnes & Harris (1986).

⁹ Engel (1977).

¹⁰ Engel (1980).

¹¹ Falo positivamente de Selye (1936) e não de Mason (1958, 1968, 1975a, 1975b), do fisiologista e não do psicologista, para quem o conceito de *stress* rapidamente se subjectiva e, enquanto paradigma, se descaracteriza.

¹² Mota-Cardoso (1987a).

Autor	Agente	Alvo	Resposta
Virchow	Trauma	Célula / Tecido	Lesão Necrose Cicatrização
Pasteur / / Kock	Infecção	Órgão / / Sistema	Defesa imunítatia
Cannon	Emoção	S.N. Central	Homeostase
Selye	<i>Stress</i>	Organismo	Síndrome Geral de Adaptação
?	?	Pessoa	?

Fig. 2. Paradigmas Médicos e Hierarquia dos Sistemas Naturais.

estudo: (1) do seu grau de organização e complexidade, (2) dos sujeitos e agentes implicados, (3) dos métodos adequados à sua fenomenologia emergente. Segundo: estudo das diferentes patologias a todos os níveis de interacção dos sistemas naturais (a psicossomática).

E porque não há relações linearmente causais entre fenómenos que não pertencem à mesma categoria lógica, um imperativo teórico se acrescenta: a integração dos vários níveis de estudo em presença, num nível superior de categorização simbólica¹³.

É este paradigma que teima em esquivar-se.

A OBRA AO NEGRO

1. E esquia-se porque o que dele se espera é radicalmente novo: a integração, a um nível superior, dos modelos conceptuais do indivíduo, ora reduzido, pelo modelo biomédico, ao

ponto mais elevado da hierarquia organísmica, ora totalizado, pelo modelo psicossociológico, na unidade mais elementar da hierarquia social.

2. Esta integração pressupõe a possibilidade de concepção e estudo da mente (ou de duas ou mais mentes) como um todo auto-organizado dos complexos *clusters* das suas entidades processuais. Ou seja, como um sistema único e complexo.

3. Pelo menos o cérebro funciona como um sistema complexo e pode ser compreendido através da "Teoria da Dinâmica Não-Linear dos Sistemas Complexos" ou "Teoria da Complexidade"¹⁴.

O "processamento em paralelo" já nos permitira, abduktivamente, pensar a arquitectura neuronal como uma estrutura conjunta de processadores

¹³ Mota-Cardoso (1987b).

¹⁴ Edelman (1992); Posner (1990); Perner (1991).

interconectados¹⁵, e lembrar que esta tem capacidades, não só de recordar, comparar e generalizar¹⁶, como, e sobretudo, de alterar o seu funcionamento com a experiência¹⁷.

A teoria da complexidade descreve os sistemas dinâmicos como portadores de três características *maiores*: (1) propriedades auto-organizadoras; (2) processamento não-linear; (3) emergência e recursividade de padrões de actividade global. E explica como os sistemas complexos criam a sua própria ordem, coesão e estabilidade, ou seja, se auto-organizam e, por isso, são espontâneos, imprevisíveis, autónomos e criativos. Como a mente humana.

4. Se esta tem substracto na actividade cerebral e dela emana, então também deve ser complexa e possuir propriedades auto-organizadoras¹⁸. Prová-lo é mais difícil.

PEREGRINAÇÃO

1. Proponho-me partir de novo, com uma *vieira* diferente, mas do mesmo lugar: os paradigmas de Cannon e de Selye.

2. O paradigma de Cannon posiciona-se, desde o início, nos sistemas de integração e nos processos homeostáticos. Perspectiva saúde e doença na auto-regulação dos diferentes sistemas e define mecanismos retroacções de processamento circular.

O caminho é portanto promissor.

3. O paradigma de Selye afirma algo mais: no organismo humano, as consequências do *stress* e as consequências da emoção são sobreponí-

veis. Unifica pois os estímulos físicos e psicológicos e totaliza o organismo, para além da divisão corpo-mente.

O caminho, de promissor torna-se quase tangível.

4. Não fossem as ilusões dos lugares e as tentações dos desvios; a saber:

(a) Predomínio conceptual do estágio de exaustão (falência homeostática) sobre o estágio de resistência (resposta homeostática), com desvalorização dos mecanismos homeostáticos e auto-reguladores.

(b) Aproximação ao paradigma psicológico S-R (estímulo-resposta), com reintrodução do processamento linear e negligência das variáveis intermediárias, ainda hoje praticamente reduzidas às variáveis cognitivas. Um passo em frente, dois passos atrás¹⁹.

¹⁵ Morris (1989); Boldrini e al. (1998); Cicchetti & Rogosch (1997).

¹⁶ McClelland & Rumelhart (1986).

¹⁷ Milner e al. (1998).

¹⁸ Robertson & Combs (1995).

¹⁹ Selye e Mason, na polémica em que se envolveram, retratam este desiderato. À insistência de Mason no *stress* psicológico, subjectivando conceito e processo, respondeu Selye do seu último reduto, com a comprovação da existência, mesmo em indivíduos anestesiados, de algumas respostas de *stress* a alguns e determinados estímulos. A descrição de circuitos catecolaminérgicos activadores do núcleo paraventricular do hipotálamo, com origem em várias formações nucleares do tronco cerebral que respondem a estímulos "sistémicos" que afectam a sobrevivência do ser, parece depor definitivamente a favor do último reduto de Selye (Plotky e al., 1989, Herman & Cullinan, 1997). Ver Caminho Quarto: do *Stress*.

5. E, no entanto, a origem analógica do termo *stress*, poderia ter ajudado.

Os físicos medievais estudavam os comportamentos plástico e elástico da matéria, relacionando de causa a efeito, respectivamente, *stress* (força exterior deformante) e *strength* (sobrecarga) com *strain* (deformação) e *yield stress* (ponto de ruptura). Só que, nas funções assim determinadas, faziam constar uma constante singular, inerente à matéria: a flexibilidade (*stiffness*) no primeiro caso, e a resistência à ruptura no último.

Ou seja, a capacidade "deformante" do *stress* ou o "ponto de ruptura" do sujeito devem depender de uma "constante homeocinética" que urge descobrir e reabilitar. Em coerência, com o caminho vislumbrado, essa *constante* deve eventualmente encontrar-se no processo integrador de Auto-Regulação²⁰.

AUTO-REGULAÇÃO

Processamento, ao mais alto nível operacional, da modulação e controlo dos estados reactivos dos sistemas somático, endócrino, autonómico e nervoso central.

Derryberry & Rothbart, 1984

Fig. 3. Definição de Auto-Regulação.

6. Nas duas últimas décadas, assistimos ao notável avanço das neurociências, nomeadamente da neurobiologia e da ontogenia dos diversos circuitos cerebrais, hierarquicamente organizados, que suportam psicobiologicamente o funcionamento mental.

Descreveram-se sistemas auto-reguladores²¹, de progressiva complexidade, com a revelação espantosa de a sua maturação se dar depois do nascimento do bebé, em períodos críticos da infância precoce e na dependência das experiências do meio²².

Paralelamente, explodiram os trabalhos sobre o desenvolvimento estrutural e funcional do bebé, com a psicologia e a neurobiologia do desenvolvimento a afirmarem a irrecusável importância das relações precoces de vinculação, não só na modulação dos estados internos do bebé, como na indelével e permanente formatação das suas capacidades emergentes de auto-regulação²³.

Por outro lado, depois das abordagens cognitivas terem demonstrado a acessibilidade dos processos internos, diferentes disciplinas intensificaram o estudo científico dos aspectos do funcionamento humano implícito e substantivo, da memória à representação, da emoção aos estados mentais, das relações precoces às tardias, dos modos de conhecimento à integração da consciência e do *self*.

Mais recentemente, assiste-se à exploração de uma classe especial de processos internos, a dos estados emocionais, sobretudo do fenómeno da regulação e auto-regulação do afecto.

²⁰ Derryberry & Rothbart (1984).

²¹ Nauta & Domesick (1982); Stellar (1982); Fox (1991).

²² Thompson (1990); Schwalbe (1991).

²³ Kraemer e al. (1991).

7. O resultado de todo este esforço revê-se numa entidade nova e distinta: a Auto-regulação em geral, a Auto-regulação do Afecto em particular²⁴ (a capacidade de auto-regulação dos afectos é paralela à necessidade de regulação afectiva dos pensamentos e comportamentos).

8. E a mente parece desenvolver-se na *interface* entre os processos neurofisiológicos e as relações interpessoais. Imana da actividade do cérebro, mas a estrutura e função deste são moldadas directamente pela experiência interpessoal²⁵.

9. "*As conexões humanas moldam as conexões neuronais que possibilitam a mente*"²⁶.

CAMINHO PRIMEIRO: DAS NEUROCIÊNCIAS

Introdução

1. A estimulação das células nervosas e dos circuitos por elas constituídas é uma das formas das neurociências estudarem a função cerebral²⁷. A intensidade e localização desta estimulação permite a emergência dos processos mentais.

2. "A mente é fluxo de energia, mas é também fluxo de informação"²⁸. Recebe informações dos mundos interior e exterior e "representa-as" na forma de padrões de activação neuronal, que servem de símbolos mentais: sensações, percepções, ideias, palavras (diferentes circuitos, independentes mas inter-relacionados).

Cabe à mente integrar estas diferentes representações numa experiência coesa, e as experiências, vividas, presentes e antecipadas, numa narrativa coerente.

3. A emoção parece ser o processo central organizador desta integração. Os mesmos circuitos neuronais, responsáveis pelo desencadear da experiência emocional, também regulam (1) as experiências interpessoais²⁹ e (2) a atribuição de um valor significativo aos dados da experiência³⁰. O mesmo processo cria emoção e significado³¹.

4. O processo integrador liga vários sistemas num fluxo dinâmico entre vários domínios, para formar um Estado Mental, e vários Estados Mentais, ao longo do tempo, para formar um Eu e a sua história (a Narrativa).

²⁴ Wilson e al. (1990); Garber & Dodge (1991); Schore (1994); Taylor e al. (1997).

²⁵ Siegel (1999).

²⁶ Siegel (1999, p. 2).

²⁷ Estimulação e alteração da polarização da membrana não são necessariamente a mesma coisa. *Vide*, por exemplo, os receptores metabotrópicos do glutamato, cuja activação/estimulação provoca alterações nas proteínas G associadas a outros receptores da membrana.

²⁸ Posner (1990).

²⁹ Allman & Brothers (1994); Porges e al. (1994).

³⁰ Davidson e al. (1990).

³¹ Siegel (1999).

Desenvolvimento

1. O Sistema Nervoso é modulado pela experiência. As leis do processamento em paralelo, ou seja da Teoria Conexionista, ensinam-nos que a conexão dos neurónios, numa rede intrincada, permite o fenómeno da aprendizagem³².

2. Ao nascer, o cérebro tem uma superabundância de neurónios, com relativamente poucas sinapses. A informação genética e a experiência³³ vão determinar, em grande parte, o estabelecimento das conexões, quer por (1) reforço da facilitação ou depressão sináptica, quer por (2) activação da maquinaria genética necessária à criação de novas sinapses.

Por isso, o desenvolvimento do sistema nervoso depende da experiência³⁴.

3. A lei de Hebb ("os neurónios, quando activados juntos, tendem a activar-se juntos no futuro"³⁵) não só explica a génese de padrões funcionais (os neurónios estimulados em simultâneo, tendem a juntar-se em rede)³⁶, que contêm em si a informação de uma experiência consciente ou inconsciente (representação), como dá prova da estrutura única e individual de cada cérebro, dependente, em última análise, da experiência e, sobretudo, das fontes mais ricas de experiência: as relações interpessoais.

4. Por outro lado, a estimulação de certos circuitos pode aumentar a probabilidade de activação de um padrão similar no futuro. A rede aprende pois com as experiências passadas. A dita probabilidade aumentada é a forma

como a rede "recorda". Mais ainda, em resposta ao meio, a rede neuronal pode activar um conjunto de outros padrões neuronais, anatómica e cronologicamente associados (axioma de Hebb³⁷).

³² Morris (1989).

³³ A ausência de experiência leva ao empobrecimento celular (*pruning*). Hockfield & Lombroso (1998); Barnes e al. (1995); Kempermann e al. (1997).

³⁴ Milner e al. (1998).

³⁵ Hebb (1949).

³⁶ Hoje falaríamos de "potenciação a longo prazo" (Milner e al, 1998), "binding theory" ou de "teoria de acoplamento de neurónios", e explicaríamos o facto pela criação ou alteração das sinapses, da sensibilidade dos receptores ou modificação do neurotransmissor (Kandel & Abel, 1995; Martin & Kandel, 1996).

³⁷ Hebb (1949). Se o fenómeno da LTP ("potenciação sináptica de longa duração") – por muitos aceite como substrato dos processos de memória e aprendizagem (Bliss & Collingridge, 1993) – pareceu confirmar o axioma de Hebb, o da LTD ("depressão sináptica de longa duração") pareceu contrariar a sua universalidade. A mim interessa-me sobretudo constatar que, em situações de ocupação significativamente exagerada dos receptores neuronais de corticosteróides tipo II (como é o caso das situações de *stress*), diminui a probabilidade da LTP e aumenta a da LTD (Diamond e al., 1992, Coussens e al., 1997), o mesmo é dizer, perturba-se o processo mental da memória e da aprendizagem e a rede "não aprende".

Genes e Experiência

1. Os genes codificam a informação necessária ao modo como os neurónios crescem, comunicam e morrem, permitindo assim a diferenciação dos diversos circuitos e a definição geral da estrutura do cérebro.

Estes processos são geneticamente programados. Mas são influenciados pela experiência para a sua transcrição³⁸, sobretudo pela experiência interpessoal precoce; esta determina que genes vão ser expressos, como e quando: (1) crescimento de axónios, (2) criação de sinapses, (3) mielinização³⁹, (4) modificação da sensibilidade e densidade dos receptores, (5) variação / modificação do número de neurónios e sinapses, quer negativamente por paragem do processo de neurogénese ou indução de apoptose⁴⁰, quer positivamente por aumento de células formadas⁴¹.

2. A neurogénese compreende uma fase de proliferação, outra de migração e, por fim, uma fase, consideravelmente prolongada, de diferenciação. O neurónio, em processo de neurogénese, só sobrevive se for estimulado e se estimular. Entre outros efeitos, a estimulação provoca a libertação de neurotrofinas no neurónio pós-sináptico que, uma vez captadas pelo axónio pré-sináptico, determinam no seu soma a sua auto-estimulação⁴².

3. Por outro lado, certos temperamentos, podem induzir certas respostas parentais que, por sua vez, determinam a plasticidade (ou reorganização). Como? Através da (des)regu-

lação psicobiológica da transcrição genética⁴³. Logo, o comportamento altera a expressão genética que, por sua vez, cria o comportamento. O que a mente apresenta ao mundo reforça as coisas que lhe são apresentadas. A criança determina, em parte, a experiência a que se deve adaptar.

4. Expressão genética, experiência, estrutura neuronal, actividade mental, comportamento e interacção com o meio estão intrinsecamente ligados⁴⁴.

Esta é a natureza recursiva do desenvolvimento mental.

³⁸ Factores epigenéticos.

³⁹ Que possibilitou um aumento da velocidade de condução nervosa.

⁴⁰ Morte celular programada através da acção não reprimida de genes constitutivos.

⁴¹ Naturalmente que não tenho conhecimentos suficientes para tomar posição e saber da bondade relativa das diferentes teorias explicativas do papel desempenhado pela plasticidade, reorganização e apoptose na organização do sistema nervoso central. Apoio-me tão somente na credibilidade dos autores: Bohn & Lauder (1980); Gould e al. (1991a, 1991b); Burnod (1991); Devenport e al. (1992); Sapolsky (1996); Reagan & McEwen (1997); Kempermann e al. (1997); Knipper & Rylett (1997); Lu & Figueroa (1997); Dreyfus (1998); Cameron & McKay (1998); Gage (1998); Gould e al. (1999); Johnson (1999, 2000).

⁴² Para revisão ver: Thoenen (1995); Lewin & Barden (1996); McAllister e al. (1999).

⁴³ Schore (1997).

⁴⁴ Rutter e al. (1997).

Organização Funcional

1. O cérebro é um sistema vivo, dinâmico e aberto, sempre em estado de contínua emergência, quer com a mudança do meio quer com a mudança do seu próprio estado de actividade. É também um sistema que se liga funcionalmente a outros sistemas, sobretudo a outros cérebros.

É um sistema complexo, constituído por múltiplos componentes (neurónio, populações neuronais, circuitos, sistemas, regiões, hemisférios), passíveis de um comportamento caótico e de uma integração organizativa horizontal e vertical. As regiões neocorticais estão intrinsecamente ligadas aos sistemas mais inferiores e, portanto, o pensamento mais elevado depende directamente da actividade de todo o cérebro, e a actividade mais primária depende directamente do processamento mais superior.

2. Nele os sinais interiores e exteriores são decompostos (por exemplo, no modo da visão, em movimento, cor, forma ou distância) e processados em diferentes circuitos de diferentes regiões do cérebro que, uma vez estimulados em simultâneo, propiciam a experiência da unidade. Ou seja, a informação é tratada em módulos o que permite uma computação em paralelo e, assim, uma fantástica economia de meios.

3. As neurociências cognitivas⁴⁵ descrevem a progressiva organização dos módulos (conjunto de circuitos neuronais que transportam um certo tipo de informação e utilizam um tipo similar de sinal ou código) em modos

(por exemplo, visão), sistemas (percepção, memória, etc.) e processos (emoção, representação, etc.).

Processamento de Informação

1. Os sinais, provenientes das estruturas mais profundas, representando os dados da activação fisiológica e do funcionamento cenestésico, são recebidos e processados pelas estruturas do sistema límbico. A estas chegam, em simultâneo, as colaterais dos aferentes sensorio-motores que, a caminho dos córtices sensoriais, lhes dirigem delegações informativas, em busca de uma avaliação e de uma carga energética de raiz emocional.

2. Estes dados, mais os dados provenientes da actividade do próprio sistema límbico (avaliação, motivação, emoção, "cognição social"⁴⁶, memória e direcção do comportamento) são integrados superiormente nas regiões orbitofrontais e cinguladas anteriores.

3. Estas regiões enviam os *inputs* emocionais e somato-sensoriais (1) ao córtice pré-frontal lateral, *locus* da memória de trabalho e da atenção focalizada, e (2) ao restante córtice cerebral, onde se processam as representações perceptivas (córtices sensoriais), conceptuais (córtices de associação) e linguísticas (centros da fala).

⁴⁵ Posner (1990).

⁴⁶ Experiência social.

4. As regiões de integração (córtices orbitofrontal e de associação) processam diferentes códigos neurais, coordenam a informação neles contidos e "traduzem-no" numa actividade neuronal transformada – um estado mental – então enviada em *output* para as variadas instâncias de processamento cerebral.

5. A experiência não só forneceu o *input* como activou (deu informação a) estas regiões. Ou seja, determinou as representações e processamento das representações⁴⁷.

6. As regiões que coordenam os diversos circuitos cerebrais não são contudo as mais evoluídas; por isso, o sistema límbico e o córtice orbitofrontal são mais eficazes na regulação do corpo e das emoções que as áreas do córtice filogeneticamente mais recentes⁴⁸.

Córtice Orbitofrontal

1. O córtice orbitofrontal, sendo parte integrante da região pré-frontal, foi também considerado, por alguns autores mais abrangentes, o topo hierárquico do sistema límbico (Pribram designou-o mesmo de córtice paralímbico⁴⁹); recebe *inputs* e envia *outputs* de e para as estruturas mais profundas, sensoriais e somáticas, o sistema límbico e o restante córtice cerebral. Coordena estas três grandes áreas e tem, por isso, papel primeiro nos processos reguladores da memória, emoção e relações interpessoais⁵⁰.

2. Área filogeneticamente mais antiga⁵¹, especialmente extensa no

hemisfério direito⁵², recebe aferências de todas as áreas sensoriais⁵³ e projecta extensas vias para os centros subcorticais reguladores da motivação e do afecto⁵⁴.

3. Ocupa uma posição única entre o córtice e o subcórtice: A informação exteroceptiva do meio externo é integrada com a informação interoceptiva do meio interno, víscero-endócrino-imunitário⁵⁵.

4. Mercê das suas conexões com o hipotálamo e as áreas autonómicas, assim como com os sistemas neuro-moduladores do tronco cerebral, participa na regulação do Sistema Nervoso Autónomo⁵⁶ e dos processos motivacionais e emocionais⁵⁷. A sua estimulação provoca ainda alterações neuroendócrinas⁵⁸.

⁴⁷ Por modificação dos circuitos responsáveis.

⁴⁸ Do mesmo modo, as emoções, geradas pela actividade do sistema límbico, são parte integrante dos pensamentos racionais do neocórtice, aliás, de todo o funcionamento mental: Schuman (1997).

⁴⁹ Pribram (1981); Martin (1989).

⁵⁰ Mormente, no protótipo das relações interpessoais: o das relações de vinculação.

⁵¹ MacLean (1949) chamou-lhe "cérebro visceral", embora posteriormente tenha proposto o abandono deste termo a favor do sistema límbico.

⁵² Falk e al. (1990).

⁵³ Yarita e al. (1980).

⁵⁴ Valenstein (1973).

⁵⁵ Nauta (1971).

⁵⁶ Neafsey (1990).

⁵⁷ Tucker (1992).

⁵⁸ Hall & Marr (1975); Kandel & Schwartz (1985); Euler & Folkow (1958).

5. Até à data, foi responsabilizado nos seguintes processos: (1) reacção de *arousal* generalizado⁵⁹; (2) regulação homeostática⁶⁰; (3) modulação do *drive* motivacional⁶¹; (4) modulação da influência excitatória ascendente⁶²; (5) controlo do ritmo cardíaco⁶³; (6) controlo do comportamento⁶⁴; (7) controlo da agressividade⁶⁵; (8) organização temporal do comportamento⁶⁶.

Parece participar especialmente em: (1) regulação do estado do organismo⁶⁷; (2) regulação dos estados motivacionais⁶⁸; (3) comportamento emocional⁶⁹; (4) correcção das respostas emocionais⁷⁰; (5) comportamento social⁷¹.

6. O córtice orbitofrontal apresenta-se assim como uma zona superior de convergência: (1) estado corporal, via tronco cerebral; (2) centros de avaliação-activação, via sistema límbico; (3) atenção, via córtice pré-frontal lateral; (4) percepção, via córtices sensoriais; (5) representações abstractas, via córtices de associação; (6) memória, via formação do hipocampo e lobo temporal médio; (7) respostas motoras, via gânglios da base⁷².

7. E parece ser a cabeça de um centro de integração de processos alheios que a ele convergem: (1) informação social, (2) consciência autobiográfica, (3) significância / valor, (4) activação, (5) coordenação da resposta corporal, (6) processos cognitivos superiores⁷³.

8. A sua eleição como zénite estrutural da regulação superior das diferentes camadas reguladoras e integradoras do sistema cerebral e mental não é temerária⁷⁴.

E, como sistema complexo que é, da sua auto-regulação.

9. A surpresa surge com a constatação de que o córtice orbitofrontal se matura após o nascimento⁷⁵, na dependência da experiência e da regulação interpessoal⁷⁶, definindo-se um período crítico que, no homem, vai dos 12 aos 18 meses do desenvolvimento⁷⁷.

Este período crítico coincide com o período crítico do processo de vinculação.

⁵⁹ Truex & Carpanter (1964); Kandel & Schwartz (1985).

⁶⁰ Kolb (1984).

⁶¹ Rosenkilde (1979).

⁶² Butter e al. (1970).

⁶³ Kaada e al. (1949).

⁶⁴ Wilcott (1981).

⁶⁵ De Bruin e al. (1983).

⁶⁶ Por supressão temporária da informação interna: Fuster (1985).

⁶⁷ Luria (1980).

⁶⁸ Pandya & Yeterian (1985).

⁶⁹ Tranel e al. (1988); Yamamoto e al. (1984).

⁷⁰ Rolls (1986).

⁷¹ Damásio & Tranel (1988); de Bruin (1990); Kolb & Wishaw (1990).

⁷² Fuster (1989).

⁷³ Siegel (1999).

⁷⁴ Já Luria o afirmava em 1932: "O córtice pré-frontal, que se desenvolve no período pós-natal, é o sistema regulador crítico, sobretudo o córtice orbitofrontal, precocemente desenvolvido". Luria, (1980. p. 33).

⁷⁵ Luria (1980).

⁷⁶ Dobbing & Smart (1974); Jacobson (1978); Almi & Finger (1987); Lecours (1982).

⁷⁷ Winick e al. (1970); Benjamins & Mc-Khann (1981).

SINTAGMA 1

1. O córtice pré-frontal matura no período pós-natal⁷⁸.

2. O córtice orbitofrontal matura mais precocemente que o córtice pré-frontal lateral⁷⁹.

3. Os processos reguladores não funcionam no momento do nascimento⁸⁰.

4. Os sistemas genéticos, que programam as conexões estruturais destas áreas estão extremamente activos durante um período crítico que vai dos 12 aos 18 meses do desenvolvimento⁸¹.

5. A activação destes programas é sensível e responde às condições do meio interno e externo⁸².

6. A regulação externa (e sobretudo interpessoal) da estrutura orbito-frontal influencia a sua maturação, que é pós-natal e dependente da experiência. No futuro, esta suportará as funções reguladoras, internas e interpessoais.

SINTAGMA 2

1. A experiência, neste período crítico de internalização⁸³ de regulações⁸⁴ e relações externas⁸⁵ (dos 12 aos 18 meses de idade), é sobretudo corporal e sócio-afectiva e resulta sobretudo dos processos diádicos de vinculação.

2. O bebé atinge a sua capacidade de auto-regulação, através do desenvolvimento de mecanismos reguladores internos, desencadeados pelos estímulos fornecidos pela mãe (ou sua substituta relacional)⁸⁶.

3. A meio do segundo ano de vida, se tem uma mãe emocionalmente colaborante, o bebé desenvolve um sistema frontolímbico maduro que passará a regular as suas próprias funções autonómicas, endócrino-imunitárias e cerebrais superiores, na presença e (depois) na ausência da mãe.

4. É pois pertinente o conceito de *Feto Externo*⁸⁷, mais ainda se constarmos a regulação inicial, por parte da mãe, do equilíbrio hidroelectrolítico⁸⁸ e da temperatura⁸⁹. O próprio sistema imunitário está imaturo aquando do nascimento, pois não sintetiza nem anticorpos, nem imunoglobulinas⁹⁰.

5. A vinculação estrutura literalmente o cérebro em desenvolvimento.

⁷⁸ Luria (1980).

⁷⁹ Luria (1980).

⁸⁰ Luria também o afirmou em 1932: Luria (1980).

⁸¹ Winick e al. (1970); Benjamins & McKhann (1981).

⁸² Dobbing & Smart (1974); Jacobson (1978); Almi & Finger (1987); Lecours (1982).

⁸³ McDevitt (1980); Giovacchini (1990).

⁸⁴ Hartman & Loewenstein (1962); Schafer (1968).

⁸⁵ Loewald (1962).

⁸⁶ Kraemer e al. (1991).

⁸⁷ Bostock (1962).

⁸⁸ Almroth (1978).

⁸⁹ Schwartz & Rosenblum (1983).

⁹⁰ Head & Beer (1978); Tronick e al. (1985). Vinculação: Laudenslager e al. (1982); Coe e al. (1985); Raymond e al. (1986).

SINTAGMA 3

1. "É princípio geral de desenvolvimento dos processos psicológicos, estes aparecerem primeiro a nível interpessoal e só depois a nível intrapessoal" (Vigotsky, anos 30⁹¹). O que o bebé só pode fazer hoje com ajuda do Outro, fá-lo-á sozinho amanhã.

2. A mente desenvolve-se na *interface* dos processos neurofisiológicos e das relações interpessoais. Os circuitos responsáveis pela percepção social são os mesmos ou estão interligados aos da criação do valor, regulação dos estados corporais, modulação das emoções, organização da memória e comunicação interpessoal.

3. Todas as funções mentais superiores emergem em resultado da interacção social, incluindo a regulação afectiva⁹².

CAMINHO SEGUNDO: DA VINCULAÇÃO

VINCULAÇÃO

Sistema cerebral inato que se manifesta influenciando e organizando os processos motivacionais, emocionais e mnémicos, na dependência das figuras significativas da relação precoce do bebé.

Bowlby, 1969

Fig. 4. Definição de Vinculação.

Introdução

1. A vinculação⁹³ motiva o bebé a procurar a proximidade dos pais e a estabelecer comunicação com eles. Estabelece a relação interpessoal que ajuda o cérebro ainda imaturo a usar as funções maduras do cérebro dos pais para organizar as suas funções⁹⁴.

2. Para ser uma vinculação segura requer pais emocionalmente sensíveis aos sinais das crianças⁹⁵, dando respostas que podem amplificar os estados emocionais positivos das crianças e modular os seus estados negativos (medo, ansiedade, tristeza). Com elas, estas podem ser sossegadas e sentirem-se seguras depois de terem sido perturbadas⁹⁶.

3. Funciona por comunicação de Emoções e partilha de Estados Mentais.

⁹¹ Citado por Schore, (1994, p. 358).

⁹² Thompson (1990).

⁹³ Bowlby (1969).

⁹⁴ Hofer (1994).

⁹⁵ Ainsworth e al. (1978).

⁹⁶ Bowlby (1988); Sroufe (1996).

Partilha de Emoções e Estados Mentais

1. As Emoções comunicam-se sobretudo através de comportamentos não-verbais⁹⁷: (1) expressão facial, (2) olhar, (3) tom de voz, (4) pantomima, (5) *timing* da resposta.

A mãe reconhece estes sinais, para lhes dar resposta adequada e intencional. A criança usa a expressão facial da mãe (e outros elementos não-verbais) para determinar o que deve sentir e responder ("referência social", base da sintonização afectiva)⁹⁸.

2. Os Estados Mentais (padrões de activação da rede neuronal) organizam o funcionamento cerebral e, por conseguinte, a experiência mental. Reflectem um padrão definido de activação e informação e revelam-se por percepções, sentimentos, pensamentos, memórias, atitudes, crenças e desejos peculiares que influenciam o comportamento e a relação com os outros, no contexto espaço-temporal em que se geraram. São responsáveis por: (1) viés perceptivo, (2) regulação e tónus emocional, (3) memória, (4) modelos mentais, (5) padrões comportamentais⁹⁹.

São também recursivos porque levam o indivíduo a perceber, sentir, pensar, e comportar-se de modo que reforça ainda mais o seu estado mental¹⁰⁰.

3. Não é de estranhar que determinadas emoções se associem a determinados estados mentais: as emoções são, de facto, uma parte fundamental do processo que cria os estados mentais, porque determinam o grau e a localização da activação neuronal¹⁰¹.

Mudança de Estado Mental. Auto-Organização e Auto-Regulação

1. A mudança de estado de um sistema depende da indução de alterações, ou desequilíbrios, num movimento recorrente de auto-organização¹⁰². No caso concreto do processamento mental, estes desequilíbrios são criados aquando das transações emocionais com os outros. "As transações diádicas representam um fluxo interpessoal de emoção e informação, bem assim como das suas flutuações críticas amplificadas por mecanismos de retroacção positiva, que levam ao desequilíbrio e à auto-organização"¹⁰³.

2. Assim: (1) a mente de A organiza-se na base de constrangimentos internos e externos (sinais providos de outros); (2) B entra em relação com A; (3) A percebe os sinais enviados por B e o sistema de A responde alterando o seu estado; (4) Dois efeitos: a) O estado de A muda em função do estado de B; b) A envia sinais da sua mu-

⁹⁷ Bowers e al. (1993).

⁹⁸ Bretherton (1992); Walden (1991).

⁹⁹ Siegel (1999).

¹⁰⁰ São também sensitivos à interacção social (negligência ou rejeição) e ao contexto (o alarme da amígdala provoca alteração imediata do estado mental, com viés perceptivo e resposta pronta de fuga / luta).

¹⁰¹ Ver Caminho Terceiro: Da Emoção.

¹⁰² Shinbrot e al. (1993).

¹⁰³ Schore (1997, p. 600).

dança a B; (5) B, por sua vez, responde a A, com pelo menos estas duas alterações; (6) a comunicação contingente estabelece-se.

Se A é um adulto e B um bebé, então o padrão de respostas determinará não só o estado mental de B, mas a função e o desenvolvimento do cérebro imaturo de B.

3. A criança usa o estado mental dos pais para organizar os seus próprios estados mentais.

***Mindsight* ou "Teoria da Mente"**

1. Perceber e experienciar os estados mentais do Outro, ou seja, sentir o estado mental do Outro, é a função social da emoção. Porque a mãe é capaz desta "teoria da mente" ou *mindsight*¹⁰⁴, é capaz de uma ligação vinculativa, servir de modelo mental e organizar a mente do filho, que, com a repetição e a maturação neurobiológica, acabará por se auto-organizar.

O filho começa por distinguir o vivo do não vivo e atribuir ao primeiro intenções e emoções¹⁰⁵. Depois, detecta os sinais não-verbais da mãe, que traduzem estados emocionais, e compara os comportamentos externos desta com os seus estados motivacionais internos¹⁰⁶. Por fim, partilha, através do jogo com objectos a quem atribui qualidades mentais¹⁰⁷ (ao terceiro ano de vida), da interacção entre objectos e da construção de histórias com personagens e vidas subjectivas, do fenómeno emergente da sua mentalização: a sensação mental da sua própria mente.

Sem a representação da mente, não há informação da mente na mente.

2. Neste percurso, a relação vinculativa acompanha-se (ou não), no primeiro ano de vida, de duas experiências comunicacionais indispensáveis: (1) o uso de *joint referencing signals* (olhar ou apontar para um terceiro objecto), que dirige a atenção do bebé para a atenção e intenção do Outro; e (2) a brincadeira conjunta (por exemplo, zangar-se com um boneco ou livro), o que revela a existência de emoções no Outro¹⁰⁸. Através delas, a criança processa representações mentais das experiências subjectivas dos outros e reflecte sobre as suas.

3. Mais tarde, a construção conjunta de histórias e o diálogo sobre emoções e vida interior facilitarão a integração inter-hemisférica entre os dois modos representacionais, abrindo assim estes terrenos à memória autobiográfica, à narrativa e à linguagem.

4. As perturbações da vinculação podem dificultar o fenómeno da mentalização.

¹⁰⁴ Conceito de Siegel (1999) que se contrapõe ao de *mindblindness* ou "cegueira mental" de Baron-Cohen (1995), usado por exemplo no autismo, onde o mesmo detectou anormalidades constitucionais do córtice orbitofrontal direito.

¹⁰⁵ Aitken & Trevarthen (1997).

¹⁰⁶ Brothers (1997).

¹⁰⁷ Ozonoff & Miller (1996).

¹⁰⁸ Fonagy & Target (1997).

SINTAGMA 4

1. A vinculação mais precoce emerge por volta dos 7 meses de idade¹⁰⁹.

2. Organiza a experiência decorrente e o crescimento neuronal.

3. Fundamenta o desenvolvimento mental.

4. Aos 18 meses de idade, a memória evocativa da imagem da figura da vinculação pode sossegar a criança¹¹⁰: interiorização da figura da vinculação.

5. Os períodos críticos de desenvolvimento neurobiológico e da vinculação coincidem (dos 7 aos 18 meses de idade).

6. Os seus objectivos superiores também: a auto-regulação e a integração.

7. A activação do sistema de vinculação leva à procura da proximidade¹¹¹; é acompanhada de ansiedade e pode ser iniciada por uma experiência assustadora, como a da separação¹¹².

8. Continua a manifestar-se ao longo da vida (procura de mentor, amigo, parceiro); sobretudo em situações de stress.

9. As experiências compartilhadas, o sentir-se compreendido e cuidado, o perceber que o outro vivencia um estado mental similar, podem dar à vida um sentimento integrador de sentido e ligação.

SINTAGMA 5

1. A memória é constituída por um conjunto de traços mnésicos que tra-

duzem uma modificação, a nível molecular, da eficácia das sinapses entre neurónios.

2. Descrevem-se dois tipos de memória¹¹³: a memória implícita ou processual e a memória explícita ou declarativa¹¹⁴. A memória implícita da destreza, facilitação da aprendizagem (subliminar), condicionamento e afins difere da memória explícita semântica (de conceitos e vocábulos) ou episódica (autobiográfica).

3. Ora, a experiência da vinculação pode permanecer ou não na memória explícita, factual ou mesmo autobiográfica do sujeito, mas permanece sempre na sua memória implícita.

Permanece como uma expectativa ou um modelo mental de vinculação ao mundo, "base segura" de estar no mundo¹¹⁵. A própria experiência subjectiva de sintonização dos estados mentais, fornece o sentimento de pertença, esse "sentir-se sentido", que é base de toda a comunicação inter- e (depois) intrapessoal.

4. A vinculação promove: (1) proximidade; (2) sentimento de segurança e bem-estar; (3) competência so-

¹⁰⁹ Main (1996).

¹¹⁰ Schore (1994).

¹¹¹ Bowlby (1973).

¹¹² Main (1995).

¹¹³ Provavelmente, filogenética e ontogeneticamente distintas.

¹¹⁴ Tulving & Donaldson (1972); Squire & Cohen (1979); Cohen & Squire (1980, 1981).

¹¹⁵ Bowlby (1969; 1988).

cial; (4) funcionamento mental; (5) resiliência¹¹⁶.

De uma vinculação segura espera-se procura de proximidade, sentimento de segurança e comportamento normal na exploração e interacção social. De uma relação insegura, risco de disfunção social, psicológica e física¹¹⁷.

5. Logo, os pais (ou os que desempenham as funções dos pais) são os arquitectos do desenvolvimento cerebral, geneticamente programado e experiêncio-dependente. O estabelecimento de sinapses é modulada geneticamente, mas a sua organização, manutenção e plasticidade é determinada pelo meio¹¹⁸.

6. A disfunção também pode resultar da interacção.

a) pais emocionalmente disponíveis, perceptivos e responsivos às necessidades e estados mentais dos filhos, com reparação adequada à vinculação segura;

b) pais emocionalmente não disponíveis, não perceptivos e não responsivos, rejeitantes e não reparadores à vinculação evitante, que minimiza a busca de proximidade¹²⁰;

c) pais inconsistentemente disponíveis, com reparações intempestivas e intrusivas, sobre-estimulação do sistema de vinculação e ansiedade à vinculação ambivalente, que maximiza a busca de proximidade;

d) pais com comunicação temerosa ou assustadora, desorientada à vinculação desorganizada ou desorientada¹²¹.

SINTAGMA 6

1. Diferentes tipos de vinculação associam-se a diferentes respostas psicológicas e fisiológicas, modos de ver o mundo e formas de relacionamento.

2. A vinculação segura baseia-se na comunicação colaborativa e contingente, em que os sinais de um são respondidos pelo outro, os momentos de autonomia e dessintonização são respeitados e os momentos de desconexão são seguidos de estratégias de reparação e reconexão.

3. As vinculações inseguras resultam de perturbações nestas três áreas: contingência de resposta, respeito pela autonomia, reparação adequada¹¹⁹.

¹¹⁶ Cicchetti & Rogosch (1997); Ogawa e al. (1997); Carlson (1998); Schuengel e al. (1999).

¹¹⁷ Atkinson & Zucker (1997); Cowan e al. (1996); Crowell e al. (1988); Fonagy e al. (1996); Manassis e al. (1994); Pianta e al. (1996); Rosenstein & Horowitz (1996); Sroufe (1997); Greenberg e al. (1993); Adams e al. (1996); Bretherton (1996); Zeanah e al. (1997); Routh e al. (1995); Constantino (1996); Allen e al. (1996).

¹¹⁸ Schore (1997).

¹¹⁹ Ainsworth e al. (1978); van IJzendoorn & Bakermans-Kranenburg (1996).

¹²⁰ Main (1995).

¹²¹ Main & Soloman (1986).

4. Estes padrões têm um enorme impacto no funcionamento mental, mas as experiências do indivíduo continuam a influenciar o modelo interno de vinculação. Novas relações têm o potencial de levar o indivíduo a estados mentais mais seguros, como sugerem alguns estudos de intervenção terapêutica¹²², infelizmente em casos que não os de negligência extrema, trauma e abuso físico, sexual e emocional¹²³.

CAMINHO TERCEIRO: DA EMOÇÃO

Introdução

1. O modelo conexionista¹²⁴ (Processamento em Paralelo) permite-nos compreender como um conjunto de processadores interconectados, como os neurónios, tem a capacidade de se lembrar, comparar e generalizar¹²⁵.

Uma forma de o modelo conexionista funcionar é o de colocar "*weights*" ou "graus de *strength*" nas conexões entre os elementos básicos; quando a força relativa das sinapses é alterada, a informação nelas contidas pode ser modificada¹²⁶ e as alterações subtis ou rápidas aprendidas.

2. A potencialidade de estabelecimento de "forças de conexão" é em geral inata¹²⁷. Algumas "forças" podem ser geneticamente pré-determinadas: o cérebro pode estar pré-programado para criar sistemas que processem preferencialmente certas formas de *inputs*, como a face da mãe,

por exemplo. Outras são determinadas pela experiência. A experiência afecta o cérebro alterando "a força" das conexões sinápticas¹²⁸.

3. Por outro lado, para organizar a sua actividade, o cérebro requer qualquer forma de valorização da função neuronal, enquanto útil, neutra ou lesiva, ou seja, um mecanismo de avaliação dos estímulos. Este sistema de valor actua aumentando o estado de activação, a qual, estimulando a plasticidade neuronal¹²⁹, facilita a fixação¹³⁰. Assim, se o cérebro

¹²² van den Boom (1995); Nachmias e al. (1996); Juffer e al. (1997); Moss & Gotts (1998); Ramey e al. (1984); Schweinhart & Weikart (1992); Korfmacher e al. (1997); Bakermans-Kranenburg e al. (1998).

¹²³ Perry (1997); Karr-Morse & Wiley (1997); Rutter (1997).

¹²⁴ McClelland & Rumelhart (1986).

¹²⁵ Os sistemas complexos têm outra propriedade inata: criam ordem, coesão e estabilidade no tempo, ou seja, a propriedade de auto-organização.

¹²⁶ Globus & Arpaia (1993); Jeffrey & Reid (1997).

¹²⁷ Hagler & Goda (1998).

¹²⁸ Milner e al. (1998).

¹²⁹ Leichtman e al. (1992); McGaugh (1992).

¹³⁰ Estudos em invertebrados parecem responsabilizar, neste processo, as proteínas CREB-1, na activação genética da formação sináptica, e a CREB-2, na activação de genes inibidores e supressores da memória e que regulam a transferência de informação da memória de trabalho para a memória a longo prazo: Milner e al. (1998).

avalia com "significância" o acontecimento, este terá maior probabilidade de ser recordado no futuro¹³¹.

4. Este é o papel desempenhado pela amígdala que modula a "*value-laden memory*"¹³², ou seja, o impacto da activação emocional na arquitectura neuronal¹³³.

5. Alguns aspectos do sistema de valor são inatos (motivação para a vinculação, resposta ao olhar e à expressão facial¹³⁴, busca de novidade), outros são adquiridos (aprendizagem). Com o crescimento, outros mais elaborados aparecem: as emoções.

6. A história interpessoal e os sistema de valores definem a individualidade.

Orientação, Avaliação, Activação

1. As emoções representam processos dinâmicos, criados no interior do processamento da avaliação dos estímulos e no contexto da influência social.

2. Encarnam na simples "Resposta de Orientação": mensagem interna de estado de alerta, sinal de *arousal* elevado, que não requer consciência nem tem qualquer tonalidade positiva ou negativa¹³⁵.

3. Em micro-segundos, e enquanto o cérebro processa as representações corporais e externas, enraízam-se no "Sistema de Avaliação e Activação", que, atribuindo um valor e activando e desactivando circuitos, modula um padrão de Estado Mental.

4. A avaliação atribui um valor positivo ou negativo ao estímulo e

determina uma resposta de aproximação ou fuga¹³⁶. Envolve vários mecanismos, onde factores internos e externos são determinantes: (1) memória, (2) estado emocional, (3) meio ambiente, (4) intensidade e familiaridade do estímulo, (5) expectativas. Para Sroufe, envolve sobretudo a "tensão" ou discrepância entre estímulo e expectativa¹³⁷. A activação reflecte um significado subjectivo da experiência (o que a torna diferente de outra forma de *arousal*, como a provocada pelo exercício ou pela cafeína).

"Emoção Primária" e Emoções Categorias

1. A resposta de orientação e o processo de avaliação-activação resultam numa textura de mudança, que é a essência ubíqua da emoção – a "Emoção Primária"¹³⁸.

2. A "Emoção Primária" é apenas o resultado de um processo dinâmico de mudança, que se traduz em sensações não conscientes, subtis ou in-

¹³¹ McGaugh (1992); Leichtman e al. (1992); Edelman (1992).

¹³² Edelman (1992).

¹³³ W. James, em 1887, chamar-lhe-ia mesmo, uma *cicatriz no cérebro*.

¹³⁴ Allman & Brothers (1994).

¹³⁵ Barbas (1995); LeDoux (1990).

¹³⁶ Davidson e al. (1990).

¹³⁷ Sroufe (1996).

¹³⁸ Não é o mesmo que emoções "discretas" ou "básicas", que são já emoções "categorias".

tensas, passageiras ou persistentes, gentis ou catastróficas, que têm já uma valência ou tonalidade hedónica e canalizam informação e energia não só para um estado mental, mas também para uma acção: boa / aproximação, má / retirada¹³⁹.

3. Só, tardiamente, poderá ocorrer a emergência, por diferenciação do estado emocional primário, das "Emoções Categorias" (discretas ou básicas)¹⁴⁰. Estas parecem ser universais (alegria, tristeza, ira, medo, surpresa)¹⁴¹, quer nos padrões de activação / perfis fisiológicos específicos, quer na sua expressão facial¹⁴², como passíveis de ser traduzidas num sistema de linguagem.

4. O processamento emocional prepara o cérebro e o corpo para a acção, no curto período de tempo que vai do "toma atenção" (resposta de orientação) até ao "faz". Na sua essência, cria um estado de prontidão para o acto, a "moção".

Corpo e Emoção

1. A emoção envolve pois diferentes camadas de processos complexos, em constante interacção com o meio interno e externo, da cognição (avaliação) ao soma (autonómico, endócrino). É a primeira manifestação mental do soma, a raiz mais somática da mente.

2. Os sinais corporais acrescentam sentido às emoções. A percepção do meio ocorre no cérebro, mas a imediata reacção do corpo acompanha-a e torna-se na informação do que essa

percepção significa. É também o córtice orbitofrontal, sobretudo o direito, que monitoriza e, ao mesmo tempo, regula as reacções viscerais¹⁴³.

3. Os mecanismos de avaliação dependem das reacções corporais e os estados mentais são estados psicobiológicos do corpo, na sua totalidade¹⁴⁴. Sentir a nossa face a rir facilita um estado mental positivo¹⁴⁵; contrair os músculos da face esquerda ou da face direita enviesa, negativa ou positivamente, a experiência emocional¹⁴⁶. Os "marcadores somáticos" de Damásio¹⁴⁷ acrescentam explicação.

4. Três são portanto as alterações que caracterizam a emoção: (1) neurobiológicas, (2) experienciais, (3) expressivas¹⁴⁸.

A empatia emocional requer que, de alguma forma, os estados internos se exprimam externamente. Os primatas são os únicos seres cujos músculos da face terminam na pele, ou seja, têm expressão facial¹⁴⁹, com maior ri-

¹³⁹ Davidson e al. (1990).

¹⁴⁰ Izard (1991); M. Lewis & Haviland (1993).

¹⁴¹ Darwin, 1872 (1965).

¹⁴² Izard (1992); Ekman (1992b).

¹⁴³ Schore (1994).

¹⁴⁴ Porges e al. (1994); Ehlers & Margraf (1987).

¹⁴⁵ Larsen e al. (1992).

¹⁴⁶ Por diferente processamento hemisférico: Schiff e al. (1992).

¹⁴⁷ Damásio (1994).

¹⁴⁸ Izard & Kobak (1991).

¹⁴⁹ Brothers (1997); Ekman (1992a); Dawson (1994).

queza de inervação (o que lhes permite alterações rápidas e subtis) e maior número de núcleos cerebrais especializados na resposta à face e sobretudo à expressão da face (amígdala e córtice orbitofrontal, ou seja, os próprios centros dos sistemas de valor).

O cérebro está feito para decifrar (e exprimir) significado e emoção no olhar e expressão facial do Outro. E parece que as zonas cerebrais responsáveis são similares¹⁵⁰.

Emoção e Sistema Límbico

1. Neurobiologicamente, a emoção não se limita ao Sistema Límbico. Nem apenas às zonas superiores do córtice orbitofrontal e do *gyrus cingulae* anterior.

2. Na realidade, o Sistema Límbico tem uma série de outras funções¹⁵¹, através das quais a emoção se alarga ao cérebro¹⁵² e, deste, ao corpo na sua totalidade: (1) centro coordenador da percepção, memória e comportamento; (2) avaliação do valor ou significância de um estímulo; (3) processamento da cognição social (reconhecimento, afiliação, "teoria da mente").

3. Especialmente sensível às interacções sociais, tem conexões extensas com outras áreas que influenciam o funcionamento mental, o registo dos estados corporais e a acção sobre o Sistema Nervoso Autónomo¹⁵³, ou seja, influencia mente e corpo, da regulação fisiológica ao pensamento abstracto¹⁵⁴.

4. O papel da amígdala é crucial para a "*value-laden memory*" e a res-

posta de fuga / luta¹⁵⁵. Uma amígdala demasiadamente sensível pode ser responsável por diversas situações psicopatológicas, incluindo fobia e perturbações da ansiedade. A activação, por ela causada, dos centros de *arousal* do tronco cerebral pode levar a uma hiperexcitabilidade generalizada, estado de hiperalerta, sentimento de perigo e estabelecimento de um mecanismo aprendido de retroacção positiva. Características temperamentais das pessoas tímidas¹⁵⁶, perturbações da vinculação¹⁵⁷ e situações graves de trauma¹⁵⁸, incluindo a Perturbação de Stress Pós-Traumático¹⁵⁹ são dele etiologias comprovadas.

Processamento Social das Emoções

1. Processo integrador de vários sistemas, num fluxo dinâmico entre vários modos e domínios, para formar um Estado Mental, e ao longo do tempo, um Estado do *Self*, a Emoção é também um conjunto de processos que promove a conexão entre duas mentes.

¹⁵⁰ Adolphs e al. (1994); Hornak e al. (1996); Haxby e al. (1996).

¹⁵¹ Watt (1998); Stein & Trabasso (1992).

¹⁵² LeDoux (1996).

¹⁵³ Porges e al. (1994).

¹⁵⁴ Spence e al. (1996); M.D. Lewis (1995); Damásio (1994).

¹⁵⁵ Papel clássico no medo: Davis (1992).

¹⁵⁶ M. Lewis (1992); Gunnar (1990).

¹⁵⁷ Kagan (1994).

¹⁵⁸ Perry (1997); Siegel (1995).

¹⁵⁹ Bremner & Narayan (1998).

2. Dela decorrem os estados precoces de interações que geram sentido e dão conteúdo de vivência ao continente somático do acontecido.

3. Por isso, a Emoção é a via essencial pela qual a mente emerge através da interface processos neurobiológicos – relações interpessoais.

4. Emoção e significado são criados pelo mesmo processo.

5. Por isso, talvez também a emoção seja socialmente construída¹⁶⁰.

Enquanto (com ou sem a ajuda do *gyrus cingulae* e do córtice orbitofrontal¹⁶¹) avalia e tara um valor aos estímulos, a amígdala avalia, em simultâneo, quer a expressão facial e o contexto social em que se insere¹⁶², quer os estados corporais em que se embebe. Uns e outros afectam directamente os processos de avaliação e os estados de activação decorrentes¹⁶³.

A formação do hipocampo encarrega-se do "mapeamento cognitivo" (algumas vezes da memória explícita da experiência) e o córtice orbitofrontal coordena este sistema de avaliação-activação com a representação e a cognição social¹⁶⁴.

"Todo o processamento de informação é emocional, porque a emoção é a energia que motiva, amplifica e atenua a actividade cognitiva, e, por outro lado, é a experiência e a expressão desta actividade".

Kenneth Dodge¹⁶⁵

SINTAGMA 7

1. As emoções funcionam como organizadores e integradores centrais¹⁶⁶:

- a) dando um significado e uma direcção motivacional aos estímulos;
- b) participando nos processos de memória estado-dependentes;
- c) conectando processos mentais síncrono e diacronicamente;
- d) criando representações mais complexas com significado emocional;
- e) sintonizando o organismo com as exigências do meio, com base na experiência passada e através de efeitos fisiológicos periféricos.

2. O processo emocional não existe sem influenciar outros processos e ser influenciado por eles. As emoções são reguladas e têm funções reguladoras.

3. O estudo da emoção é pois o estudo da regulação emocional¹⁶⁷.

4. O *self* depende do modo como a emoção é regulada.

5. Logo, a auto-regulação consiste, em parte, na regulação da emoção.

¹⁶⁰ Harr (1986); Ciompi (1991); LeDoux (1996); Brothers (1997).

¹⁶¹ Halgren (1992).

¹⁶² Allman & Brothers (1994).

¹⁶³ Porges e al. (1994).

¹⁶⁴ Price e al. (1994); Schore (1997).

¹⁶⁵ Dodge (1991, p. 159).

¹⁶⁶ Ciompi (1991).

¹⁶⁷ Garber & Dodge (1991); Cicchetti e al. (1991); Fox (1994); Sroufe (1996).

CAMINHO QUARTO: DO STRESS

Introdução

1. A reacção a situações indutoras de *stress* diferencia os seres vivos dos seres inanimados. Caracteriza-se por uma série de respostas fisiológicas adaptativas, catabólicas, onde nada é construído ou reparado, que são indispensáveis à manutenção da homeostasia.

2. A resposta à situação de *stress* constitui-se assim numa defesa indispensável à vida, mas paradoxalmente vulnerabilizante e ameaçadora da mesma. Sobretudo se prolongado e intermitente.

3. O seu principal substracto anátomo-funcional assenta na acção (e regulação) do eixo hipotálamo-hipófise-supra-renal (HPA), com libertação a jusante de catecolaminas e corticosteróides na corrente sanguínea, e efeito retroactivo destes (sobretudo dos corticosteróides) sobre o dito eixo e as instâncias reguladoras do mesmo.

4. Os neurónios parvocelulares do núcleo paraventricular do hipotálamo, que parecem ser o primeiro elo da cadeia do eixo HPA, uma vez activados, libertam corticoliberina (CRF) e vasopressina na lâmina externa da eminência mediana, as quais, actuando sobre o lobo anterior da hipófise, aumentam a secreção hipofisária de adrenocorticotrofina (ACTH). Esta hormona determina a libertação supra-renal de corticosteróides que, em conjunto com as catecolaminas, são responsáveis pe-

las manifestações mais conhecidas e espectaculares do síndrome geral de adaptação.

5. Os circuitos activadores do núcleo paraventricular são de dois tipos, dependendo do tipo de estímulo desencadeante da situação de *stress*¹⁶⁸:

a) Os estímulos "sistémicos" que afectam a sobrevivência, utilizam uma via imediata e arredia da integração superior¹⁶⁹, sobretudo com origem em várias formações do tronco cerebral¹⁷⁰.

b) Os estímulos "neurogénicos", que requerem um processamento sensorial, motor ou afectivo, utilizam uma via com origem no núcleo central da amígdala (*locus* da avaliação do estímulo e activação da *moção*) e na divisão lateral do núcleo da estria terminal¹⁷¹.

6. Os principais mecanismos reguladores do funcionamento do eixo HPA são:

a) A acção directa dos glicocorticóides sobre os neurónios parvocelulares do núcleo paraventricular¹⁷²;

b) Um circuito inibitório, com origem na formação do hipocampo (importante na actividade cognitiva e ligado a mecanismos centrais da me-

¹⁶⁸ Herman & Cullinan (1997).

¹⁶⁹ Assim provando a validade da posição de Selye sobre a de Mason. Ver notas 10 e 18.

¹⁷⁰ Plotsky e al. (1989); Herman & Cullinan (1997).

¹⁷¹ Dunn & Whitener (1986); Van der Kar e al. (1991); Herman & Cullinan (1997).

¹⁷² Whitnall (1993).

mória e da aprendizagem, sobretudo espacio-temporal) que exerce efeito indirecto no núcleo paraventricular¹⁷³. Aliás, pelo menos em algumas espécies animais, o sistema límbico em geral, e a formação do hipocampo em particular, é, conjuntamente com o hipotálamo, a estrutura mais rica em receptores para os corticosteróides¹⁷⁴.

7. Para além das acções vulnerabilizantes do organismo e potencialmente desencadeantes de doença somática, o efeito do *stress* sobre o próprio sistema nervoso é fulcral para a compreensão da auto-organização e auto-regulação superior, bem assim como das consequências futuras da vinculação insegura e do trauma precoce.

8. Como as catecolaminas ultrapassam com dificuldade a barreira hemato-encefálica, devido à sua elevada polaridade eléctrica¹⁷⁵, parece ser o cortisol o principal responsável por este efeito¹⁷⁶.

9. Sobretudo no *stress* prolongado. E sobretudo na presença de flutuações dos seus níveis plasmáticos¹⁷⁷, mais do que de níveis sustentadamente elevados.

Acção do Stress sobre o Sistema Nervoso¹⁷⁸

1. Sabe-se hoje da acção do cortisol sobre: (1) neurogénese, (2) transmissão sináptica, (3) plasticidade neuronal, (4) em última análise, sobrevivência do neurónio¹⁷⁹. O seu efeito sobre os mRNA codificadores dos receptores, os receptores, os factores neurotróficos e as proteínas associadas ao

transporte iónico está documentado¹⁸⁰.

2. O *stress* e a emoção forte, quando intensos, podem agir sobre a formação do hipocampo, região com maior densidade de receptores para os glicocorticóides; quando crónicos, com grandes flutuações dos níveis basais e ritmo circadiano alterados, poderão levar primeiro à inibição reversível do crescimento neuronal, com atrofia dos dendritos¹⁸¹ e alterações na morfologia e número das sinapses, ou depois à própria atrofia da formação do hipocampo, mormente no trauma precoce¹⁸² e na Perturbação de *Stress* Pós-Traumático¹⁸³.

3. É polémica a possibilidade de morte neuronal após hipercortisolemia prolongada. Os primeiros estudos¹⁸⁴ não têm vindo a ser confirmados¹⁸⁵. O melhor conhecimento do

¹⁷³ Kohler (1990); Naber & Witter (1998).

¹⁷⁴ Chao e al. (1989); Ahima & Harlan (1990); Ahima e al. (1991).

¹⁷⁵ De Boer & Breimer (1994).

¹⁷⁶ McEwen & Sapolsky (1995a).

¹⁷⁷ McEwen & Sapolsky (1995b).

¹⁷⁸ McEwen (1999a).

¹⁷⁹ McEwen (1999b).

¹⁸⁰ Ver Sousa (2000).

¹⁸¹ McEwen (1999a); Lombroso & Sapolsky (1998).

¹⁸² Sousa e al. (1998b).

¹⁸³ Bremner & Narayan (1998). No entanto e paradoxalmente, os indivíduos com perturbação de *stress* pós-traumático têm níveis baixos de cortisol.

¹⁸⁴ Sapolsky e al. (1985).

¹⁸⁵ Bardgett e al. (1994); Bodnoff e al. (1995); Sousa e al. (1998a); Sousa e al. (1999).

efeito das neurotrofinas¹⁸⁶ (cuja baixa, noutros modelos experimentais, provocou empobrecimento das arborizações e das sinapses sem morte neuronal associada), a comprovação da existência de neurogénese no primata adulto¹⁸⁷ (durante tanto tempo negada), mesmo em populações do neocórtice¹⁸⁸ e seguramente na formação do hipocampo, e a possibilidade de reorganização estrutural após normalização dos níveis de cortisol, com recuperação de muitos dos defeitos cognitivos que se julgavam definitivos¹⁸⁹, questionam francamente a hipótese da morte neuronal, com a possível excepção do *stress* ocorrer nas mais tenras idades¹⁹⁰.

4. As implicações funcionais sobre a memória e a aprendizagem espacial, se bem que quase sempre transitórias¹⁹¹ (é possível a reorganização estrutural dos neurónios lesados, logo, é hipoteticamente possível a intervenção terapêutica), são estimáveis.

Acção do Stress sobre o Desenvolvimento do Sistema Nervoso

1. Mas, mais fulcral ainda é a influência do cortisol (e sobretudo do *stress*¹⁹²) no desenvolvimento do Sistema Nervoso.

2. No período pós-natal imediato, assiste-se a uma fase temporariamente hipo-responsiva ao *stress*¹⁹³, por aquiescência do eixo HPA, com redução da resposta adrenocortical ao *stress*¹⁹⁴. No entanto, após exposição a factores indutores de *stress* neonatais, os ratinhos continuam a hiperse-

gregar corticosterona, por períodos mais longos que os ratinhos adultos submetidos a condições idênticas¹⁹⁵. O que parece querer dizer que o eixo HPA, se está menos responsivo aos estímulos, está também menos sensível aos mecanismos inibidores que o regulam.

3. Importa sobretudo sublinhar que a exposição, ainda que por curtos períodos de tempo, a níveis elevados de corticosterona, durante o período perinatal, condiciona o tipo de resposta futura do eixo HPA¹⁹⁶.

Disso dão testemunho as centenas de trabalhos publicados desde a década de 60¹⁹⁷ sobre aquilo que Wiener

¹⁸⁶ Thoenen (1995).

¹⁸⁷ Eriksson e al. (1998).

¹⁸⁸ Gould e al. (1999).

¹⁸⁹ Deller & Frotscher (1997); Sousa (2000).

¹⁹⁰ Sousa e al. (1998b).

¹⁹¹ Luine e al. (1994); McEwen & Sapolsky (1995).

¹⁹² Os efeitos comportamentais consequentes a um aumento de corticosterona, só se revelam significativos se o aumento se dever a uma situação de *stress* (Krugers, 1997; Sousa, 2000). Talvez por que os níveis de corticoliberina variam em sentido inverso na situação de *stress* e na administração exógena de corticosterona (Koob, 1999; Radulovic e al. 1999).

¹⁹³ Schapiro e al. (1962).

¹⁹⁴ Sapolsky & Meaney (1986); Schapiro & Hyppert (1967); Schoenfeld e al. (1980).

¹⁹⁵ Sapolsky e al. (1985).

¹⁹⁶ Liu e al. (1997).

¹⁹⁷ Levine (1957, 1962); Levine e al. (1967).

e Levine, em 1983, designaram por experiências de *handling* ou "manipulação" dos recém-nascidos¹⁹⁸.

4. A manipulação de animais recém-nascidos (por exemplo, a mudança para gaiolas sem a presença materna durante 15 minutos) provoca, no futuro, uma menor resposta do eixo HPA ao *stress*¹⁹⁹; já os animais submetidos, a estímulos violentos (separação materna prolongada, trauma físico ou exposição a endotoxinas²⁰⁰) leva a uma resposta para sempre aumentada do eixo HPA²⁰¹.

Em qualquer dos casos, os efeitos persistem ao longo da vida²⁰², com correspondente variação dos níveis de corticoliberina (CRF) e vasopressina no hipotálamo e do número de receptores para os corticosteróides no hipocampo e também no córtice pré-frontal²⁰³, regiões hierarquicamente envolvidas na regulação do referido eixo²⁰⁴.

A ausência de *handling* parece mesmo condicionar uma redução do número de células na formação do hipocampo do animal adulto velho²⁰⁵.

5. Compreende-se assim que, em situações que exijam flexibilidade, regulação do afecto e regulação da resposta ao *stress*, a inabilidade de adaptação e a contínua activação ou inibição do eixo HPA, sem adequação à situação vivida, possa estar em causa na não resiliência à doença somática.

SINTAGMA 8

1. O *stress* e a emoção forte, quando intensos, podem agir sobre a formação do hipocampo, região com

maior densidade de receptores para os glicocorticóides.

2. O aumento das catecolaminas, resultante da activação do Sistema Nervoso Autónomo, pode lesar a amígdala e, portanto, o sistema de atribuição de valor.

3. Logo, consequências sobre a activação genética e a criação de sinapses, associam-se a efeitos cognitivos conhecidos: intrusão, evocação, refixação.

4. No trauma, as "hormonas do *stress*" e a "*discharge*" da amígdala bloqueiam a formação do hipocampo²⁰⁶. Se for precoce, impedem de vez a aprendizagem explícita e lesam os circuitos que ligam as respostas corporais ao funcionamento mental (Sistema Nervoso Autónomo, eixo hipotálamo-hipófise-supra-renal e sistema neuroimune²⁰⁷).

¹⁹⁸ Wiener & Levine (1983).

¹⁹⁹ Meaney e al. (1991); Bhatnagar & Meaney (1995).

²⁰⁰ Já Selye distinguia *eustress* de *distress*, ou seja *stress* organizador de *stress* desorganizador.

²⁰¹ Meaney e al. (1988); Meaney e al. (1996).

²⁰² Meaney e al. (1991). O aumento de receptores tipo II no córtice pré-frontal, provocado pelo *stress*, provoca uma inibição do núcleo paraventricular: o "termostato" é regulado em baixo.

²⁰³ Meaney e al. (1996).

²⁰⁴ Herman & Cullinan (1997).

²⁰⁵ Meaney e al. (1991).

²⁰⁶ Siegel (1995).

²⁰⁷ van der Kolk e al. (1996); Perry (1997).

5. A experiência precoce do *stress* traumático pode ainda regular definitivamente o grau de adequabilidade da resposta do eixo hipotálamo-hipófise-supra-renal (HPA), com consequências duradouras na sua repercussão sobre a estrutura do sistema nervoso central (mormente, o córtice orbitofrontal).

6. Em ambos os casos, o risco de doença médica aumenta²⁰⁸.

CAMINHO QUINTO: DA AUTO-REGULAÇÃO

Introdução

1. Farei este caminho acompanhado dos trabalhos de Schore²⁰⁹.

2. Os neuroanatomistas Nauta e Domesick descreveram, em 1982, dois circuitos límbicos mesotelencefálicos, um associado à área tegmental ventral dopaminérgica e outro à área tegmental lateral noradrenérgica e relação aferente com o nervo vago²¹⁰.

Cada circuito contém vias subcorticais ascendentes catecolaminérgicas e vias subcorticais descendentes colinérgicas. As ascendentes desenvolvem-se primeiro.

3. Estes circuitos relacionam-se com o mecanismo excitatório/inibitório do Sistema Límbico²¹¹: o ventral dopaminérgico com a componente simpaticotónica e o lateral noradrenérgico com a componente parassimpaticotónica. O circuito tegmental ventral simpaticotónico amadurece primeiro²¹².

4. O córtice orbitofrontal, centro

regulador da emoção, é estruturalmente uma região em que as fibras dopaminérgicas e noradrenérgicas estão densamente interligadas²¹³ e têm uma distribuição sobreponível e correspondente²¹⁴.

É pois local de convergência superior das conexões límbicas e autonómicas²¹⁵. É, simultaneamente, cúmulo hierárquico do controlo autonómico²¹⁶ e dos circuitos límbicos.

Activação - Inibição

1. Já, em 1932, Luria afirmava que: (1º) As crianças estão sujeitas a uma excitação cortical difusa, por falta de regulação superior. (2º) Esta é fornecida posteriormente, após a maturação de uma estrutura inibitória. (3º) A estrutura inibitória é uma forma internalizada de um comportamento socialmente transmitido e culturalmente mediado²¹⁷.

2. Hoje, sabemos que, na realidade, o desenvolvimento do ramo simpático predomina no primeiro ano de vida e o do parassimpático no segundo. Isto é importante, porque uma vez

²⁰⁸ Felitti e al. (1998).

²⁰⁹ Schore (1994, 1996, 1997).

²¹⁰ Nauta & Domesick (1982).

²¹¹ Stellar (1982).

²¹² Goldman-Rakic & Brown (1982).

²¹³ Oades & Halliday (1987).

²¹⁴ Van der Kooy e al. (1984).

²¹⁵ Saper (1982).

²¹⁶ Pribram (1981).

²¹⁷ Luria (1980).

ambulatorio, o bebé tem que modular a sua excitação, inibindo alguns comportamentos mais perigosos.

No primeiro ano, partilha e amplifica os estados emocionais positivos (ressonância do ramo simpático). No segundo ano, aparecem as proibições e os primeiros comentários inibitórios, com indução do sentimento de vergonha.

Navegar entre alinhamento de estados mentais e proibições é um dos aspectos de como o bebé adquire uma capacidade saudável de auto-regulação.

3. As transacções permanentes com a mãe influenciam a determinação de um *set point* que reflecte o equilíbrio entre as componentes simpática e parassimpática do Sistema Nervoso Autónomo e as actividades recíprocas e não-recíprocas dos dois circuitos límbicos²¹⁸. Este mecanismo homeostático permite à criança auto-regular o afecto, sobretudo o afecto negativo.

A Inibição e a Inoculação da Vergonha

1. O processo regulador e homeostático da Activação²¹⁹ acontece com a génese posterior da Inibição, função conservadora-evitante, de predomínio parassimpática²²⁰.

2. O organismo inibido desinveste passivamente de modo a não ser "visto".

3. Ora, a Vergonha, sempre associada a um estado adaptativo parassimpático-dominante, parece desempenhar um papel-chave na regulação

INIBIÇÃO

"Estratégia que tem por fim conservar energias e evitar a atenção, de modo a prorrogar a sobrevivência, através da postura arriscada de se fingir estar morto e assim permitir, com a imobilidade, a cicatrização das feridas e a reconstituição dos recursos".

Powles, 1992

Fig. 5. Conceito etológico de Inibição²²¹.

de todas as expressões emocionais, facilitando o desenvolvimento da autonomia²²² e a interacção social²²³.

4. Manifesta-se no segundo ano de vida, ao "ser-se visto pelo Outro"²²⁴ "quando não se está pronto para se ser visto"²²⁵ pelo Outro. Emoção potente, mantida porventura pela monitorização constante do *Self* em relação aos outros²²⁶, acaba com a relação e cessa com a motivação para o vínculo.

5. Não é o mesmo que humilhação, sentimento, potencialmente neurotóxico²²⁷, que alia a vergonha à ira e / ou à ausência de reparação parental.

²¹⁸ Kolbe al. (1977).

²¹⁹ "Arousal".

²²⁰ Engel & Schmale (1972).

²²¹ Powles (1992, p. 213).

²²² Sobretudo pelo desenvolvimento da capacidade de tolerância às experiências de afecto negativo.

²²³ Izard (1971).

²²⁴ Wright (1991).

²²⁵ Erikson (1950).

²²⁶ Scheff (1988).

²²⁷ Schore (1994).

6. A vergonha é um estado afectivo que se caracteriza por uma súbita paragem da actividade simpática e súbito eclodir da actividade parassimpática²²⁸. Baseia-se na activação do parassimpático (a um "Não" externo), face a um sistema simpático muito activado (um "Vamos a isto" interno).

Logo, os estados parassimpáticos não produzem, por si só, vergonha. Esta requer o perfil dinâmico de um tónus simpático elevado (estado "*crescendo*") seguido da entrada em função do sistema parassimpático (estado "*decrecendo*").

7. Quando a activação do bebé não é sintonizada pela da mãe, Schore postula que a emoção evocada seja a da vergonha. Embora inevitável e necessária, para que o bebé comece a aprender a auto-regular o seu estado mental e impulsos comportamentais²²⁹, esta não tem que ser intencionalmente usada²³⁰.

8. Compete à mãe reiniciar a Activação e a actividade simpática do bebé, regular externamente o *set point* perdido, cunhando²³¹ no processo maturativo em curso, a ansa homeostática que, uma vez internalizada na própria estrutura neuronal, dará base ao processo de auto-regulação.

Esta a importância superior do processo vincutivo da reparação.

Modelo de Schore

1. Schore propõe assim o seu modelo, postulando a existência de dois reguladores do afecto:

a) "*Attachment Desactivator, Shame Stimulator*" – regulador que inicia a

actividade do circuito límbico tegmental lateral, suspendendo a motivação para a vinculação e induzindo a retirada do *self*: (1) quebra os estados hiperactivos, (2) diminui o colorido afectivo positivo, (3) contrai o *Self*, (4) diminui as expectativas, a auto-estima, o *coping* activo, o interesse e a curiosidade, (5) interfere com a cognição e (6) aumenta a experiência consciente da vergonha, o *coping* passivo, o rubor facial, a aversão do olhar e o humor depressivo.

b) "*Attachment Reactivator, Shame Modulator*" – regulador com efeitos contrários, que activa o circuito límbico tegmental ventral, desencadeando a busca de relações objectais e induzindo a exibição do *self*.

2. O funcionamento destes reguladores do afecto é responsável pela mudança dos estados psicobiológicos, em resposta a alterações significativas do meio.

Podem actuar de modo associado, recíproco ou não, e de modo não associado. A confluência dos seus *outputs* é vivenciada, pelo sujeito, sob a forma do humor que impregna os estados internos da consciência e os comportamentos discretos e singulares.

²²⁸ MacCurdy (1930).

²²⁹ Em doses pequenas, ajuda à individualização (Broucek, 1982), actua como sinal de mudança (Potter-Effron, 1989) e favorece a auto-correcção (Kaufman, 1989).

²³⁰ Sroufe (1996).

SINTAGMA 9

1. A essência da auto-regulação poderá residir no balanço entre reguladores oponentes, um "travão" e outro "acelerador", parassimpático e simpático, do sistema de activação / inibição.

2. Estes reguladores nasceriam da cunhagem, nas regiões do sistema nervoso em vias de maturação, dos processos vinculativos, respectivamente, de desconexão e reparação.

A vinculação segura corresponderia a um balanço equilibrado entre as funções simpática e parassimpática, enquanto as vinculações ambivalentes e evitantes revelariam um viés simpático ou parassimpático, respectivamente.

3. O *transdutor* deste processo poderá residir ao nível do sistema Pessoa, indiciado no fenómeno mental do sentimento da vergonha.

SINTAGMA 10

1. Num determinado período crítico, a locomoção separa fisicamente o bebé da mãe; este facto priva-o da regulação das funções psicobiológicas que até aí esta exercia. Tais experiências podem facilitar o desenvolvimento dos sistemas de auto-regulação se, e só se, a criança tiver acesso, de novo, às funções do seu "objecto do *self*" após o reencontro com este²³².

2. Este envolvimento emocional pode ser promotor ou inibidor do crescimento, dependendo das capacidades que a mãe possua de: (1) ler o

estado afectivo, seu e do seu filho, e (2) reiniciar as transacções afectivas diádicas.

3. Tais interacções têm grande influência no desenvolvimento da vulnerabilidade individual aos futuros agentes de *stress* e, consequentemente, à patologia.

A interacção *psicotóxica* de Spitz²³³ poderá induzir literalmente um aumento da destruição sináptica na criança²³⁴.

4. Os estados afectivos intensos poderão induzir um empobrecimento excessivo de neurónios dopaminérgicos mesocorticais, pelo que este circuito não estará futuramente disponível para as funções de: (1) reforço²³⁵, (2) comportamento exploratório²³⁶, (3) regulação da resposta afectiva²³⁷.

5. O efeito desregulador da mãe engloba uma disfunção orbitofrontal que só se torna óbvia em situações de *stress* que exijam flexibilidade e regulação do afecto²³⁸.

6. A capacidade adaptativa é mediada pelos mecanismos frontolímbicos de mudança de estado, os quais permitem ao indivíduo dissociar e reassociar as componentes simpática

²³¹ "Imprinting".

²³² Tronick (1989).

²³³ Spitz (1965).

²³⁴ Tomkins (1962); Lecours (1982); Almlí & Finger (1987).

²³⁵ Thierry e al. (1978).

²³⁶ Fink & Smith (1980).

²³⁷ Tassin (1987).

²³⁸ Malatesta & Wilson (1988).

e parassimpática do Sistema Nervoso Autónomo.

Assim, a desregulação poderá resultar não só do viés simpático ou parassimpático do *set point* homeostático, como também da associação não recíproca ou da pobre capacidade de mudança de um circuito para o outro.

7. A inabilidade de adaptação ao stress e a contínua activação ou inibição dos sistemas internos, inapropriadas à situação existencial, define, na sua essência, o fenómeno patológico.

CAMINHO SEXTO: DA PSI-COSSOMÁTICA

Introdução. Resiliência e Vulnerabilidade

1. Um tipo de vinculação insegura, dita A ou Evitante, merece reflexão. O bebé, na "Situação de Estranheza"²³⁹, reage à ausência e posterior retorno da mãe, continuando a brincar, sem mostrar qualquer resposta de apego explícito: não busca a proximidade desta e não parece precisar de ser sossegado de uma eventual angústia criada pela separação.

Acontece nas crianças filhas de pais negligentes e distantes, emocionalmente indisponíveis e com fraca capacidade de comunicação contingente²⁴⁰. Estas acabam por adoptar uma estratégia adaptativa que minimiza a procura de proximidade e reduz as expectativas, à custa da perda da função mentalizante²⁴¹ (de que os pais também carecem) e da qualidade das relações futuras²⁴². O

seu pensamento será seco, lógico, analítico, sem componente sensorial ou intuitiva. Viverão num ambiente pobre de afecto que, aliás, criarão. Parecerão autónomos, porque não mostrarão qualquer necessidade relacional²⁴³.

2. Contudo, na já citada "Situação de Estranheza", a aparente autonomia e desapego, acompanha-se de uma significativa resposta do Sistema Nervoso Autónomo, medido através da frequência cardíaca²⁴⁴. Logo, o sistema de vinculação permanece intacto e intenso²⁴⁵.

3. A vulnerabilidade à doença física poderá resultar da contínua descarga vegetativa deste sistema de vinculação nunca permitido. Relembramos a especulação de MacLean, ao propor que, em circunstâncias similares, as emoções, em vez de eferirem para o neocórtice e descobrirem aí expressão simbólica, exprimir-se-iam directamente pelas vias autonómicas, através de uma pretensa "linguagem orgânica"²⁴⁶.

4. Mas a perturbação da vinculação é apenas um caso particular, não obstante a sua pertinência, do fenó-

²³⁹ Ainsworth e al. (1978).

²⁴⁰ Crowell e al. (1988); Beebe & Lachman (1988, 1994).

²⁴¹ Fonagy e al. (1997).

²⁴² Main (1995).

²⁴³ O termo "normopata" teria aqui cabimento.

²⁴⁴ Spangler & Grossmann (1993).

²⁴⁵ Spangler & Grossmann (1993); Dozier e al. (1994).

²⁴⁶ MacLean (1949).

meno geral de desregulação dos processos integradores.

5. O efeito desregulador, que engloba a disfunção do córtice orbito-frontal, torna-se visível em situações que exijam flexibilidade e regulação do afecto. Ora é precisamente essa inabilidade de adaptação e a contínua activação ou inibição dos sistemas internos, sem adequação à situação vivida que pode estar em causa na não resiliência ao adoecer físico e mental.

6. Até porque, na emoção intensa e na experiência traumática, o eventual bloqueio da formação do hipocampo pode lesar as vias responsáveis pela transdução entre o fenómeno mental e o funcionamento orgânico²⁴⁷.

Sistemas de Regulação Orgânica: Autonómica, Endócrina e Imunitária

1. As funções neuroendócrinas do Sistema Nervoso Autónomo da mãe acabam por regular o sistema imunitário imaturo do bebé. Aquela regula o Sistema Nervoso Autónomo do filho²⁴⁸ e, no mesmo período, desenvolve-se neste a inervação do timo, gânglios e baço²⁴⁹.

2. O período crítico de internalização das funções reguladoras é também o período crítico do estabelecimento das comunicações bidireccionais entre os sistemas endócrino e imunológico²⁵⁰.

3. Abundam, na literatura especializada, provas mais ou menos rigorosas, da influência mútua destes dois sistemas. Por um lado, e a título de

exemplo, a interleucina-2 e o interferão-alfa agem sobre o eixo hipotálamo-hipófise-supra-renal (HPA), elevando os níveis de glicocorticóides no sangue²⁵¹, e a interleucina-1 sobre o CRF hipotalâmico²⁵², o ACTH hipofisário e as beta-endorfinas²⁵³; inversamente, os glicocorticóides²⁵⁴ e as beta-endorfinas²⁵⁵ actuam sobre a resposta imunitária, nomeadamente inibindo a síntese da interleucina-1 e do interferão-gama²⁵⁶. No hipotálamo existem receptores para a interleucina-1²⁵⁷ e os linfócitos têm receptores para o ACTH²⁵⁸ e as beta-endorfinas²⁵⁹. Os linfócitos têm ainda receptores para as monoaminas circulantes, incluindo a noradrenalina produzida na supra-renal²⁶⁰.

²⁴⁷ Vide, a título de exemplo *major*, a maior vulnerabilidade à doença orgânica por parte dos indivíduos com Perturbação de Stress Pós-Traumático: Felitti e al. (1998).

²⁴⁸ Hofer (1984).

²⁴⁹ Felten e al. (1989).

²⁵⁰ Blalock (1989).

²⁵¹ Besedovsky e al. (1981); Lotze e al. (1985); Roosth e al. (1986).

²⁵² Berkenbosch e al. (1987); Sapolsky e al. (1987); Suda e al. (1990).

²⁵³ Woloski e al. (1985); Kehrer e al. (1986); Uehara e al. (1987).

²⁵⁴ Cohen & Crnic (1982); Cupps & Fauci (1982).

²⁵⁵ Gilman e al. (1982); Saland e al. (1983); Brown & van Epps (1986); Heijnen & Ballieux (1986).

²⁵⁶ Wahl e al. (1975).

²⁵⁷ Breder e al. (1988).

²⁵⁸ Smith e al. (1987).

²⁵⁹ Hazum e al. (1979); Lopkor e al. (1980).

²⁶⁰ Hadden e al. (1970).

4. Ambos os sistemas contêm e usam as mesmas moléculas e os mesmos receptores, como sinais de comunicação e regulação intra- e intersistemas (hormonas e citocinas), pelo que, entre eles, se permitem uma "conversa cruzada" que tem, hoje, ainda tanto de misteriosa como de desconhecida.

5. Blalock, em 1989, ousou contudo afirmar:

"O sistema imunitário pode *sentir* estímulos que não são reconhecidos pelo sistema nervoso central (bactérias, tumores, vírus, antigénios) e que, sem ele, passariam despercebidos. O reconhecimento de tais estímulos não-cognitivos é convertido em informação, sob a forma de hormonas peptídicas, linfoquinas e monoquinas, os quais, através do sistema neuroendócrino, provocam alterações fisiológicas. Reciprocamente, o reconhecimento pelo Sistema Nervoso de estímulos cognitivos resulta numa informação hormonal idêntica, transmitida aos (e reconhecida pelos) receptores hormonais dos imunócitos, pelo que uma alteração imunológica pode ocorrer"²⁶¹.

6. De facto, um circuito integrado, que engloba o córtice cerebral, o sistema límbico, o hipotálamo e os núcleos autonómicos do tronco cerebral, parece modular a reactividade imunitária na periferia²⁶². Inversamente, o mesmo circuito parece modular a reactividade cognitivo-afectiva às alterações periféricas dos três sistemas integradores, autonómico, endócrino e imunológico.

7. O córtice cerebral modula superiormente a função imunitária²⁶³, em

particular o hemisfério direito. Ora, os estímulos sócio-afectivos são processados igualmente pelo hemisfério direito que também regula a secreção de cortisol como resposta ao *stress*²⁶⁴.

Assim, a activação orbitofrontal provoca alterações bioquímicas nos circuitos do sistema límbico, através das quais influencia directamente o hipotálamo, centro regulador do sistema nervoso autónomo e do eixo hipotálamo-hipófise-supra-renal (HPA)²⁶⁵. A informação superior acabará por ser "percebida" pelos receptores das células imunitárias.

SINTAGMA 11

1. A co-organização e co-regulação dos sistemas imunitário e neuroendócrino (ambos em desenvolvimento no período crítico da perda de regulação externa) influenciam permanentemente, ao longo da vida, a resiliência/vulnerabilidade da pessoa humana à patologia psicofisiológica.

2. No período crítico, as perturbações mais importantes são as de natureza cognitivo-afectiva do hemisfério direito, sobretudo as irmanadas da face expressiva do Outro²⁶⁶. Esta re-

²⁶¹ Blalock (1989, p. 25).

²⁶² Felten e al. (1989).

²⁶³ Neveu (1988).

²⁶⁴ Wittling & Pfluger (1990).

²⁶⁵ O hipotálamo contém ainda uma aferência directa para os centros imputados à regulação do sistema imunitário: Stein e al. (1969).

²⁶⁶ Schore (1994).

apresentação é integrada com a do meio hormonal interno, ao nível do córtice orbitofrontal.

3. O contexto psicossocial é pois um potente determinante das reacções imunológicas²⁶⁷. Um sistema imunitário incompetente desenvolve-se num meio de crescimento inibitório²⁶⁸.

4. A regulação psicobiológica materna pode influenciar o desenvolvimento de uma imunocompetência (in)adequada, promovendo a possibilidade real de as representações simbólicas do mundo exterior influenciarem a actividade endócrina e imunitária (o inverso é igualmente verosímil).

5. A maturação desta rede neuro-endócrina-imunitária auto-organiza-se num complexo de processamento multi-sistémico, hierárquico e globalizante: o sistema de auto-regulação superior.

CAMINHO SÉTIMO: DA ALEXITIMIA

Introdução

1. A Alexitimia é uma forma perturbada de experienciar, viver e exprimir o afecto, é um estilo menos simbólico e portanto menos "mental" de sentir e de *dizer-o-sentir*, que se exprime pelas seguintes características fenoménicas²⁶⁹:

- Dificuldade na identificação e descrição dos afectos;
- Dificuldade na distinção entre sentimentos e sensações corporais;
- Diminuição das capacidades imaginativas, com pobreza de fantasias;

– Estilo cognitivo orientado para o exterior.

2. Porque desprovidas de representação mental, significado e transdução simbólica, as *acontecências* corporais e sociais não têm acesso à categoria de *vivências*; consequentemente, não podem ser relatadas pelo sujeito: "*alexitimia*".

3. Descrita e conceptualizada por Nemiah e Sifneos²⁷⁰, em 1970, a partir de observações clínicas de doentes com perturbações psicossomáticas clássicas, a Alexitimia participa, desde a conferência de Heidelberg de 1976²⁷¹ em múltiplos *constructs* teóricos e investigacionais do processo de *somatose*, numa inusitada abrangência de métodos e escolas, que vai da psicodinâmica analítica à neuropsicologia e à genética²⁷².

4. É um conceito idêntico aos anteriormente designados, na psicossomática, por "personalidade infantil"²⁷³ ou "analfabeto emocional"²⁷⁴, e tem correspondência com o de "pensamento operatório" da Escola Psicossomática de Paris²⁷⁵.

5. Manifesta a incapacidade de identificação dos sentimentos e, por

²⁶⁷ Ader (1981); Geiser (1989).

²⁶⁸ Schore (1994).

²⁶⁹ Nemiah e al. (1976).

²⁷⁰ Nemiah & Sifneos (1970).

²⁷¹ Brautigam & von Rad (1976).

²⁷² Taylor (1984); von Rad (1984); Fonte (1993).

²⁷³ Ruesch (1948).

²⁷⁴ Freadman & Sweet (1954).

²⁷⁵ Marty (1980).

consequente, da sua utilização como sinal interno e externo. Parece traduzir a falência do processo discriminatório entre estados emocionais e sentimentos corporais, pelo que, toda a componente somática da emoção, carente de significado, é (des)entendida como sintoma físico. A activação corporal dos estados afectivos é monótona e relativamente uniforme, não acontecendo a distinção entre os afectos, dolorosos ou prazenteiros. O que acontece é corporal, não tem tradução psíquica, permanece estranho, (des)subjectivado, sintomático.

O alexitímico revela simultaneamente uma pobreza de actividade imaginativa e quase ausência de fantasias; estas, a existirem, não passam de devaneios disfóricos, por vezes de culpabilidade, e jamais são construtivas ou gratificantes. Do mesmo modo, a actividade onírica é escassa, ligada à realidade actual, sem cor, bizarras ou simbolismos.

Finalmente, este relativo isolamento da realidade psíquica, transforma-o num ser pseudo-hipernormal, com grau elevado de aparente conformidade social, como um "robot que vive segundo um livro de instruções"²⁷⁶, rígido na postura e inexpressivo na face, sem calor comunicativo e paralelo à circunstancialidade externa²⁷⁷.

6. É significativa a sua prevalência nas: (1) perturbações psicossomáticas²⁷⁸, (2) dor psicogénica²⁷⁹, (3) toxicod dependência²⁸⁰, (4) perturbações alimentares²⁸¹, (5) psicopatias²⁸², (6) perversões sexuais²⁸³, (7) perturbação de stress pós-traumático²⁸⁴.

7. Encarada ora como traço, dis-

posição ou incapacidade estrutural do sujeito²⁸⁵, ora como estado ou reacção a condições graves de ameaça (nomeadamente das vítimas de guerra e do holocausto²⁸⁶), o certo é que, neste estranho diálogo traço/estado, incapacidade/reacção, a Pessoa Humana parece poder, de modo constante e exclusivo ou de modo situacional-dependente, transmudar-se para um estilo menos simbólico de experimentar, logo para uma forma diferente de se afectar²⁸⁷.

Alexitimia e Auto-Regulação

1. Na sequência dos trabalhos de Grotstein²⁸⁸, Taylor tem vindo a defender a tese de que a alexitimia pode ser o protótipo do transtorno da regulação emocional²⁸⁹.

²⁷⁶ Marty (1983).

²⁷⁷ Mota-Cardoso & Fonte (1994).

²⁷⁸ Flannery (1977).

²⁷⁹ Shipko (1982).

²⁸⁰ Krystal (1979).

²⁸¹ Taylor e al. (1997).

²⁸² Marty (1972).

²⁸³ McDougall (1982).

²⁸⁴ Krystal (1979).

²⁸⁵ Sabe-se hoje da sua igual incidência em personalidades narcísicas e outras perturbações do carácter: Langs (1978).

²⁸⁶ Shipko e al. (1983).

²⁸⁷ Uma muito recente revisão do conceito define, no momento, as implicações clínicas e as limitações decorrentes: Taylor (2000).

²⁸⁸ Grotstein (1986).

²⁸⁹ Taylor (1988, 1992, 1993, 2000); Taylor e al. (1997).

Considerando que esta envolve, por um lado, a inter-relação entre os sistemas neurofisiológico, motor-expressivo e cognitivo-experiencial, e, por outro, a interação social, linguagem, sonho, fantasia, interesses, jogo, e mecanismos de defesa²⁹⁰, Taylor recolhe uma série de investigações²⁹¹ que correlacionam a alexitimia com:

- Deficiente componente cognitivo-experiencial,
- Deficiente regulação interpessoal das emoções.

2. Assim: (1) A incapacidade de identificação das emoções não permitiria *pensar sobre* e regular os afectos, o que determinaria a pobreza da sua comunicação expressiva e logo a impossibilidade de receber ajuda e conforto; (2) inversamente, a incapacidade de troca de afectos dificultaria a habilidade da sua identificação; (3) por fim, a pobreza imaginativa impediria a modulação pela fantasia, sonho, jogo e interesses²⁹².

3. A restrição dos gestos e a inexpressividade da face de alguns alexitímicos²⁹³, junto à provável redução da capacidade de reconhecimento da expressão facial das emoções, sugere que a alexitimia também compromete o domínio comportamental-expressivo da resposta emocional.

Alexitimia e Neurobiologia

1. Os estudos neurobiológicos da alexitimia ofereceram resultados curtos, não obstante escassos e, por vezes, contraditórios. As primeiras observações foram inspiradas nos

doentes (1) epiléticos total ou parcialmente comissurectomizados²⁹⁴, (2) com agenesia do corpo caloso²⁹⁵, ou (3) com lesões do hemisfério direito²⁹⁶, cujo comportamento e funcionamento mental muito se assemelhavam aos do alexitímico. Cabe aqui uma referência a Barahona Fernandes que, a nosso ver, ao estudar os doentes lobectomizados, com cingulectomia anterior, descreveu, pela primeira vez, a alexitimia, com a designação de "sintonização regressiva", e a relacionou com as conexões entre o córtice orbitofrontal e as estruturas subcorticais²⁹⁷.

2. A alexitimia poderia assim resultar de:

- disfunção da comunicação inter-hemisférica, e/ou
- disfunção do hemisfério direito.

3. Os processos cognitivos e voluntários tendem a ser assimétricos desde o estado fetal²⁹⁸: a "formação motivacional intrínseca" emerge no tron-

²⁹⁰ Campos e al. (1989); Dodge & Garber (1991); Izard & Koback (1991); Thompson (1994); Gross & Muñoz (1995).

²⁹¹ Parker e al. (1993); Mann e al. (1994); Schaffer (1993); Beckendam (1977); Taylor e al. (1999).

²⁹² Taylor e al. (1997); Krystal (1988).

²⁹³ Nemiah e al. (1976).

²⁹⁴ Hoppe & Bogen (1977).

²⁹⁵ Buchanan e al. (1980).

²⁹⁶ Fricchione & Howanitz (1985); Voeller (1986); Voeller e al. (1988); Weintraub & Mesulam (1983).

²⁹⁷ Barahona Fernandes (1949).

²⁹⁸ Trevarthen (1990).

co cerebral embrionário e regula o desenvolvimento de assimetrias mesmo antes do desenvolvimento do córtice, quer (1) controlando a morfogénese, quer (2) guiando a criança na acção e compreensão dos motivos e ideias²⁹⁹.

Avisada contra a dicotomia apresada e sabendo das conexões persistentes entre os dois hemisférios, via corpo caloso e comissuras anteriores, Trevarthen propõe que o hemisfério esquerdo tende a apresentar um estado motivacional "assertivo" que *engata* no mundo dos outros de uma forma activa, expressiva e aproximante, enquanto o hemisfério direito tende a ser mais "receptivo" e auto-regulador³⁰⁰.

De um modo simplificado, o hemisfério direito dirige a atenção para o interior, o mundo interno mental (seu e dos outros), memórias episódicas, cognição social e "teoria da mente"³⁰¹, favorecendo os processos rápidos e "em paralelo" e as representações "analógicas" de imagens, sensações, crenças, atitudes e sentimentos. Conhece o mundo "como é". Acresce que preside à integração somatossensorial³⁰² e à expressão do afecto e percebe as *deixas* sociais e emocionais do outro³⁰³.

O hemisfério esquerdo, dirige a atenção para o exterior, recorrendo a processos lentos, lineares e sequenciais, e especializando-se em representações "digitais" oligo-semânticos³⁰⁴, reduzindo o mundo em doses de informação mentalmente definidos e socialmente construídos. Conhece o mundo "que interpreta"³⁰⁵.

A integração interhemisférica permite a actividade integradora da fun-

ção mentalizante do hemisfério direito com a função interpretante do hemisfério esquerdo.

3. Hope³⁰⁶ postulou ser a alexitimia semelhante a uma comissurectomia funcional. Os estudos posteriores com comissurectomizados³⁰⁷, doentes com perturbação de *stress* pós-traumáticas³⁰⁸ e indivíduos normais³⁰⁹, na busca da expressividade emocional e do registo das transferências inter-hemisféricas, uni ou bidireccionais, foram sugestivos mas não conclusivos. O último estudo, de 1999, utilizando voluntários saudáveis e recorrendo à tarefa da localização táctil digital, parece demonstrar uma perturbação, nos alexitímicos, da transferência bidireccional da informação sensório-motora³¹⁰.

4. Por outro lado, as perturbações da comunicação afectiva das crianças, com perturbações do hemisfério direito, associadas muitas vezes a perturbações idênticas na família, fizeram pensar que a alexitimia pudesse ser uma distrofia herdada deste hemisfério, como a dislexia o é do hemisfério esquerdo³¹¹.

²⁹⁹ Trevarthen (1996).

³⁰⁰ Trevarthen (1996).

³⁰¹ Tucker et al. (1995).

³⁰² Damásio (1994).

³⁰³ Johnson & Hugdahl (1991); Sergent et al. (1992).

³⁰⁴ Rotenberg (1994); Ornstein (1997).

³⁰⁵ Gazzaniga et al. (1996).

³⁰⁶ Hoppe (1977).

³⁰⁷ TenHouton et al. (1986).

³⁰⁸ Zeitlin et al. (1989).

³⁰⁹ Dewaraja & Sasaki (1990).

³¹⁰ Parker et al. (1999).

³¹¹ Bear (1983); Weintraub & Mesulan (1983).

Depois, a alexitimia pareceu correlacionar-se com processos emocionais referidos ao hemisfério direito³¹². O registo dos *conjugate lateral eye movements* (CLEMs), como índice de activação hemisférica³¹³, embora discutível³¹⁴, corroborou esta associação³¹⁵. O mesmo aconteceu com o estudo do viés hemi-espacial, através do *free-vision chimeric face task*³¹⁶.

5. Contudo, como o hemisfério direito se envolve preferencialmente na mediação da resposta autonómica ao estímulo emocional³¹⁷, e o esquerdo exerce um certo controlo inibidor³¹⁸, talvez o bloqueio da comunicação entre os hemisférios possa ser responsável pelo domínio exagerado de um dos hemisférios³¹⁹.

SINTAGMA 12

1. A capacidade de experienciar e regular cognitivamente os afectos é adquirida nos primeiros anos do desenvolvimento. Ao longo deste período, são múltiplas e frequentes as oportunidades de perturbação.

2. As consequências revelam-se na vulnerabilidade à desregulação afectiva, visível em traços de personalidade, psicopatologia e doença física.

3. A Alexitimia propõe-se como protótipo desta desregulação.

4. Os trabalhos existentes parecem apoiar o compromisso da alexitimia com a perturbação da avaliação cognitiva e da regulação emocional, sugerem a correlação da alexitimia com o desequilíbrio autonómico, e apontam para a concordância com os acha-

dos neurobiológicos (variações constitucionais-hereditárias da organização cerebral, perturbações familiares e sociais precoces, trauma precoce com alterações duradoiras) e falhas na segurança do vínculo³²⁰.

5. A descrição de uma "alexitimia secundária"³²¹, em hemodialisados e transplantados, em acamados em unidades de cuidados intensivos, ou seja, em indivíduos num estado de ameaça transitória de vida, alargam a sua potencial causalidade a estratégias reactivas protectoras – tipo estado – adquiridas mais tarde na vida, transitórias e contingentes, por paragem do desenvolvimento, trauma psicológico, factores psicodinâmicos e socioculturais³²².

6. A confirmar-se a sua prevalência nas situações ditas psicossomáticas e a pertinência da sua associação à desregulação afectiva, a alexitimia seria importante na construção ou re-

³¹² Parker e al. (1993c); Mann e al. (1994); Lane e al. (1995).

³¹³ Bakan (1969); Gur (1975).

³¹⁴ Os CLEMs podem ser influenciados pela situação experimental (distância entre o sujeito e o observador) e pelo tipo de questões (verbais *versus* espaciais) e modelados pelo género e pela mão predominante: Dunn e al. (1989).

³¹⁵ Parker e al. (1992).

³¹⁶ Berenbaum & Prince (1994).

³¹⁷ Porges (1994); Spence e al. (1996).

³¹⁸ Heilman (1997).

³¹⁹ Taylor (2000).

³²⁰ Beckendam (1977); Schaffer (1993).

³²¹ Freyberger (1977).

³²² Sifneos (1994).

futação de um paradigma de doença, localizado a um nível superior ao do organismo – o da pessoa em situação – com base na falência dos mecanismos superiores de auto-regulação.

Assim encerro o círculo que iniciei no princípio: doze sintagmas para um paradigma de doença ao nível da Pessoa em Situação.

No final da dissertação com que me apresentei a provas de Doutoramento na Faculdade de Medicina do Porto, propus uma tese de claudicação do Padrão Comportamental Tipo A, no Enfarte do Miocárdio, que previa a eventual participação da Alexitimia³²³. Esta relação do Padrão Comportamental Tipo A³²⁴ com a Alexitimia veio a ser comprovada em 1992³²⁵.

Desde essa data que o meu trabalho³²⁶, e o trabalho de alguns dos meus alunos de Mestrado³²⁷ e Doutoramento³²⁸, se focou no estudo experimental e teórico do papel da Alexitimia na Doença Somática.

TORRE DE BABEL

A versão original deste trabalho tinha ainda um posfácio pomposamente denominado Torre de Babel. Depois de "podado", dele resta o seguinte:

1. Neurobiologia, vinculação, desenvolvimento, evolução, comunicação, relações interpessoais, memória, emoção, *stress*, trauma, processamento de informação, representação, sistemas complexos, auto-regulação, integração, alexitimia.

2. A emergência do fenómeno mental.

3. Desafiado a provar, talvez me tentasse a usar a carta escondida: a narrativa, sobretudo a narrativa autobiográfica, enquanto significativa e não conteúdo, indício objectivável, quantificável e replicável do processo integrador.

4. Talvez, se isso não fosse outro trabalho / artigo.

5. Talvez, se uma imperativa "vergonha" não me inibisse, forçasse a uma estratégia de conservação-retirada e obrigasse a confessar que provar não sei.

BIBLIOGRAFIA

- Adams KS, Sheldon-keller AE, West M. Attachment Organization and History of Suicidal Behavior in Adolescents. *J Consulting and Clinical Psychology* 1996; 674: 264-292.
- Ader R. *Psychoneuroimmunology*. San Diego: Academic Press, 1981.
- Adolphs R, Tranel D, Damásio H, Damásio A. Impaired Recognition of Emotion in Facial Expressions Follow-

³²³ Mota-Cardoso (1984, pp.136-140).

³²⁴ Aliás, o Padrão Comportamental tipo A pode ser conceptualizado como uma perturbação da auto-regulação da agressividade.

³²⁵ Taylor (1992).

³²⁶ Mota-Cardoso & Fonte (1994); Fonte & Mota-Cardoso (1995); Veríssimo & Mota-Cardoso (1996); Veríssimo, Mota-Cardoso & Taylor (1998).

³²⁷ Pinto (1986); Fonte (1993).

³²⁸ Veríssimo (1997).

- ing Bilateral Damage to the Human Amygdala. *Nature* 1994; 372: 669-672.
- Ahima R, Harlan R. Charting of Type II Glucocorticoid Receptor-Like Immunoreactivity in the Rat Central Nervous System. *Neuroscience* 1990; 39: 579-604.
 - Ahima R, Krozowski Z, Harlan R. Type I Corticosteroid Receptor-Like Immunoreactivity in the Rat CNS: Distribution and Regulation by Corticosteroids. *J Comp Neurol* 1991; 313: 522-528.
 - Ainsworth MDS, Blehar MC, Waters E, Wal S. *Patterns of Attachment: A Psychological Study of the Strange Situation*. Hillsdale: Erlbaum, 1978.
 - Aitken KJ, Trevarthen C. Self-Other Organization in Human Psychological Development. *Development and Psychopathology* 1997; 9: 653-678.
 - Allen JP, Hauser ST, Borman-Spurrell E. Attachment Theory as a Framework for Understanding Sequelae of Severe Adolescent Psychopathology: An Eleven-Year Follow-Up Study. *J Consulting and Clinical Psychology* 1996; 64: 254-263.
 - Allman J, Brothers L. Faces, Fear and the Amygdala. *Nature* 1994; 372: 613-614.
 - Almlil CR, Finger S. Neural Insult and Critical Period Concepts. In Bornstein MH (Ed.), *Sensitive Periods in Development: Interdisciplinary Perspectives* (pp. 123-143). Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates, 1987.
 - Almroth SG. Water Requirements of Breast-Fed Infants in a Hot Climate. *Am J Clinical Nutrition* 1978; 31: 1154-1157.
 - Atkinson L, Zucker KJ. *Attachment and Psychopathology*. Nova Iorque: Guilford Press, 1997.
 - Bakan P. Hipnotizability, Laterality of Eye Movements and Functional Brain Asymmetry. *Perceptual and Motor Skills* 1969; 28: 927-932.
 - Bakermans-Kranenburg MJ, Juffer F, van Ijzendoorn MH. Intervention with Video Feedback and Attachment Discussions: Does Type of Maternal Insecurity Make a Difference? *Infant Mental Health Journal* 1998; 19: 202-219.
 - Barahona-Fernandes. Mecanismo de Acção da Leucotomia. A Sintonização Regressiva e a Minus-Função Relativa do Sistema Fronto-orbitário e Suas Conexões Subcorticais. *Actas Luso-Espanólas de Neurologia e Psiquiatria* 1949; 8: 274-295.
 - Barbas H. Anatomic Basis of Cognitive-Emotional Interactions in the Primate Prefrontal Cortex. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 1995; 19: 499-510.
 - Bardgett ME, Taylor GT, Csernansky JG, NewComer JW, Nock B. Chronic Corticosterone Treatment Impairs Spontaneous Alternation Behavior in Rats. *Behav Neural Biol* 1994; 61: 186-190.
 - Barnes CA, Erickson CA, Davis S, McNaughton BL. Hippocampal Synaptic Enhancement as a Basis for Learning and Memory: A Selected Review of Current Evidence from Behaving Animals. In McGaugh JL, Weinberger NM, & Lynch G (Eds.), *Brain and Memory: Modulation and Mediation of Neuroplasticity* (pp. 259-276). Nova Iorque: Oxford Univ. Press, 1995.
 - Baron-Cohen S. *Mindblindness: An Essay on Autism and Theory of Mind*. Cambridge: MIT Press, 1995.
 - Bear DM. Hemispheric Specialization and the Neurology of Emotion. *Archives of Neurology* 1983; 40: 195-202.
 - Beckendam CC. *Dimensions of Emotional Intelligence: Attachment, Affect Regulation, Alexithymia and Empathy* (Dissertação). Santa Bárbara, Califórnia, 1977.
 - Beebe B, Lachman FM. Mother-Infant Mutual Influence and Precursors of Psychic Structure. In Goldberg A. (Ed.), *Progress in Self Psychology*, Vol. 3 (pp. 3-25). Hillsdale: Analytic Press, 1988.
 - Beebe B, Lachman FM. Representation and Internalization in Infancy: Three Principles of salience. *Psychoanalytic Psychology* 1994; 11: 127-166.

- Benjamins J, McKhann GM. Development, Regeneration, and Aging of the Brain. In Siegel G, Albers RW, Agranoff BW, Katzman R (Eds.), *Basic Neurochemistry* (pp. 445-469). Boston: Little, Brown, 1981.
- Berenbaum H, Prince JD. Alexithymia and the Interpretation of Emotion-Relevant Information. *Psychosomatic Medicine* 1994; 56, 353-359.
- Berkenbosch F, van Oers J, Del Rey A, Tilders F, Besedovsky H. Corticotrophin-Releasing Factor-Producing Neurons in the Rat Activated by Interleukin-1. *Science* 1987; 238: 524-526.
- Besedovsky H, Del Rey A, Sorkin E. Lymphokine-Containing Supernatants from ConA-Stimulated Cells Increase Corticosterone Blood Levels. *Journal of Immunology* 1981; 126: 385-387.
- Bhatnagar S Meaney MJ. Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Function in Chronic Intermittently Cold-Stressed Neonatally Handled and Non Handled Rats. *J Neuroendocrinology* 1995; 7, 97-108.
- Blalock JE. A Molecular Basis for Bidirectional Communication Between the Immune and Neuroendocrine Systems. *Physiological Reviews* 1989; 69: 1-32.
- Bliss TV, Collingridge GL. A Synaptic Model of Memory: Long-Term Potentiation in the Hippocampus. *Nature* 1993; 361: 31-39.
- Bodnoff SR, Humphreys AG, Lehman JC, Diamond DM, Rose GM, Meaney MJ. Enduring Effects of Chronic Corticosterone treatment on Spatial Learning, Synaptic Plasticity, and Hippocampal Neuropathology in Young and Mid-Aged Rats. *J Neurosci* 1995; 15: 61-69.
- Bohn MC, Lauder JM. Cerebellar Granule Cell Genesis in the Hydrocortisone-Treated Rats. *Dev Neurosci* 1980; 3, 81-89.
- Boldrini M, Placidi GPA, Marazziti D. Applications of Chaos Theories to Psychiatry: A Review and Future Perspectives. *Int. J Neuropsychiatric Med.* 1998; 3: 22-29.
- Bostock J (1962). Evolutionary Approaches to Infant Care. *Lancet* 1962; i: 1033-1035.
- Bowers D, Bauer RM, Heilman KM. The Nonverbal Affect Lexicon: Theoretical Perspectives from Neuropsychological Studies of Affect Perception. *Neuropsychology* 1993; 7: 433-444.
- Bowlby J. *Attachment and Loss: Vol. 1. Attachment*. Nova Iorque: Basic Books, 1969.
- Bowlby J. *Attachment and Loss: Vol. 2. Separation and Anger*. Nova Iorque: Basic Books, 1973.
- Bowlby J. *A Secure Base: Parent-Child Attachment and Healthy Human Development*. Nova Iorque: Basic books, 1988.
- Brautigam W, von Rad M. Proceedings of the 11th European Conference on Psychosomatic Research. *Psychotherapy and Psychosomatics* 1976; 28: 1-389.
- Breder CD, Dinarello CA, Saper CB. Interleukin-1 Immunoreactive Innervation of the Human Hypothalamus. *Science* 1988; 240: 321-324.
- Bremner JD, Narayan M. The Effects of Stress on Memory and the Hippocampus Throughout the Life Cycle: Implications for Childhood Development and Aging. *Development and Psychopathology* 1998; 10: 871-888.
- Bretherton I. Social Referencing, Intentional Communication, and the Interfacing of Minds in Infancy. In Feinman S (Ed), *Social Referencing and the Social Construction of Reality in Infancy* (pp. 55-77). Nova Iorque: Plenum Press, 1992.
- Bretherton I. Internal Working Models of Attachment Relationships as Related to Resilient Coping. In Noam GG, Fischer KW (Eds.), *Development and Vulnerability in Close Relationships* (pp. 3-28). Hillsdale: Erlbaum, 1996.
- Brothers L. *Friday's Footprint: How Society Shapes the Human Mind*. Nova Iorque: Oxford University Press, 1997.

- Broucek FJ. Shame and its Relationship to Early Narcissistic Developments. *International Journal of Psychoanalysis* 1982; 63: 369-378.
- Brown SL, Van Epps. Opioid Peptides Modulate Production of Interferon Gamma by Human Mononuclear Cells. *Cellular Immunology* 1986; 103: 19-26.
- Brownstein MJ. Neuropeptides. In Siegel G, Agranoff B, Albers RW, Molinoff P (Eds). *Basic Neurochemistry* (pp. 287-309). Nova Iorque: Raven Press, 1989.
- Buchanan DC, Waterhouse GJ, West SC. A proposed Neurophysiological Basis of Alexithymia. *Psychotherapy and Psychosomatics* 1980; 34: 248-255.
- Burnod Y. Organizational Levels of the Cerebral Cortex: an Integrated Model. *Acta Biotheor* 1991; 39: 351-361.
- Butter CM, Snyder DR, McDonald JA. Effects of Orbital Frontal Lesions on Aversive and Aggressive Behaviors in Rhesus Monkeys. *J Comparative and Physiological Psychology* 1970; 72: 134-144.
- Calkins SD. Origins and Outcomes of Individual Differences in Emotion Regulation. In FOX, N.A. (Ed.), *The Development of Emotion Regulation: Biological and Behavioral Considerations. Monographs of the Society for Research in Child Development* 1994; 59: 53-72.
- Calkins SD, Fox NA. Individual Differences in the Biological Aspects of Temperament. In Bates JE, Wachs TD (Eds.), *Temperament: Individual Differences at the Interface of Biology and Behavior* (pp. 199-217). Washington: American Psychological Association, 1994.
- Cameron HA, McKay R. Stem Cells of the Central Nervous System. *Curr Opin Neurobiol* 1998; 8: 677-80.
- Campos JJ, Campos RG, Barrett KC. Emergent Themes in the Study of Emotional Development and Emotional Regulation. *Developmental Psychology* 1989; 25: 394-402.
- Carlson EA. A Prospective Longitudinal Study of Disorganized / Disoriented Attachment. *Child Development* 1998; 69: 1107-1128.
- Chao HM, Choo PH, McEwen BS. Glucocorticoid and Mineralocorticoid Receptor mRNA Expression in Rat Brain. *Neuroendocrinology* 1989; 50: 365-371.
- Cicchetti D, Ganiban J, Barnett D. Contributions from the Study of High-Risk Populations to Understanding Emotion Regulation. In Garber J, Dodge KA (Eds), *The Development of Emotion Regulation and Dysregulation* (pp. 15-48). Cambridge: Cambridge University Press, 1991.
- Cicchetti D, Rogosch FA (Eds). Self-Organization (número especial). *Development and Psychopathology* 1994; 9(4).
- Ciompi L. Affects as Central Organizing and Integrating Factors: A New Psychosocial/Biological Model of the Psyche. *Brit J Psychiatry* 1991; 159: 97-105.
- Coe CL, Wiener SG, Rosenberg LT, Levine S. Endocrine and Immune Responses to Separation and Maternal Loss in Nonhuman Primates. In Reite M, Field T (Eds), *The Psychobiology of Attachment and Separation* (pp. 163-199). Orlando: Academic Press, 1985.
- Cohen JJ, Crnic GR. Glucocorticoids, Stress and Immune Response. In WEBB, D.R. (Ed.), *Immunopharmacology and the Regulation of Leukocyte Function* (pp. 61-91). Nova Iorque: Marcel Dekker, 1982.
- Cohen NJ, Squire LR. Preserved Learning and Retention of Pattern-Analyzing Skill in Amnesia: Dissociation of Knowing How and Knowing That. *Science* 1980; 210: 207-210.
- Cohen NJ, Squire LR. Retrograde Amnesia and Remote Memory Impairment. *Neuropsychologia* 1981; 19: 337-356.
- Constantino JN. Intergenerational Aspects of the Development of Aggression: A Preliminary Report. *J Developmental and Behavior Pediatrics* 1996; 17: 176-182.
- Coussens CM, Kerr DS, Abraham WC.

- Glucocorticoid Receptor Activation Lowers the Threshold for NMDA-Receptor-Dependent Homosynaptic Long-Term Depression in the Hippocampus Through Activation of Voltage-Dependent Calcium Channels. *Journal Neurophysiology* 1997; 78: 1-9.
- Cowan PA, Cohn DA, Cowan CP, Pearson JL. Parents' Attachment Histories and Children's Externalizing and Internalizing Behaviors: Exploring Family Systems Models of Linkage. *J Consulting and Clinical Psychology* 1996; 64: 53-63.
 - Crowell JA, Feldman SS, Ginsberg N. Assessment of Mother-Child Interaction in Preschoolers with Behavior Problems. *J Am Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 1988; 27: 303-311.
 - Cupps TR, Fauci AS. Corticosteroid-Mediated Immunoregulation in Man. *Immunological Reviews* 1982; 65: 133-155.
 - Damásio AR. *Descartes' error: Emotion, Reason and the Human Brain*. Nova Iorque: Grosset / Putnam, 1984.
 - Damásio AR, Tranel D. Domain-Specific Amnesia for Social Knowledge. *Neuroscience Abstracts* 1988; 14, 1289.
 - Darwin C. *The Expression of the Emotions in Man and Animals*. Chicago: Univ Chicago Press, 1965.
 - Davidson RJ, Ekman P, Saron C, Senulis J, Friesen W. Approach-Withdrawal and Cerebral Asymmetry: I. Emotion Expression and Brain Physiology. *Journal of Personality and Social Psychology* 1990; 58: 330-341.
 - Davis M. The Role of the Amygdala in Fear and Anxiety. *Annual Review of Neuroscience* 1992; 15: 353-375.
 - Dawson G. Development of Emotional Expression and Emotion Regulation in Infancy. Contributions of the Frontal Lobe. In Dawson G, Fischer KW (Eds.), *Human Behavior and the Developing Brain* (pp. 346-379). Nova Iorque: Guilford Press, 1994.
 - De Boer AG, Breimer DD. The Blood-Brain Barrier: Clinical Implications for Drug Delivery to the Brain. *J R Coll Physicians Lond* 1994; 28: 502-506.
 - De Bruin JPC. Social Behavior and the Prefrontal Cortex. *Progress in Brain Research* 1990; 85: 485-500.
 - De Bruin JPC, VanOyen HGM, Vande Poll NE. Behavioral Changes Following Lesions of the Orbital Prefrontal Cortex in Male Rats. *Behavioral Brain Research* 1983; 10: 209-232.
 - Deller T, Frotscher M. Lesion-Induced Plasticity of Central Neurons: Sprouting of Single Fibres in the Rat Hippocampus After Unilateral Entorhinal Cortex Lesion. *Prog Neurobiol* 1997; 53: 687-727.
 - Derry Berry D, Rothbart MK. Emotion, Attention and Temperament. In Izard CE, Kagan J, Zajonc RB (Eds), *Emotion, Cognition and Behavior* (pp. 132-166). Cambridge: Cambridge University Press, 1984.
 - Devenport L, Dallas S, Carpenter C, Renner MJ. The Relationship Between Adrenal Steroids and Enrichment-Induced Brain Growth. *Behav Neural Biol* 1992; 58: 45-50.
 - Dewaraja R, Sasaki Y. A Right to Left Hemisphere Callosal Transfer Deficit of Nonlinguistic Information in Alexithymia. *Psychotherapy and Psychosomatics* 1990; 54: 201-207.
 - Diamond DM, Bennett MC, Fleshner M, Rose GM. Inverted-U Relationship Between the Level of Peripheral Corticosterone and the Magnitude of Hippocampal Primed Burst Potentiation. *Hippocampus* 1992; 2: 421-430.
 - Dobbing J, Smart JL. Vulnerability of Developing Brain and Behavior. *Brit. Med. Bulletin* 1974; 30: 164-168.
 - Dodge KA. Emotion and Social Information Processing. In Garber J, Dodge KA (Eds.), *The Development of Emotion Regulation and Dysregulation* (pp. 159-181). Cambridge: Cambridge University Press, 1991.
 - Dodge KA, Garber J. Domains of Emotion

- Regulation. In Garber J, Dodge KA (Eds.), *The Development of Emotion Regulation and Dysregulation* (pp. 3-11). Cambridge: Cambridge University Press, 1991.
- Dozier M, Cue KL, Barnett L. Clinicians as caregivers: Role of Attachment Organization in Treatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1994; 62: 793-800.
 - Dreyfus CF. Neurotransmitters and Neurotrophins Collaborate to Influence Brain Development. *Perspect Dev Neurobiol* 1998; 5: 389-399.
 - Dunn BR, Bartscher J, Turaniczo M, Gram P. Relationships Between Lateral Eye Movements, Brain Organization, and Cognitive Style. *Brain and Cognition* 1989; 10: 171-188.
 - Dunn JD, Whitener J. Plasma Corticosterone Responses to Electrical Stimulation of the Amygdaloid Complex: Cytoarchitectural Specificity. *Neuroendocrinology* 1986; 42: 211-217.
 - Edelman G. *Bright Air, Brilliant Fire*. Nova Iorque: Basic Books, 1992.
 - Ehlers A, Margraf J. Anxiety Induced by False Heart Rate Feedback in Patients with Panic Disorders. *Behaviour Research and Therapy* 1987; 26: 1-11.
 - Ekman P. Facial Expressions of Emotion: New Findings, New Questions. *Psychological Science* 1992a; 3: 34-38.
 - Ekman P. An Argument for Basic Emotions. *Cognition and Emotion* 1992b; 6: 169-200.
 - Engel GL. The Need for a New Medical Model: a Challenge for Biomedicine. *Science* 1977; 196: 129-136.
 - Engel GL. The Clinical Application of the Biopsychosocial Model. *Am J Psych* 1980; 137: 535-544.
 - Engel GL, Schmale AH. Conservation-Withdrawal: A Primary Regulatory Process for Organismic Homeostasis. In *Physiology, Emotion, and Psychosomatic Illness* (pp. 57-85). Amesterdão: Elsevier, 1972.
 - Erikson E. *Childhood and Society*. Nova Iorque: W. W. Norton, 1950.
 - Eriksson PS, Perfilieva E, Bjork-Eriksson T, Alborn AM, Nordborg C, Peterson, DA Gage FH. Neurogenesis in the Adult Human Hippocampus. *Nature Medicine* 1998; 4: 1313-1317.
 - Euler US von, Folkow B. The Effect of Stimulation of Autonomic Areas in the Cerebral Cortex upon the Adrenaline and Noradrenaline Secretion from the Adrenal Gland in the Cat. *Acta Physiologica Scandinavia* 1958; 42: 313-320.
 - Falk D, Hildebolt C, Cheverud J, Vannier M, Helmkamp RC, Konigsberg L. Cortical Asymmetries in Frontal Lobes of Rhesus Monkeys. *Brain Research* 1990; 512: 40-45.
 - Felitti VJ, Anda RF, Nordenberg D, Williamson DF, Spitz AM, Edwards V, Koss MP, Marks JS. Relationship of Childhood Abuse and Household Dysfunction to Many of the Leading Causes of Death in Adults: The Adverse Childhood Experiences (ACE) Study. *American Journal of Preventive Medicine* 1998; 14: 245-258.
 - Felten DL, Felten SY, Madden KS, Ackerman KD, Bellinger DL. Development, Maturation and Senescence of Sympathetic Innervation of Secondary Immune Organs. In Schreibam MP & Scanes CG (Eds.), *Development, Maturation, and Senescence of Neuroendocrine Systems. A Comparative Approach* (pp. 381-391). San Diego: Academic Press, 1989.
 - Feyberger H. Supportive Psychotherapeutic Techniques in Primary and Secondary Alexithymia. *Psychotherapy and Psychosomatics* 1977; 28: 337-342.
 - Fink JS, Smith GP. Mesolimbocortical Dopamine Terminal Fields Are Necessary for Normal Locomotor and Investigatory Exploration in Rats. *Brain Research* 1980; 199: 359-384.
 - Flannery JG. Alexithymia I: The Communication of Physical Symptoms. *Psychotherapy and Psychosomatics* 1977; 28:

- 133-140.
- Fonagy P, Leigh T, Steele M, Steele H, Kennedy G, Mattoon M, Target M, Gerber A. The Relation of Attachment Status, Psychiatric Classification and Response to Psychotherapy. *J Consulting and Clinical Psychology* 1996; 64: 22-31.
 - Fonagy P, Target M. Attachment and Reflective Function: Their Role in Self-Organization. *Development and Psychopathology* 1997; 9: 679-700.
 - Fonagy P, Target M, Steele M, Steele H, Leigh T, Levinson A, Kennedy R. Crime and Attachment: Morality, Disruptive Behavior, Borderline Personality Disorder, Crime and their Relationship to Security of Attachment. In Atkinson L, Zucker KJ (Eds.), *Attachment and Psychopathology* (pp. 223-274). Nova Iorque: Guilford Press, 1997.
 - Fonseca AF. Affective Equivalents. *British Journal Psychiatry* 1963; 109: 464-469.
 - Fonseca AF, Mota-Cardoso R, Justiniano A. Equivalentes Afectivos (Sua Perspectiva Multidisciplinar). *Rev Psiq Dep Saúde Mental F.M.P.* 1983; 5: 24-32.
 - Fonte AR. *Alexitimia: Estudo em Doenças com Perturbações Digestivas* (Dissertação). Faculdade de Medicina do Porto, 1983.
 - Fonte AR, Mota-Cardoso R. Estudo das Características Psicométricas de Duas Escalas de Avaliação da Alexitimia: TAS e SSPS-R. *Psiquiatria Clínica* 1995; 16: 31-40.
 - Fox NA. If It's Not Left, It's Right: Electroencephalography Asymmetry and the Development of Emotion. *Am Psychologist* 1991; 46: 863-872.
 - Fox NA. The Development of Emotion Regulation: Biological and Behavioral Considerations. *Monographs of the Society for Research in Child Development* 1994; 59.
 - Freadman MB, Sweet BS. Some Specific Features of Group Psychotherapy and Their Implications for Selection of Patients. *Int J Group Psychotherapy* 1954; 4: 355-368.
 - Fricchione G, Howanitz E. Aprosodia and Alexithymia – a Case Report. *Psychotherapy and Psychosomatics* 1985; 43: 156-160.
 - Fuster JM. The Prefrontal Cortex and Temporal Integration. In Peters A, Jones EG (Eds.), *Cerebral Cortex. Vol. 4. Association and Auditory Cortices* (pp. 151-171). Nova Iorque: Plenum Press, 1985.
 - Fuster JM. *The Prefrontal Cortex: Anatomy, Physiology, and Neuropsychology of the Frontal Lobe*. Nova Iorque: Raven Press, 1989.
 - Garber J, Dodge KA (Eds). *The Development of Emotion Regulation and Dysregulation*. Cambridge: Cambridge University Press, 1991.
 - Gazzaniga MS, Eliassen JC, Nisenson L, Wessing CM, Baynes KB. Collaboration Between the Hemispheres of a Callosotomy Patient: Emerging Right Hemisphere Speech and the Left Brain Interpreter. *Brain* 1996; 119: 1255-1262.
 - Geiser DS. Psychosocial Influences on Human Immunity. *Clinical Psychology Review* 1989; 9: 689-715.
 - Gilman SC, Schwartz JM, Milner RJ, Bloom FE, Feldman JD. Beta-Endorphin Enhances Lymphocyte Proliferative Response. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 1982; 79: 4226-4330.
 - Giovacchini PL. Epilogue: Contemporary Perspectives on Technique. In Boye LB, Giovacchini PL (Eds), *Master Clinicians on Treating the Regressed Patient* (pp. 353-381). Nova Iorque: Jason Aronson, 1990.
 - Globus G, Arpaia JP. Psychiatry and the New Dynamics. *Biological Psychiatry* 1993; 35: 352-364.
 - Goldman-Rakic PS, Brown RM. Postnatal Development of Monoamine Content and Synthesis in the Cerebral Cortex of Rhesus Monkeys. *Developmental Brain Research* 1982; 4: 339-349.
 - Gould E, Woolley CS, McEwen BS. Adrenal Steroids Regulate Postnatal Deve-

- lopment of the Rat Dentate Gyrus: I. Effects of Glucocorticoids on Cell Death. *J Comp Neurol* 1991a; 313: 479-485.
- Gould E, Wooley CS, Cameron HA, Daniels DC, McEwen BS. Adrenal Steroids Regulate Postnatal Development of the Rat Dentate Gyrus: II. Effects of Glucocorticoids and Mineralocorticoids on Cell Birth. *J Comp Neurol* 1991b; 313: 486-493.
 - Gould E, Reeves AJ, Graziano MS, Gross CG. Neurogenesis in the Neocortex of Adult Primates. *Science* 1999; 286, 548-552.
 - Greenberg MT, Speltz ML, Deklyen M. The Role of Attachment in the Early development of Disruptive Behavior Problems. *Development and Psychopathology* 1993; 5: 191-214.
 - Gross JJ, Muñoz RF. Emotion Regulation and Mental Health. *Clinical Psychology: Science and Practice* 1995; 2: 151-164.
 - Grotstein JS. The Psychology of Powerlessness: Disorders of Self-Regulation and Inter-actional Regulation as a Newer Paradigm for Psychopathology. *Psychoanalytical Inquiry* 1986; 6: 93-118.
 - Gunnar MR. The Psychobiology of Infant Temperament. In Colombo J, Fagen J. (Eds.), *Individual Differences in Infancy: Reliability, Stability, Prediction* (pp. 387-409). Hillsdale: Erlbaum, 1990.
 - Gur RE. Conjugate Lateral Eye Movements as an Index of Hemispheric Activation. *J Personality and Social Psychology* 1975; 5: 751-757.
 - Hadden JW, Hadden EM, Middleton E. Lymphocyte Host Transformation. 1. Demonstration of Adrenergic Receptors in Human Peripheral Lymphocytes. *J Cellular Immunology* 1970; 1: 583-595.
 - Hagler DJ, Goda Y. Synaptic Adhesion: The Building Blocks of Memory? *Neuron* 1998; 20: 1059-1062.
 - Halgren E. Emotional Neurophysiology of the Amygdala within the Context of Human Cognition. In Aggleton J (Ed), *The Amygdala: Neurobiological Aspects of Emotion, Memory, and Mental Dysfunction* (pp. 191-228). Nova Iorque: Wiley-Liss, 1992.
 - Hall RE, Marr HB. Influence of Electrical Stimulation of Posterior Orbital Cortex upon Plasma Cortisol Levels in Unanesthetized Sub-Human Primate. *Brain Research* 1975; 93: 367-371.
 - Harr R. *The Social Construction of Emotions*. Nova Iorque: Blackwell, 1986.
 - Hartmann H, Loewenstein RM. Notes on the Superego. *Psychoanalytic Study of the Child* 1962; 17: 42-81.
 - Haxby JV, Ungerleider LG, Horwitz B, Maisog JM, Rapoport SL, Grady CL. Face-Encoding and Recognition in the Human Brain. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 1996; 93: 922-927.
 - Hazum EK, Chang K, Cuatrecasas P. Specific Non-Opiate Receptors for Beta-Endorphin. *Science* 1979; 205, 1033-1035.
 - Head JR, Beer AE. The Immunologic Role of Viable Leukocytic in Mammary Exosecretions. In Larson BL (Ed.), *Lactation (Vol. IV): Mammary Gland / Human Lactation/ Milk Synthesis* (pp.337-366). Nova Iorque: Academic Press, 1978.
 - Hebb DO. *The Organization of Behavior: A Neuropsychological Theory*. Nova Iorque: Wiley, 1949.
 - Heijnen CJ, Ballieux RE. Influence of Opioid Peptides in the Immune System. *Institute of Advances in Health Sciences* 1986; 3: 114-117.
 - Heilman KM. The Neurobiology of Emotional Experience. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 1997; 9: 439-448.
 - Herman JP, Cullinan WE. Neurocircuitry of Stress: Central Control of the Hypothalamo-Pituitary-Adrenocortical Axis. *Trends Neurosci* 1997; 20, 78-84.
 - Hockfield S, Lombroso PJ. Development of the Cerebral Cortex IX: Cortical Development and Experience – II. *J Am Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 1998; 37: 1103-1105.

- Hofer M. Relationships as Regulators: A Psychobiologic Perspective on Bereavement. *Psychosomatic Medicine* 1984; 46: 183-197.
- Hofer MA. Hidden Regulators in Attachment, Separation, and Loss. In Fox NA (Ed), *The Development of Emotion Regulation: Biological and Behavioral Considerations. Monographs of the Society for Research in Child Development* 1994; 59: 192-207.
- Hoppe KD. Split Brains and Psychoanalysis. *Psychoanalytic Quarterly* 1977; 46: 220-244.
- Hoppe KD, Bogen JE. Alexithymia in Twelve Commissurotomy Patients. *Psychotherapy and Psychosomatics* 1977; 28: 148-155.
- Hornak J, Rolls ET, Wade D. Face and Voice Expression Identification in Patients with Emotional and Behavioral Changes Following Ventral Frontal Lobe Damage. *Neuropsychologia* 1996; 34: 247-261.
- Izard CE. *The Face of Emotion*. Nova Iorque: Plenum Press, 1971.
- Izard CE. *The Psychology of Emotions*. Nova Iorque: Plenum Press, 1991.
- Izard CE. Basic Emotions, Relations Among Emotions, and Emotion-Cognition Relations. *Psychological Review* 1992; 99: 561-565.
- Izard CE, Kobak RR. Emotions System Functioning and Emotion Regulation. In Garber J, Dodge KA (Eds.), *The Development of Emotion Regulation and Dysregulation* (pp. 303-322). Cambridge: Cambridge University Press, 1991.
- Jacobson M. *Developmental Neurobiology*. Nova Iorque: Plenum Press, 1978.
- Jeffrey KJ, Reid IC. Modifiable Neuronal Connections: An Overview for Psychiatrists. *Am J Psychiatry* 1997; 154: 156-164.
- Johnson BH, Hugdahl K. Hemispheric Asymmetry in Conditioning to Facial Emotional Expressions. *Psychophysiology* 1991; 28: 154-162.
- Johnson MH. Cortical Plasticity in Normal and Abnormal Cognitive Development: Evidence and Working Hypotheses. *Development Psychopathology* 1999; 11: 419-437.
- Johnson MH. Cortical Specialization for Higher Cognitive Functions: Beyond the Maturation Model. *Brain Cognition* 2000; 42: 124-127.
- Juffer F, van Ijzendoorn MH, Bakermans-Kranenburg. Intervention in Transmission of Insecure Attachment: A Case Study. *Psychological Reports* 1997; 80: 531-543.
- Kaada BR, Pribram KH, Epstein J. Respiratory and Vascular Responses in Monkeys from Temporal Pole, Insular Orbital Surface, and Cingulate Gyrus. A Preliminary Report. *Journal of Neurophysiology* 1949; 12: 347-356.
- Kagan J. *Galen's Prophecy: Temperament in Human Nature*. Nova Iorque: Basic Books, 1994.
- Kandel ER. A New Intellectual Framework for Psychiatry. *Am J Psychiatry* 1998; 155: 457-469.
- Kandel ER, Abel T. Neuropeptides, Adenylate Cyclase, and Memory Storage. *Science* 1995; 268: 825-826.
- Kandel ER, Schwartz JH. *Principles of Neural Science*. Nova Iorque: Elsevier, 1985.
- Karr-Morse R, Wiley MS. *Ghosts from the Nursery: Tracing the Roots of Violence*. Nova Iorque: Atlantic Monthly Press, 1997.
- Kaufman G. *The Psychology of Shame*. Nova Iorque: Springer, 1989.
- Kehrer PH, Gaillard RC, Dayer JM, Muller AF. Human Interleukin 1 Beta Stimulates ACTH Release from Rat Pituitary Cells in a cAMP and Prostaglandin E2 Independent-Manner (Abstract). *International Congress of Neuroendocrinology* (p. 107). São Francisco, 1986.
- Kermpermann G, Kuhn HG, Gage. More Hippocampal Neurons in Adult Mice Living in an Enriched Environment. *Nature* 1997; 386: 493-495.

- Knipper M, Rylett RJ. A New Twist in an Old Story: The Role for Crosstalk of Neuronal and Trophic Activity. *Neurochem Int* 1997; 3: 659-676.
- Kohler C. Subicular Projections to the Hypothalamus and Brainstem: Some Novel Aspects Revealed in the Rat by the Anterograde Phaseolus Vulgaris Leukoagglutinin (PHA-L) Tracing Method. *Prog Brain Res* 1990; 83: 59-69.
- Kolb B. Functions of the Frontal Cortex in the Rat: A Comparative Review. *Brain Research* 1984; 8: 65-98.
- Kolb B, Wishaw IQ. *Fundamental of Human Neuropsychology*. Nova Iorque: Freeman, 1990.
- Kolbe B, Whishaw IQ, Schallert T. Aphagia, Behavior Sequencing and Body Weight Set Point Following Orbital Frontal Lesions in rats. *Physiology and Behavior* 1997; 19: 93-101.
- Koob GF. Corticotropin-Releasing Factor, Norepinephrine, and Stress. *Biological Psychiatry* 1999; 46: 1167-1180.
- Korfmacher J, Adam E, Ogawa J, Eglund B. Adult Attachment: Implications for the Therapeutic Process in a Home Intervention. *Applied Developmental Science* 1997; 1, 43-52.
- Kraemer GW, Ebert MH, Schmidt DE, McKinney WT. Strangers in a Strange Land: A Psychobiological Study of Infant Monkeys Before and After Separation from Real or Inanimate Mothers. *Child Development* 1991; 62: 548-566.
- Krugers HJ, Douma BR, Andringa G, Bohus B, Korf J, Luiten PG. Exposure to Chronic Psychosocial Stress and Corticosterone in the Rat: Effects on Spatial Discrimination Learning and Hippocampal Protein Kinase C Gamma Immunoreactivity. *Hippocampus* 1997; 7: 427-436.
- Krystal H. Alexithymia and Psychotherapy. *Am J Psychotherapy* 1979; 33: 17-31.
- Krystal H. *Integration and Self-Healing: Affect, Trauma, and Alexithymia*. Hillsdale: Analytic Press, 1988.
- Lane R, Sechrest L, Reidel R, Brown V, Kaszniak A, Schwartz G. Alexithymia and Nonverbal Emotional Processing Deficits (Abstract). *Psychosomatic Medicine* 1995; 57: 84.
- Langs R. Some Communicative Properties of the Bipersonal Field. *Int J Psychoanal Psychother* 1978; 7: 87-135.
- Larsen RJ, Kasimatis M, Frey K. Facilitating the Furrowed Brow: An Unobtrusive Test of the Facial Feedback Hypothesis Applied to Unpleasant Affect. *Cognition and Emotion* 1992; 6: 321-338.
- Laudenslager ML, Reite M, Harbeck R. Suppressed Immune Response in Infant Monkeys Associated with Maternal Separation. *Behavioral and Neural Biology* 1982; 36: 40-48.
- Lecours AR. Correlates of Developmental Behavior in Brain Maturation. In Bever TG (Ed.), *Regressions in Mental Development: Basic Phenomena and Theories* (pp. 267-298). Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates, 1982.
- LeDoux JE. Information Flow from Sensation to Emotion: Plasticity of the Neural Computation of Stimulus Value. In Gabriel M, Moore J (Eds.), *Learning and Computational Neuroscience: Foundations of Adaptive Networks* (pp. 3-51). Cambridge: MIT Press, 1990.
- LeDoux JE. *The Emotional Brain: The Mysterious Underpinning of Emotional Life*. Nova Iorque: Simon & Schuster, 1986.
- Leichtman MD, Ceci S, Ornstein PA. The Influence of Affect on Memory: Mechanism and development. In Christianson SA (Ed), *Handbook of Emotion and Memory* (pp. 181-199). Hillsdale: Erlbaum, 1992.
- Levine S. Infantile Experience and Resistance to Physiological Stress. *Science* 1957; 126: 405-406.
- Levine S. Plasma-Free Corticosteroid Response to Electric Shock in Rats Stimulated in Infancy. *Science* 1962; 135: 795-796.

- Levine S, Haltmeyer GC, Karas GG, Denenberg VH. Physiological and Behavioral Effects of Infantile Stimulation. *Physiol Behav* 1967; 2: 55-63.
- Lewin GR, Barde YA. Physiology of the Neurotrophins. *Annu Rev Neurosci* 1996; 19: 289-317.
- Lewis M. Individual Differences in Response to Stress. *Pediatrics* 1992; 90: 487-490.
- Lewis M, Haviland JM. *Handbook of Emotions*. Nova Iorque: Guilford Press, 1993.
- Lewis MD. Cognition-Emotion Feedback and the Self-Organization of developmental Paths. *Human Development* 1995; 38: 71-102.
- Liu D, Diorio J, Tannenbaum B, Caldji C, Francis D, Freedman A, Sharma S, Pearson D, Plotsky PM, Meaney MJ. Maternal Care, Hippocampal Glucocorticoid Receptors, and Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Responses to Stress. *Science* 1997; 277: 1659-1662.
- Loewald HW. Internalization, Separation, Mourning and Superego. *Psychoanalytic Quarterly* 1962; 31: 483-504.
- Lombroso PJ, Sapolsky R. Development of the Cerebral Cortex XII: Stress and Brain Development – I. *J American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 1998; 37: 1337-1339.
- Lopkor A, Abood LG, Hass W, Lionetti FJ. Stereoselective Muscarinic Acetylcholine and Opiate Receptors on Human Phagocytic Leukocytes. *Biochemical Pharmacology* 1980; 29: 1361-1371.
- Lotze MT, Frana LW, Sharrow SO, Robb RJ, Rosenberg SA. In Vivo Administration of Purified Human Interleukin 2. I. Half-Life and Immunological Effects of the Jurkat Cell Line-Derived Interleukin 2. *Journal of Immunology* 1985; 134: 157-166.
- Lu B, Figurov A. Role of Neurotrophins in Synapse Development and Plasticity. *Rev Neurosci* 1997; 8: 1-12.
- Luine V, Villegas M, Martinez C, McEwen BS. Repeated Stress Causes Reversible Impairments of Spatial Memory Performance. *Brain Research* 1994; 639: 167-170.
- Luria AR. *Higher Cortical Functions in Man*. Nova Iorque: Basic Books, 1980.
- MacCurdy JT. The Biological Significance of Blushing and Shame. *Brit J Psychology* 1930; 21: 174-182.
- MacLean PD. Psychosomatic Disease and the "Visceral Brain": Recent Developments Bearing on the Papez Theory of Emotion. *Psychosomatic Medicine* 1949; 11: 338-353.
- Main M. Attachment: Overview, with Implications for Clinical Work. In Goldberg S, Muir R, Kerr J (Eds), *Attachment Theory: Social, Developmental, and Clinical Perspectives* (pp. 407-474). Hillsdale: Analytic Press, 1995.
- Main M. Introduction to the Special Section on Attachment and Psychopathology: 2. Overview of the Field of Attachment. *J Consulting and Clinical Psychology* 1996; 64: 237-243.
- Main M, Soloman J. Discovery of an Insecure-Disorganized / Disoriented Attachment Pattern. In Brazelton TB, Yogman M (Eds.), *Affective Development in Infancy* (pp. 95-124). Nova Iorque: Ablex, 1986.
- Malatesta CZ, Wilson A. Emotion Cognition Interaction in Personality Development: A Discrete Emotions, Functional Analysis. *Brit J Social Psychology* 1988; 27: 91-112.
- Manassis K, Bradley S, Goldberg S, Hood J, Swinson RP. Attachment in Mothers with Anxiety Disorders and their Children. *J Am Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 1994; 33: 1106-1113.
- Mann LS, Wise TN, Trinidad A, Kohanski R. Alexithymia, Affect Recognition, and the Five-Factor Model of Personality. *Psychological Reports* 1994; 74: 563-567.
- Martin JH. *Neuroanatomy: Text and Atlas*. Nova Iorque: Elsevier, 1989.
- Martin KC, Kande ER. Cell Adhesion

- Molecules, CREB, and the Formation of New Synaptic Connections (Comentário). *Neuron* 1996; 4: 567-570.
- Marty P. Intervention: Points de Vue Psychoanalytiques Sur L'Inhibition Intellectuelle. *Rev Franç Psychoanalyse* 1972; 36, 805-816.
 - Marty P. *L'Ordre Psycho-Somatique*. Paris: Payot, 1980.
 - Marty P. The Process of Somatization. In Krakowski AJ, Pimball CP (Eds), *Psychosomatic Medicine* (pp. 429-437). Nova Iorque: Plenum Press, 1983.
 - Mason J. The Central Nervous System Regulation of Acth Secretion. In Jasper H, Proctor L, Knighton R, Noshay W, Costello R (eds), *The Reticular Formation of the Brain*. Boston: Little Brown, 1958.
 - Mason J. A Review of Psychoendocrine Research on the Pituitary-Adrenal Cortical System. *Psychosomatic Medicine* 1968; 30: 576.
 - Mason J. A Historical View of the Stress Field I. *J Human Stress* 1975a; 1: 6.
 - Mason J. A Historical View of the Stress Field II. *J Human Stress* 1975b; 1: 22.
 - McAllister AK, Katz LC, Lo DC. Neurotrophins and Synaptic Plasticity. *Annu Rev Neurosci* 1999; 22: 295-318.
 - McClelland JL, Rumelhart DE (Eds.). *Parallel Distributed Processing: Explorations in the Microstructure of Cognition* (vols. 1 e 2). Cambridge: MIT Press, 1986.
 - McDewitt JB. The Role of Internalization in the Development of Object Relations During the Separation-Individuation Phase. In Lax RF, Bach S, Burland JA (Eds), *Rapprochement: The Critical Subphase of Separation-Individuation* (pp. 135-149). Nova Iorque: Jason Aronson, 1980.
 - McDougall J. Alexithymia: A Psychoanalytic Viewpoint. *Psychosomatics* 1982; 38: 81-90.
 - McEwen BS. Development of the Cerebral Cortex XIII: Stress and Brain Development – II. *J American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 1999a; 38: 101-103.
 - McEwen BS. Stress and Hippocampal Plasticity. *Annu Rev Neurosci* 1999b; 22: 105-122.
 - McEwen BS, Sapolsky R. Stress and Cognitive Function. *Curr Opin Neurobiol* 1995; 5: 205-216.
 - McGaugh JL. Affect, Neuromodulatory Systems, and Memory Storage. In Christianson SA (Ed.), *Handbook of Emotion and Memory* (pp. 245-268). Hillsdale: Erlbaum, 1992.
 - Meaney MJ, Aitken DH, van Berkel C, Bhatnagar S, Sapolsky RM. Effect of Neonatal Handling on Age-Related Impairments Associated With the Hippocampus. *Science* 1988; 239: 766-768.
 - Meaney MJ, Aitken DH, Bhatnagar S, Sapolsky RM. Postnatal Handling Attenuates Certain Neuroendocrine, Anatomical, and Cognitive Dysfunctions Associated With Aging in Female Rats. *Neurobiol Aging*, 1991; 12: 31-38.
 - Meaney MJ, Diorio J, Francis D, Widdowson J, Laplante P, Caldji C, Sharma S, Seckl JR, Plotsky PM. Early Environmental Regulation of Forebrain Glucocorticoid Receptor Gene Expression: Implications for Adrenocortical Responses to Stress. *Dev Neurosci* 1996; 18: 49-72.
 - Milner B, Squire LR, Kandel ER. Cognitive Neuroscience and the Study of Memory. *Neuron* 1998; 20: 445-468.
 - Morris RGM (Ed). *Parallel Distributed Processing: Implications for Psychology and Neurobiology*. Oxford: Clarendon Press, 1989.
 - Moss B, Gotts EA. Relationship-Based Early Childhood Intervention: A Progress Report from the Trenches. *Zero to Three* 1998; 18: 24-32.
 - Mota-Cardoso R. *Enfarte do Miocárdio. Factores de Risco da Pessoa em Situação* (Dissertação). Faculdade de Medicina do Porto, 1984.
 - Mota-Cardoso R (1987a). Metodologia de Investigação Clínica de Medicina

- Psicossomática. Uma Perspectiva Pessoal. *Psiqu Clin* 1987a; 8: 41-48.
- Mota-Cardoso R. Equivalentes Afectivos. *Rev Psiqu Dep Saúde Mental F.M.P.* 1987b; II: 1.
 - Mota-Cardoso R, Fonte AR. Dos Equivalentes Afectivos à Somatose, Passando pela Alexitimia. *Rev Port Pedopsiquiatria* 1994; 7: 69-78.
 - Naber PA, Witter MP. Subicular Efferents Are Organized Mostly as Parallel Projections: A Double-Labeling, Retrograde-Tracing Study in the Rat. *J Comp Neurol* 1998; 393: 284-297.
 - Nachmias M, Gunnar MR, Mangelsdorf S, Parritz RH, Buss K. Behavioral Inhibition and Stress Reactivity: Moderating Role of Attachment Security. *Child Development* 1996; 67: 508-522.
 - Nauta WJH. The Problem of the Frontal Lobe: A Reinterpretation. *J Psychiatric Research* 1971; 8: 167-187.
 - Nauta WJH, Domesick VB. Neural Associations of the Limbic System. In Beckman AL (Ed.), *The Neural Basis of Behavior* (pp. 175-206). Nova Iorque: SP Med & Scien Books, 1982.
 - Neafsey EJ. Prefrontal Cortical Control of the Autonomic Nervous System: Anatomical and Physiological Observations. *Progress in Brain Research* 1990; 85: 147-166.
 - Nemiah JC, Sifneos PE. Psychosomatic Illness: A Problem of Communication. *Psychotherapy and Psychosomatics* 1970; 18: 154-160.
 - Nemiah JC, Freyberger H, Sifneos PE. Alexithymia: A View of the Psychosomatic Process. In HILL, O.W. (Ed.), *Modern Trends in Psychosomatic Medicine*, Vol. 3 (pp.430-439). Londres: Butterworths, 1976.
 - Neveu PJ. Cerebral Neocortex Modulation of Immune Functions. *Life Sciences* 1988; 42: 1917-1923.
 - Neveu PJ. Asymmetrical Brain Modulation of Immune Functions. *Brain Research Reviews* 1992; 17: 101-107.
 - Oades RD, Halliday GM. Ventral Tegmental (A 10) System: Neurobiology 1. Anatomy and Connectivity. *Brain Research Reviews* 1987; 12: 117-165.
 - Ogawa JR, Sroufe LA, Weinfield NS, Carlson EA, Egeland B. Development and the Fragmented Self: Longitudinal Study of Dissociative Symptomatology in a Nonclinical Sample. *Development and Psychopathology*, 9: 855-880.
 - Ornstein R. *The Right Mind: Making Sense of the Hemispheres*. Nova Iorque: Harcourt Brace, 1997.
 - Oznoff S, Miller JN. An Exploration of Right-Hemisphere Contributions to the Pragmatic Impairments of Autism. *Brain and Language* 1996; 52: 411-434.
 - Pandya DN, Yeterian EH. Architecture and Connections of Cortical Association Areas. In Peters A, Jones EG (Eds.), *Cerebral Cortex. Vol. 4. Association and Auditory Cortices* (pp. 3-61). Nova Iorque: Plenum Press, 1985.
 - Parker JDA, Taylor GJ, Bagby RM. Relationship Between Conjugate Lateral Eye Movements and Alexithymia. *Psychotherapy and Psychosomatics* 1992; 57: 94-101.
 - Parker JDA, Taylor GJ, Bagby RM. Alexithymia and the Recognition of Facial expressions of Emotion. *Psychotherapy and Psychosomatics* 1993; 59: 197-202.
 - Parker JDA, Keightley ML, Smith CT, Taylor GL. Interhemispheric Transfer Deficit and Alexithymia: An Experimental Study. *Psychosomatic Medicine* 1999; 61: 464-468.
 - Perner J. *Understanding the Representational Mind*. Cambridge: MIT Press, 1991.
 - Perry BD. Incubated in Terror: Neurodevelopmental Factors in the "Cycle of Violence". In Osofsky J (Ed.), *Children in a Violent Society* (pp. 124-149). Nova Iorque: Guilford Press, 1997.
 - Pianta RC, Egeland B, Adam EK. Adult Attachment Classification and Self-Reported Psychiatric Symptomatology as

- Assessed by the Minnesota Multiphasic Personality Inventory – 2. *J Consulting and Clinical Psychology* 1996; 64: 273-281.
- Pinto AS. *Contributo para o Estudo Psicossocial do Carcinoma da Mama* (Dissertação). Faculdade de Medicina do Porto, 1986.
 - Plostky PM, Cunningham ET jr., Widmaier EP. Cathecolaminergic Modulation of Corticotropin-Releasing Factor and Adrenocorticotropin Secretion. *Endocr Rev* 1989; 10: 437-458.
 - Porges SW. Vagal Tone and the Physiological Regulation of Emotion. *Mono-graphs of the Society for Research in Child Development* 1994; 59: 167-186.
 - Porges SW, Doussard-Roosevelt JA, Maiti AK. Vagal Tone and the Physiological Regulation of Emotion. In Fox NA (Ed.), *The Development of Emotion Regulation: Biological and Behavioral Considerations. Monographs of the Society for Research in Child Development* 1994; 59: 167-188.
 - Posner MJ. *Foundations of Cognitive Science*. Cambridge: MIT Press, 1990.
 - Post RM, Weiss SRB. Emergent Properties of Neural Systems: How Focal Molecular Neurobiological Alterations Can Affect Behavior. *Development and Psychopathology* 1997; 9: 907-930.
 - Potter-Effron RT. *Shame, Guilt and Alcoholism: Treatment Issues in Clinical Practice*. Nova Iorque: Haworth Press, 1989.
 - Powles WE. *Human Development and Homeostasis*. Nova Iorque: International Universities Press, 1992.
 - Pribram KH. Emotions. In Filskov SB, Boll TJ (Eds.), *Handbook of Clinical Neuropsychology* (pp. 102-134). Nova Iorque: Wiley, 1981.
 - Price JL, Carmichael ST, Drevets WC. Networks Related to the Orbital and Medial Prefrontal Cortex: A Substrate for Emotional Behavior? *Progress in Brain Research* 1994; 107: 523-536.
 - Radulovic J, Ruhmann A, Liepold T, Spiess J. Modulation of Learning and Anxiety by Corticotropin-Releasing Factor (CRF) and Stress: Differential Roles of CRF Receptors 1 and 2. *J Neurosci* 1999; 19: 5016-5025.
 - Ramey CT, Yeats KO, Short EJ. The Plasticity of Intellectual Development: Insights from Preventative Intervention. *Child Development* 1984; 55: 1913-1925.
 - Raymond LN, Reyes E, Tokuda S, Jones BC. Differential Immune Response in Two Handled Inbred Strains of Mice. *Physiology and Behavior* 1986; 37: 295-297.
 - Reagan LP, McEwen BS. Controversies Surrounding Glucocorticoid-Mediated Cell Death in the Hypocampus. *Journal of Chemical Neuroanatomy* 1997; 13: 149-167.
 - Robertson R, Combs A (Eds). *Chaos Theory in Psychology and the Life Sciences*. Hillsdale: Erlbaum, 1995.
 - Rolls ET. Neural Systems Involved in Emotion in Primates. In Plutchik R, Kellerman H (Eds), *Emotion: Theory, Research, and Practice Vol. 3* (pp. 125-143). Orlando: Academic Press, 1986.
 - Roosth J, Pollard RB, Brown SL, Meyer WJ. Cortisol Stimulation by Recombinant Interferon alpha 2. *Journal of Neuroimmunology* 1986; 12: 311-316.
 - Rosenkilde CE. Functional Heterogeneity of the Prefrontal Cortex in the Monkey: A Review. *Behavioral and Neural Biology* 1979; 25: 301-345.
 - Rosenstein D, Horowitz HA. Adolescent Attachment and Psychopathology. *J Consulting and Clinical Psychology* 1996; 64: 244-253.
 - Rotenberg VS. An Integrative Psychophysiological Approach to Brain Hemisphere Functions in Schizophrenia. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 1994; 18: 487-495.
 - Routh CP, Hill JW, Steele H, Elliott CE, Dewey EW. Maternal Attachment Status, Psychological Stressors and Problem Behavior: Follow-Up After Parent

- Training Courses for Conduct Disorders. *J Child Psychology and Psychiatry* 1995; 36: 1179-1198.
- Ruesch J. The Infantile Personality. *Psychosomatic Medicine* 1948; 10: 134-144.
 - Rutter M, Dunn J, Plomin R, Simonoff E, Pickles A, Maughan B, Ormel J, Meyer J, Eaves L. Integrating Nature and Nurture: Implications of Person-Environment Correlations and Interactions in Developmental Psychopathology. *Development and Psychopathology* 1997; 9: 335-364.
 - Ryle G. *The Concept of Mind*. Londres: Penguin Books, 1994.
 - Saland LC, van Epps DE, Ortiz E, Samora A. Acute Injections of Opioid Peptides into the Rat Cerebral Ventricle: A Macrophage-Like Cellular Response. *Brain Research Bulletin* 1983; 10: 523-528.
 - Saper CB. Convergence of Autonomic and Limbic Connections in the Insular Cortex of the Rat. *Journal of Comparative Neurology* 1982; 210: 163-173.
 - Sapolsky R. Stress, Glucocorticoids, and Damage to the Nervous System: The Current State of Confusion. *Stress* 1996; 1: 1-19.
 - Sapolsky R, Krey L, McEwen BS. Prolonged Glucocorticoid Exposure Reduces Hippocampal Neuron Number: Implications for Aging. *J Neurosci* 1985; 5: 1221-1227.
 - Sapolsky RM, Meaney MJ. Maturation of the Adrenocortical Stress Response: Neuroendocrine Control Mechanisms and the Stress Hyporesponsive Period. *Brain Res Rev* 1986; 11: 65-76.
 - Sapolsky RM, Rivier C, Yamamoto G, Plotsky P, Yale W. Interleukin-1 Stimulates the Secretion of Hypothalamic Corticotrophin-Releasing Factor. *Science* 1987; 238: 522-524.
 - Schafer R. *Aspects of Internalization*. Nova Iorque: International University Press, 1968.
 - Schaffer CE. *The Role of Adult Attachment in the Experience and Regulation of Affect* (Dissertação). Yale University, 1993.
 - Schapiro S, Hyppert MH. Neonatal Cortisol Administration and Immunological Impairment in the Adult Rat. *Proc Soc Expl Biol Med* 1967; 124: 744-746.
 - Schapiro S, Geller E, Eidason S. Corticoid Response to Stress in the Steroid-Inhibited Rat. *Proc Soc Expl Biol Med* 1962; 109: 935-937.
 - Scheff TJ. Shame and Conformity: The Deference-Emotion System. *American Sociological Review* 1988; 53: 395-406.
 - Schiff BB, Esses VM, Iamon M. Unilateral Facial Contractions Produce Mood Effect on Social Cognitive Judgements. *Cognition and Emotion* 1992; 6: 357-368.
 - Schoenfeld NM, Leatham JH, Rabii J. Maturation of Adrenal Stress Response in the Rat. *Neuroendocrinology* 1980; 31: 101-105.
 - Schore AN. *Affect Regulation and the Origin of the Self. The Neurobiology of Emotional Development*. Hillsdale: Lawrence, Erlbaum Ass. Publ, 1994.
 - Schore AN. The Experience-Dependent Maturation of a Regulatory System in the Orbital Prefrontal Cortex and the Origin of Developmental Psychopathology. *Development and Psychopathology* 1996; 8: 59-87.
 - Schore AN. Early Organization of the Non-Linear Right Brain and Development of a Predisposition to Psychiatric Disorders. *Development and Psychopathology* 1997; 9: 595-631.
 - Schuengel C, Bakermans-kranenburg MJ, van Ijzendoorn MN. Frightening Maternal Behavior Linking Unresolved Loss and Disorganized Infant Attachment. *J Consulting and Clinical Psychology* 1999; 67: 54-63.
 - Schuman J. *The Neurobiology of Affect in Language*. Malden: Blackwell, 1997.
 - Schwalbe ML. The Autogenesis of the Self. *J. Theory of Social Behavior* 1991; 21: 269-295.

- Schwartz GG, Rosenblum LA. Allometric Influences on Primate Mothers and Infants. In Rosenblum LA, Moltz H (Eds), *Symbiosis in Parent-Young Interactions*. Nova Iorque: Plenum Press, 1983.
- Schweinhart JL, Weikart DP. High /Scope Perry Preschool Program Outcomes. In McCord J, Tremblay RE (Eds), *Preventing Antisocial Behavior: Interventions from Birth Through Adolescence* (pp. 67-86). Nova Iorque: Guilford Press, 1992.
- Selye H. A Syndrome Produced by Diverse Nocuous Agents. *Nature* 1936; 138: 32-36.
- Sergeant J, Ohta S, MacDonald B. Functional Neuroanatomy of Face and Object Processing. *Brain* 1992; 115: 15-36.
- Shinbrot T, Grebogi C, Ott E, Yorke JA. Using Small Perturbations to control Chaos. *Nature* 1993; 363: 411-417.
- Shipko S. Alexithymia and Somatization. *Psychotherapy and Psychosomatics* 1982; 37: 193-201.
- Shipko S, Alvarez WA, Noviello N. Toward a Teleological Model of Alexithymia: Alexithymia and Post-Traumatic Stress Disorder. *Psychotherapy and Psychosomatics* 1983; 39, 122-126.
- Siegel DJ. Memory, trauma, and Psychotherapy: A Cognitive Science View. *Journal of Psychotherapy Practice and Research* 1995; 4: 93-122.
- Siegel DJ. *The Developing Mind. Toward a Neurobiology of Interpersonal Experience*. Nova Iorque: Guilford Press, 1999.
- Sifneos PE. Affect Deficit and Alexithymia. *New Trends in Experimental and Clinical Psychiatry* 1994; 10: 193-195.
- Smith EM, Brosnan P, Meyer WJ, Blalock JE. An ACTH Receptor on Human Mononuclear Leukocytes: Relation to Adrenal ACTH-Receptor Activity. *New England Journal of Medicine* 1987; 317: 1266-1269.
- Sousa N. *Alterações dos Níveis Plasmáticos de Glucocorticóides e suas Repercussões na Morfologia da Formação do Hipocampo* (Dissertação). Faculdade de Medicina do Porto, 2000.
- Sousa N, Almeida OF, Paula-Barbosa MM, Madeira MD. Maintenance of Hippocampal Cell Numbers in Young and Aged Rats Submitted to Chronic Unpredictable Stress. Comparison with the Effects of Corticosterone Treatment. *Stress* 1998a; 2: 237-249.
- Sousa N, Madeira MD, Paula-Barbosa MM. Effects of Corticosterone Treatment and Rehabilitation on the Hippocampal Formation of Neonatal and Adult Rats. An Unbiased Stereological Study. *Brain Research* 1998b; 794: 199-210.
- Sousa N, Paula-Barbosa MM, Almeida OF. Ligand and Subfield Specificity of Corticoid-Induced Neuronal Loss in the Rat Hippocampal Formation. *Neuroscience* 1999; 89: 1079-1087.
- Spangler G, Grossmann KE. Biobehavioral Organization in Securely and Insecurely Attached Infants. *Child Development* 1993; 64: 1439-1450.
- Spence S, Shapiro D, Zaidel E. The Role of the Right Hemisphere in the Physiological and Cognitive Components of Emotional Processing. *Psychophysiology* 1996; 33: 112-122.
- Spitz RA. *The First Year of Life: A Psychoanalytic Study of Normal and Deviant Development of Object Relations*. Nova Iorque: International Universities Press, 1965.
- Squire LR, Cohen NJ. Memory and Amnesia: Resistance to Disruption Develops for Years After Learning. *Behav Neural Biol* 1979; 25: 115-125.
- Sroufe LA. *Emotional Development: The Organization of Emotional Life in the Early Years*. Cambridge: Cambridge University Press, 1996.
- Sroufe LA. Psychopathology as an Outcome of Development. *Development and Psychopathology* 1997; 9: 251-268.
- Stein M, Schiavi RC, Luparello TJ. The Hypothalamus and Immune Process.

- Annals of the New York Academy of Sciences* 1969; 164: 464-472.
- Stein NL, Trabasso T. The Organization of Emotional Experience: Creating Links Among Emotion, Thinking, Language, and Intentional Action. *Cognition and Emotion* 1992; 6: 225-244.
 - Stellar E. Brain Mechanisms in Hedonic Processes. In PFAFF, D.W. (Ed.), *The Physiological Mechanisms of Motivation* (pp. 377-407). Nova Iorque: Springer-Verlag, 1982.
 - Suda T, Tozawa F, Ushiyama T, et al. Interleukin-1 Stimulates Corticotrophin-Releasing Factor Gene Expression in Rat Hypothalamus. *Endocrinology* 1990; 126: 1223-1228.
 - Tassin JP. Dopamine and Mental Illness: And What About the Mesocortical Dopamine System? *Behavioral and Brain Sciences* 1987; 10: 224-225.
 - Taylor GJ. Alexithymia: Concept, Measurement, and Implications for Treatment. *American Journal of Psychiatry* 1984; 141: 725-732.
 - Taylor GJ. *Psychosomatic Medicine and Contemporary Psychoanalysis*. Nova Iorque: International Universities Press, 1987.
 - Taylor GJ. Psychosomatics and Self-Regulation. In Barron JW, Eagle MN, Wolitzky DL (Eds.), *Interface of Psychoanalysis and Psychology* (pp. 464-488). Washington: American Psychological Association, 1992.
 - Taylor GJ. Clinical Application of a Dysregulation Model of Illness and Disease: a Case of Spasmodic Torticollis. *Int J Psychoanalysis* 1993; 74: 581-595.
 - Taylor GJ. Recent Developments in Alexithymia Theory and Research. *Can J Psychiatry* 2000; 45, 134-142.
 - Taylor GJ, Bagby RM, Parker JDA. *Disorders of Affect Regulation. Alexithymia in Medical and Psychiatric Illness*. Cambridge: Cambridge University Press, 1997.
 - Taylor GJ, Parker JDA, Bagby RM. Emotional Intelligence and the Emotional Brain: Points of Convergence and Implications for Psychoanalysis. *Journal of the American Academy of Psychoanalysis* 1999; 27: 339-354.
 - TenHouton WD, Hoppe KD, Bogen JE, Walter DO. Alexithymia: An Experimental Study of Cerebral Commissurotomy Patients and Normal Control Subjects. *American Journal of Psychiatry* 1986; 143: 312-316.
 - Thierry AM, Tassin JP, Blanc G, Glowinski J. Studies on Mesocortical Dopamine Systems. *Advances in Biochemical Psychopharmacology* 1978; 17: 205-216.
 - Thoenen H. Neurotrophins and Neural Plasticity. *Science* 1995; 270: 593-598.
 - Thompson RA. Emotion and Self-Regulation. *Nebraska Symposium on Motivation* (pp. 367-467). Lincoln: University of Nebraska Press, 1990.
 - Thompson RA. Emotion Regulation: A Theme in Search of a Definition. *Monographs of the Society for Research in Child Development* 1994; 59: 25-52.
 - Tomkins S. *Affect / Imagery / Consciousness: Vol. 1. The Positive Affects*. Nova Iorque: Springer, 1962.
 - Tranel D, Damasio AR, Damasio H. Impaired Autonomic Responses to Emotional and Social Stimuli in Patients with Bilateral Orbital Damage and Acquired Sociopathy. *Neuroscience Abstracts* 1988; 14: 1288.
 - Trevarthen C. Growth and Education of the Hemispheres. In Trevarthen C (Ed.), *Brain Circuits and Functions of the Mind: Essays in Honour of Roger W. Sperry* (pp. 334-363). Nova Iorque: Cambridge University Press, 1990.
 - Trevarthen C. Lateral Asymmetries in Infancy: Implications for the Development of the Hemispheres. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 1996; 20: 571-586.
 - Tronick EZ. Emotions and Emotional Communication in Infants. *American Psychologist* 1989; 44: 112-119.
 - Tronick EZ, Winn S, Morelli GA. Multi-

- ple Caretaking in the Context of Human Evolution: Why Don't the Efe Know the Western Prescription for Child Care? In Reite M, Field T (Eds), *The Psychobiology of Attachment and Separation* (pp. 293-322). Orlando: Academic Press, 1985.
- Truex R, Carpenter BA. *Strong and Elwyn's Human Neuroanatomy*. Baltimore: William and Wilkins Company, 1964.
 - Tucker DM. Developing Emotions and Cortical Networks. In Gunnar MR, Nelson CA (Eds), *Minnesota Symposium on Child Psychology. Vol. 24, Developmental Behavioral Neuroscience* (pp. 75-128). Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates, 1992.
 - Tucker DM, Luu P, Pribram KH. Social and Emotional Self-Regulation. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1995; 769: 213-239.
 - Tulving E, Donaldson W. *Organization of Memory*. Nova Iorque: Academic Press, 1972.
 - Uehara A, Gottschall PE, Dahl RR, Arimura A. Interleukin-1 Stimulates ACTH Release by an Indirect Action Which Requires Endogenous Corticotrophin Releasing Factor. *Endocrinology* 1987; 121: 1580-1582.
 - Valenstein ES. *Brain Control*. Nova Iorque: Wiley, 1973.
 - Van de Kar LD, Piechowski RA, Rittenhouse PA, Gray TS. Amygdaloid Lesions: Differential Effects on Conditioned Stress and Immobilization-Induced Increases in Corticosterone and Renin Secretion. *Neuroendocrinology* 1991; 54: 89-95.
 - Van den Boom DC. Do First-Year Intervention Effects Endure? Follow-Up During Toddlerhood of a Sample of Dutch Irritable Infants. *Child development* 1995; 66: 1798-1816.
 - Van der Kolk BA, McFarlane AC, Weisaeth L. *Traumatic Stress: The Effects of Overwhelming Experience on Mind, Body, and Society*. Nova Iorque: Guilford Press, 1996.
 - Van der Kooy D, Koda LY, McGinty JF, Gerfen CR, Bloom FE. The Organization of Projections from the Cortex, Amygdala, and Hypothalamus to the Nucleus of the Solitary Tract in the Rat. *Journal of Comparative Neurology* 1984; 224: 1-24.
 - Van IJzendoorn MH, Bakermans-Kranenburg MJ. Attachment Representations in Mothers, Fathers, Adolescents and Clinical Groups: A Meta-Analytic Search for Normative Data. *J Consulting and Clinical Psychology* 1996; 64: 8-21.
 - Veríssimo R. *Doença Inflamatória do Intestino: Factores Psicológicos* (Dissertação). Faculdade de Medicina do Porto, 1997.
 - Veríssimo R, Mota-Cardoso R. Alexithymia, Emotional Expression and Control and Quality of Life in Inflammatory Bowel Disease In Vingerhoets AJJM, van Bussel FJJ, Boelhouwer AJW (Eds), *The (Non)Expression of Emotions in Health and Disease: Abstracts* (pp. 150-51). Tilburg University, 1996.
 - Veríssimo R, Mota-Cardoso R, Taylor G. Relationships Between Alexithymia, Emotional Control, and Quality of Life in Patients With Inflammatory Bowel Disease. *Psychotherapy and Psychosomatics* 1998; 67: 75-80.
 - Voeller KS. Right-Hemisphere Deficit Syndrome in Children. *Am J Psychiatry* 1986; 143: 1004-1009.
 - Voeller KS, Hanson JA, Wendt RN. Facial Affect Recognition in Children: A Comparison of the Performance of Children With Right and Left Hemisphere Lesions. *Neurology* 1998; 38: 1744-1748.
 - Von Rad M. Alexithymia and Symptom Formation. *Psychotherapy and Psychosomatics* 1984; 42: 80-89.
 - Wahl SW, Altman LC, Rosenstreich DL. Inhibition of In Vitro Lymphokine Synthesis by Glucocorticosteroids. *Journal of Immunology* 1975; 115: 476-486.
 - Walden TA. Infant Social Referencing.

- In Garber J, Dodge KA (Eds), *The Development of Emotion Regulation and Dysregulation* (pp. 69-88). Cambridge: Cambridge University Press, 1991.
- Warnes H, Harris JE. The Mind-Body Problem from a Medical Perspective. *Psychotherapy and Psychosomatics* 1986; 46, 138-146.
 - Watt DF. Affect and the Limbic System: Some Hard Problems. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 1998; 10: 113-116.
 - Weiner H. The Dynamics of the Organism: Implications of Recent Biological Thought for Psychosomatic Theory and Research. *Psychosomatic Medicine* 1989; 51: 608-635.
 - Weintraub S, Mesulan MM. Developmental Learning Disabilities of the Right Hemisphere. *Archives of Neurology* 1983; 40: 463-468.
 - Whitnall MH. Regulation of the Hypothalamic Corticotropin-Releasing Hormone Neurosecretory System. *Prog Neurobiol* 1993; 40: 573-629.
 - Wiener SG, Levine S. Influence of Perinatal Malnutrition and Early Handling on the Pituitary-Adrenal Response to Noxious Stimuli in Adult rats. *Physiol*, 1983.
 - Wilcott RC. Medial and Orbital Cortex and the Suppression of Behavior in the Rat. *Physiology and Behavior* 1981; 27: 237-241.
 - Wilson A, Passik SD, Faude JP. Self-Regulation and its Failures. In Masling J. (Ed.), *Empirical Studies of Psychoanalytic Theories*, vol. 3, (pp.149-213). Hillsdale: Analytic Press, 1990.
 - Winick M, Rosso P, Waterlow J. Cellular Growth of Cerebrum, Cerebellum and Brain Stem in Normal and Marasmic Children. *Experimental Neurology* 1970; 12: 451-466.
 - Wittling W, Pfluger M. Neuroendocrine Hemisphere Asymmetries: Salivary Cortisol Secretion During Lateralized Viewing of Emotion-Related and Neutral Films. *Brain and Cognition* 1990; 14: 243-265.
 - Woloski BM, Smith EM, Meyer WJ, Fuller GM, Blalock JE. Corticotrophin-Releasing Activity of Monokines. *Science* 1985; 230: 1035-1037.
 - Wright K. *Vision and Separation: Between Mother and Baby*. Nova Iorque: Jason Aronson, 1991.
 - Yamamoto T, Oomura Y, Nishino H, Aou S, Nakano Y, Nemoto S. Monkey Orbitofrontal Neuron Activity During Emotional and Feeding Behaviors. *Brain Research Bulletin* 1984; 12: 763-769.
 - Yarita H, Iino M, Tanabe T, Kogure S, Takagi SF. A Transthalamic Olfactory Pathway to Orbitofrontal Cortex in the Monkey. *J Neurophysiology* 1980; 43: 69-85.
 - Zeanah CH, Boris NW, Larrieu JA. Infant Development and Development Risk: A Review of the Past 10 Years. *J Am Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 1997; 36: 165-178.
 - Zeitlin SB, Lane RD, O'Leary DS, Schrift MJ. Interhemispheric Transfer Deficit and Alexithymia. *American Journal of Psychiatry* 1989; 146: 1434-1439.