

UNIVERSIDADE DE LISBOA

Reitoria



Sistemas dinâmicos não lineares em doença mental

João Guilherme Fonseca da Costa Ribeiro

Orientadores: Prof. Doutor Carlos Eduardo Ramos dos Santos Lourenço (FCUL)
Prof.^a Doutora Ana Maria Sebastião (FMUL)
Prof.^a Doutora Maria Luísa Caruana Cabeça Figueira da Cruz Filipe (FMUL)

Tese especialmente elaborada para a obtenção do grau de Doutor em
Ciência Cognitiva.

2016

UNIVERSIDADE DE LISBOA

Reitoria



Sistemas dinâmicos não lineares em doença mental

João Guilherme Fonseca da Costa Ribeiro

Orientadores: Prof. Doutor Carlos Eduardo Ramos dos Santos Lourenço (FCUL)
Prof.^a Doutora Ana Maria Sebastião (FMUL)
Prof.^a Doutora Maria Luísa Caruana Cabeça Figueira da Cruz Filipe (FMUL)

Tese especialmente elaborada para a obtenção do grau de Doutor em
Ciência Cognitiva.

Júri:

Presidente: Prof. Doutor João Miguel Biscaia Valadas Branquinho (FCTUC)
Vogais: Prof. António Dourado Pereira Correia (FCUL)
Prof. Doutor João Eduardo Marques Teixeira (FPCEUP)
Prof. Hélder Manuel Ferreira Coelho (FCUL)
Prof.^a Doutora Maria Luísa Caruana Cabeça Figueira da Cruz Filipe (FMUL)
Prof. Doutor Carlos Eduardo Ramos dos Santos Lourenço (FCUL)
Prof.^a Doutora Sílvia Raquel Soares Ouakinin (FMUL)

2016

RESUMO

A mente humana é uma estrutura dinâmica complexa e o seu adoecer deverá ser estudado como o são processos em outras estruturas dinâmicas complexas. Os processos de mudança que operam na mente manifestam-se tipicamente por transições qualitativas e súbitas, sensibilidades específicas a certas influências, e também por resiliência perante a adversidade. Todas estas são manifestações de sistemas não lineares.

O propósito desta investigação foi entender as mudanças que operam na mente e que conduzem à doença mental, e concretamente à emergência de perturbações do humor. Os indivíduos com perturbações de humor mostram perdas de complexidade da sua variação de humor, ou seja, maior rigidez, regularidade e previsibilidade. A hipótese central desta investigação é que, face à adversidade, os indivíduos resilientes recrutam estratégias de regulação emocional flexíveis e diversas que aumentam a complexidade do seu humor – *a resposta de complexidade*. Os indivíduos não-resilientes não são tão hábeis nesta resposta porque empregam estratégias rígidas e menos diversas, fazendo emergir perturbações do humor. Procurou-se evidência deste mecanismo tanto em séries temporais do humor reais, como em simulações de um novo modelo dinâmico do humor.

Foram recrutados pacientes com perturbações do humor (N=17) e controlos (N=10) que auto-registaram diariamente o seu humor durante uma média de 233 dias, e foram calculadas a complexidade (sample entropy) e a carga de adversidade a partir das séries temporais. Os resultados mostraram que, tanto nos controlos como nos pacientes a complexidade aumentou com a adversidade, mas os pacientes mostraram disrupções substanciais e significativas dessa resposta, com perdas de até 29% da complexidade esperada nos controlos para a mesma carga de adversidade.

Foi proposto um novo modelo dinâmico do humor baseado em equações diferenciais não lineares – o modelo SPLIT-CORE. Este modelo implementa mecanismos de regulação emocional como inércia emocional, ruminação depressiva, estratégias ativadoras e clivagem ou alternância entre modos dinâmicos do self. A afinação destes mecanismos permitiu simular diversas características dinâmicas do humor, entre as quais a resposta de complexidade e a sua disrupção em indivíduos que fazem uso rígido de estratégias de regulação emocional. Crucialmente, a alternância de modos dinâmicos do self foi essencial a uma resposta de complexidade saudável, indicando que esta resposta resiliente é o resultado de meta-flexibilidade do self.

Esta investigação mostra, no caso concreto das perturbações do humor, como a afinação singular de um mesmo processo humano global não linear pode originar os padrões dinâmicos de sofrimento e incapacidade que compõem as doenças mentais. Isto permitirá dar conta de como as diferenças individuais interagem entre si e com o ambiente, e ser traduzido em monitorização de risco clínico, diagnóstico de mecanismos de doença e intervenções

dirigidas e atempadas sobre indivíduos e circunstâncias concretas. Na dinâmica do humor, a resposta de complexidade individual perante a adversidade pode ser promovida pela diversificação de estratégias de regulação emocional. Resiliência requer humor complexo para vidas complicadas.

Palavras-chave: depressão, perturbação bipolar, resiliência, complexidade, regulação emocional.

ABSTRACT

The human mind is a complex dynamical structure and its falling ill should be studied as are processes in other complex dynamical structures. The processes of change that act in the mind typically manifest as sudden and qualitative transitions, specific sensitivities to certain influences, and also as resilience in the face of adversity. All of these are manifestations of nonlinear dynamical systems.

The purpose of this research was to understand the changes that act in the mind which lead to mental illness, and specifically to the emergence of mood disorders. Individuals with affective disorders show losses in the complexity of their mood variation, which appears more rigid, regular and predictable. The central hypothesis of this research is that, in the face of adversity, resilient individuals recruit flexible and diverse emotion regulation strategies that increase the complexity of their mood variation – *the complexity response*. Non-resilient individuals are not as skilled in this response because they employ rigid and less diverse strategies, giving rise to mood disorders. We searched evidence for this mechanism in both real time series of mood and in simulations of a newly developed dynamical model of mood.

We recruited patients with mood disorders (N=17) and controls (N=10) who self-recorded their daily mood over a mean duration of 233 days, and calculated the complexity (sample entropy) and the load of adversity from the time series. Results showed that, in both controls and patients, complexity increased with adversity but patients displayed significant and substantial disruptions in this response, with losses of up to 29% of the expected complexity of controls for the same load of adversity.

We proposed a new dynamical model of mood based on nonlinear differential equations – the SPLIT-CORE model. This model implements emotion regulation mechanisms such as emotional inertia, depressive rumination, activating strategies and splitting or alternation of dynamical modes of the self. The tuning of these mechanisms allowed the simulation of several dynamical features of mood, including the complexity response and its disruption in individuals who rigidly use emotion regulation strategies. Crucially, the alternation of dynamical modes of the self was essential for a healthy complexity response, indicative that this resilient response is the outcome of meta-flexibility of the self.

This research shows, in the particular case of mood disorders, how the unique tuning of a same global nonlinear human process may give rise to the dynamical patterns of suffering and disability that comprise mental illnesses. This will allow accounting for how individual differences interact with each other and the environment, and be translated into monitoring clinical risk, diagnosing mechanisms of illness and directing timely interventions to specific individuals and circumstances. Concerning the dynamics of mood, an individual's complexity response in the face of adversity may be promoted through the diversification of emotion regulation strategies. Resilience requires complex mood for complicated lives.

Keywords: depression, bipolar disorder, resilience, complexity, emotion regulation.

AGRADECIMENTOS

Há pouco tempo ouvi dizer: “Só porque estamos a começar algo, não quer dizer que estejamos no princípio”. A existência desta tese, o seu aparente começo e a sua aparente finalização, só foi possível porque há um fluxo de vida que o permitiu. Agradeço à minha família. À minha mãe, para quem não há palavras para agradecer o apoio incondicional. Ao meu pai, pelos debates profundos sobre os mistérios da vida e do Universo. Ao meu avô pelo aperto carinhoso. À minha irmã que me tranquiliza na retaguarda.

Foi com surpresa que percebi que o adolescente que leu fascinado “Caos: A construção de uma nova ciência” (Gleick, 1994) e que programava fractais em Basic, estava em 2010 a iniciar uma investigação em sistemas dinâmicos. Agradeço profundamente ao meu orientador principal Prof. Carlos Lourenço o apoio e a confiança que permitiram aproximar-me desta área do conhecimento após um percurso divergente. Uma palavra de agradecimento às minhas co-orientadoras, Prof.^a Maria Luísa Figueira e Prof.^a Ana Sebastião, por terem estado disponíveis sempre que precisei.

Esta investigação só foi possível graças ao Serviço de Psiquiatria do Hospital Amadora-Sintra, do qual visto a camisola. Agradeço especialmente às suas diretoras, Prof.^a Graça Cardoso, Dr.^a Alice Luís e Prof.^a Teresa Maia, por apoiarem este empreendimento e permitirem-no durante o meu tempo de formação médica. Agradeço aos médicos que enviaram participantes para o estudo, no meio de horas de trabalho agitadas. Agradeço a todos os meus colegas também amigos pelo carinho constante, sem o qual teria sido tão mais difícil. A todos, muito obrigado. Mais, quero dedicar um agradecimento especial a todos os participantes do estudo, por registarem cuidadosamente os seus sentimentos durante longos meses, e tenho esperança que este mero registo lhes tenha feito algum bem.

Este doutoramento foi um desafio e durante o tempo que o ultrapassei tornei-me uma pessoa diferente, movida por coisas diferentes e melhores. Parte dessa resiliência devo-a aos meus amigos, a quem agradeço como tesouros inigualáveis. À Ana, minha irmã de espírito, pelos fascínios que partilhamos. Ao Fábio e à Ângela porque com eles sou simplesmente uma pessoa mais autêntica, mais generosa e mais humana. À Rita por me inspirar a transformar a insatisfação em sonho. A todos os meus amigos, obrigado por me permitirem participar no mundo.

Finalmente, porque tantas vezes somos cegos sobre o potencial da vida, agradeço a Daisaku Ikeda e a todos os amigos que partilham a sua sabedoria, por me mostrarem que é possível a esperança no ser humano e no mundo tal como eles são.

Índice

Introdução.....	1
-----------------	---

Parte I – A mente como estrutura dinâmica e o seu adoecer

1. Estruturas dinâmicas: matéria, vida e mente.....	9
1.1. O que são estruturas?	9
1.2. Propriedades dimensionais das estruturas	11
Dinamismo	11
Embodiment	12
Embeddedness.....	13
Consciência	14
Intencionalidade	15
1.3. A mente humana é o irromper de estruturas quotidianas.....	17
1.4. Propriedades dimensionais da mente.....	20
Dinamismo	20
Embodiment	21
Embeddedness.....	22
Consciência	23
Intencionalidade	24
1.5. Independência humana e livre arbítrio	25
2. Como descrever as estruturas mentais?	29
2.1. O acesso à mente	29
2.2. O estatuto dos agentes artificiais	33
2.3. O objeto da ciência cognitiva.....	35
2.4. Os três paradigmas da ciência cognitiva	36
2.5. O paradigma dinâmico em ciência cognitiva	39
3. Visita guiada aos sistemas dinâmicos	43
3.1. O propósito de estudar sistemas dinâmicos.....	43
3.2. O oscilador Duffing.....	44
3.3. O espaço de estados e a sua reconstrução	45
3.4. Pontos fixos e atratores.....	48
3.5. Oscilações periódicas	53
3.6. Bifurcações.....	57
3.7. Caos	60
3.8. Determinismo em comportamentos irregulares	62
Reconstrução do espaço de estados.....	63
Análise espectral.....	65
Surrogate data	66

4. A complexidade de estruturas dinâmicas	69
4.1. Complexidade em perspetiva	69
4.2. A emergência de simplicidade	70
4.3. Medidas de complexidade.....	73
Tamanho e variedade	73
Tamanho das regras.....	74
Tamanho mínimo de descrição.....	74
Tempo de processamento	75
Ignorância e capacidade de surpreender	76
Ponto intermédio entre ordem e desordem	76
Dimensão	77
4.4. Complexidade como quantidade de informação.....	78
4.5. O valor da complexidade.....	80
5. O adoecer das estruturas mentais	83
5.1. A saúde mental como resiliência	83
5.2. A doença mental como perda de liberdade	85
5.3. A natureza dinâmica das doenças mentais e da resiliência	87
5.4. Modelos clássicos de doença mental	91
Espécies	91
Sistemas hidráulicos	93
Centrais telefónicas	94
Computadores	95
5.5. A doença mental como linhagem celular	95
5.6. Mente e doença como rede complexa	98
5.7. O self como organismo multicelular	99
5.8. Abordagens dinâmicas à doença mental.....	103

Parte II – Dinâmica do humor resiliente e não resiliente

6. Dinâmica das perturbações do humor	107
6.1. Dinâmica do humor normal.....	107
6.2. Perturbações do humor.....	109
6.3. Dinâmica rápida do humor patológico.....	113
Estrutura temporal	113
Reatividade emocional e relações entre variáveis.....	119
6.4. Dinâmica episódica do humor patológico	121
6.5. Regulação emocional inflexível no humor patológico	123
7. Objetivos e métodos	127
7.1. Introdução	127
7.2. Objetivos.....	128
7.3. Métodos.....	129
Desenho do estudo e participantes	129
Medidas	130
Análise de dados	133
Modelação da dinâmica do humor	136

8. Séries temporais do humor	137
8.1. Resultados	137
Características da amostra.....	137
Inspeção visual e correlações lineares da dinâmica do humor.....	138
Complexidade da dinâmica do humor	146
Mapas de correlação temporal.....	148
Temperamento, qualidade de vida e medidas dinâmicas do humor	151
8.2. Discussão	151
9. A resposta de complexidade	155
9.1. Resultados	155
Resposta de complexidade	155
Correlações lineares, adversidade e complexidade.....	159
Dinâmica intra-individual da carga negativa e complexidade	160
Temperamento, qualidade de vida e resposta de complexidade.....	162
9.2. Discussão	163
Complexidade como resposta resiliente à adversidade	163
Origens da complexidade de variação do humor	164
Resiliência como flexibilidade de regulação emocional	167
Limitações	168
Implicações e investigação futura.....	169
10. O modelo SPLIT-CORE	173
10.1. Introdução.....	173
Modelos dinâmicos de perturbações do humor.....	173
Princípios gerais do modelo SPLIT-CORE	175
10.2. Métodos.....	178
Formulação do modelo.....	178
Estimação inicial de parâmetros.....	181
Análise teórica e simulações.....	184
10.3. Resultados.....	186
Estimação inicial de parâmetros.....	186
Análise de bifurcação e seleção de perfis de humor patológico	190
Resposta de complexidade do sistema SPLIT-CORE	197
Análise espectral do sistema SPLIT-CORE	202
Resposta de complexidade sem o sistema SPLIT.....	204
Simulação da paciente Pa16	205
10.4. Discussão	207
Ajuste do modelo SPLIT-CORE à dinâmica do humor	207
Efeitos da regulação emocional sobre a dinâmica do humor.....	211
Limitações	217
Implicações e investigação futura.....	219
Considerações finais	221
A nossa humanidade comum	221
Uma ciência do indivíduo.....	222
Humor complexo para vidas complicadas	222
Referências.....	225

LISTA DE FIGURAS

Capítulo 1

Figura 1.1 - Estruturas da ordem física, vital e humana.

Figura 1.2 - A: Emergência de uma estrutura. B: O campo partilhado da mente.

Capítulo 3

Figura 3.1 - Janela de série temporal da função logística $x(t+1) = r x(t) [1 - x(t)]$ para $r = 4$.

Figura 3.2 - Traçado temporal do oscilador Duffing sem amortecimento nem forçagem.

Figura 3.3 - Trajetória no espaço de estados do oscilador Duffing sem amortecimento nem forçagem.

Figura 3.4 - Campo vetorial do oscilador Duffing sem amortecimento.

Figura 3.5 - Espaço de estados reconstruído por desfasamento no tempo.

Figura 3.6 - Hipotética medição da variável x' de um objeto que instancia um oscilador Duffing.

Figura 3.7 - Espaço de estados reconstruído por desfasamento no tempo, a partir da hipotética medição da variável x' traçada na figura 3.6.

Figura 3.8 - Função de potencial do oscilador Duffing.

Figura 3.9 - Traçado temporal do oscilador Duffing com amortecimento.

Figura 3.10 - Campo vetorial do oscilador Duffing com amortecimento.

Figura 3.11 - Pontos fixos de sistemas lineares: *foco estável* (à esquerda), *nó estável* (ao meio) e *ponto de sela* (à direita).

Figura 3.12 - Traçado temporal do oscilador Duffing com amortecimento e forçagem periódica de intensidade $d=0.1$ (em cima) e $d=0.32$ (em baixo).

Figura 3.13 - Trajetória no espaço de estados do oscilador Duffing em comportamento periódico de período 1 (esquerda) e período 2 (direita).

Figura 3.14 - Reconstrução do espaço de estados por desfasamento no tempo a três dimensões do oscilador Duffing em período 2.

Figura 3.15 - Traçado temporal das trajetórias transitórias que antecedem as oscilações de período 2.

Figura 3.16 - Hipotéticas medições da variável x' de um objeto que instancia um oscilador Duffing com os comportamentos da figura 3.12.

Figura 3.17 - Função de autocorrelação das duas séries temporais traçadas na figura 3.16.

Figura 3.18 - Espectro de potências das duas séries temporais traçadas na figura 3.16.

Figura 3.19 - Método de construção da secção de Poincaré num oscilador sob forçagem periódica.

Figura 3.20 - Diagrama de bifurcação dos ciclos limite do oscilador Duffing em função do parâmetro d .

Figura 3.21 - Evolução da função de potencial $V(x)$ para valores decrescentes de k : $k=1$ (esquerda), $k=0.5$ (meio), $k=0$ (direita).

Figura 3.22 - Diagrama de bifurcação dos pontos fixos do oscilador Duffing em função do parâmetro k .

Figura 3.23 - Traçado temporal do oscilador Duffing com dinâmica caótica ($d=0.35$).

Figura 3.24 - Trajetória no espaço de estados do oscilador Duffing com dinâmica caótica ($d=0.35$).

Figura 3.25 - Secção de Poincaré do atrator caótico do oscilador Duffing.

Figura 3.26 - Dependência sensível das condições iniciais.

Figura 3.27 - Hipotéticas medições da variável x' de um objeto que instancia um oscilador Duffing com comportamento caótico.

Figura 3.28 - Reconstrução do espaço de estados por desfasamento no tempo a 2 dimensões (esquerda) e 3 dimensões (direita) de imersão.

Figura 3.29 - Contagem de pontos vizinhos de um ponto da trajetória, para r progressivamente maior.

Figura 3.30 - Dimensão de correlação em função da dimensão de imersão (embedding) para duas séries temporais.

Figura 3.31 - Espectro de potências da série temporal da figura 3.27 em escala log-log.

Figura 3.32 - Método de surrogate data.

Figura 3.33 - Instância de surrogate iAAFT (em baixo) da série temporal original gerada pelo oscilador Duffing caótico sob ruído de medição (em cima).

Figura 3.34 - Distribuição da sample entropy nos surrogates (boxplot) e sample entropy da série original (cruz).

Capítulo 4

Figura 4.1 - A complexidade depende da perspetiva.

Figura 4.2 - Ilustração do slaving principle.

Capítulo 5

Figura 5.1 - Campo de potencial com três poços.

Figura 5.2 - Modelo de catástrofe em cúspide.

Capítulo 6

Figura 6.1 - Espectro de potências em escala log-log da série temporal de humor de um paciente com distímia e episódio depressivo major no início da aquisição de dados (Groot, 2010).

Figura 6.2 - Dimensão de correlação em função da dimensão de imersão (embedding) para a série temporal de humor publicada por Groot (2010).

Capítulo 7

Figura 7.1 - Espaço do core affect.

Capítulo 8

Figura 8.1 - Traçados temporais da valência (VAS ‘melhor-pior’) dos pacientes.

Figura 8.2 - Traçados temporais da valência (VAS ‘melhor-pior’) dos controles.

Figura 8.3 - Traçado temporal da valência (VAS ‘melhor-pior’) da paciente Pa16.

Figura 8.4 - Espectro de potências em escala log-log de quatro séries temporais de valência.

Figura 8.5 - Precisão dos cálculos de sample entropy de acordo com valores dos parâmetros m e r .

Figura 8.7 - Mapas de correlação entre as séries temporais da valência (VAS ‘melhor-pior’) e ativação (VAS ‘cansado-enérgico’) do humor.

Figura 8.8 - Mapas de correlação entre as séries temporais de sono (cima) ou criticismo (baixo), e valência do humor (VAS ‘melhor-pior’).

Figura 8.9 - Mapas de correlação do ciclo menstrual.

Capítulo 9

Figura 9.1 - Resposta de complexidade em pacientes e controles.

Figura 9.2 - Effect size da perda de complexidade relativa dos pacientes, de acordo com os parâmetros de medição.

Figura 9.3 - Resposta de complexidade em pacientes e controles em condições de máxima separabilidade.

Figura 9.4 - Mapa de correlação cruzada entre SampEn e carga de dias maus numa janela temporal de 100 dias.

Figura 9.5 - Dinâmica da carga de dias maus (linha preta) e complexidade (linha cinza) numa janela temporal de 100 dias.

Figura 9.6 - Dois tipos de mecanismo para a resposta de complexidade.

Capítulo 10

Figura 10.1 - Função de ruminação F_{rum} para $k_{rum}=2.5$, e função de impulso de ativação F_{imp} para $k_{imp}=15$.

Figura 10.2 - Função de potencial de x_s (em baixo) e conversão de x_s em a_{vv} , de acordo com uma função sigmoideia (em cima).

Figura 10.3 - Sinal de output-alvo (valência) (em cima) e sinal de input na dimensão de valência (em baixo) para a paciente Pa01.

Figura 10.4 - Função de moldagem aceleradora do campo.

Figura 10.5 - Exemplos de ajuste do modelo linear e do modelo CORE aos dados reais.

Figura 10.6 - Capacidade de forecasting até 7 dias de avanço do modelo CORE (linha cheia) e do modelo linear (linha tracejada) para três sujeitos.

Figura 10.7 - Campo vetorial do sistema CORE com parametrização média.

Figura 10.8 - Diagrama de bifurcação para níveis crescentes de ruminação depressiva k_{rum} , a partir da parametrização média θ_{med} .

Figura 10.9 - Diagrama de bifurcação mostrando os efeito de níveis crescentes de ruminação depressiva k_{rum} para três níveis diferentes de impulso de ativação k_{imp} .

Figura 10.10 - Diagrama de bifurcação para níveis crescentes de inércia emocional a partir de $k_{rum}=1.5$ e $k_{imp}=15 \cdot k_{imp_med}$.

Figura 10.11 - Diagrama de bifurcação para níveis crescentes de inércia emocional a partir de $k_{rum}=1.0$ e $k_{imp}=10 \cdot k_{imp_med}$.

Figura 10.12 - Campos vetoriais do sistema CORE para os quatro perfis dinâmicos de humor normal, bipolar I, bipolar II e depressivo.

Figura 10.13 - Exemplo de uma série temporal para cada perfil dinâmico do sistema CORE, gerada pelo mesmo sinal de input.

Figura 10.14 - Atratores do self do sistema SPLIT-CORE com parametrização bipolar I.

Figura 10.15 - Exemplo de uma série temporal para cada perfil dinâmico do sistema SPLIT-CORE ($k_{rig}=0.5$), gerada pelo mesmo sinal de input.

Figura 10.16 - Resposta de complexidade no perfil normal e nos perfis patológicos do sistema SPLIT-CORE.

Figura 10.17 - Resposta de complexidade simulada e real.

Figura 10.18 - Espectro de potências em escala log-log de quatro simulações do sistema SPLIT-CORE.

Figura 10.19 - Resposta de complexidade em três modelos dinâmicos de humor.

Figura 10.20 - Diagrama de bifurcação para níveis crescentes de impulso de ativação k_{imp} , sob ruminação depressiva moderada.

Figura 10.21 - Simulação da dinâmica de humor da paciente Pa16.

LISTA DE TABELAS

Capítulo 2

Tabela 2.1 - Características típicas dos paradigmas da ciência cognitiva.

Capítulo 5

Tabela 5.1 - Modelo de estadiamento da psicose. Adaptado de McGorry, Allott, et al. (2009).

Capítulo 7

Tabela 7.1 - Estudos sobre a estrutura temporal das dinâmicas rápidas (segundos a dias) das perturbações do humor.

Capítulo 8

Tabela 8.1 - Temperamento e qualidade de vida em controlos e pacientes.

Tabela 8.2 - Características dinâmicas das séries temporais da valência (VAS 'melhor-pior'), por inspeção visual, análise da função de autocorrelação e análise espectral.

Tabela 8.3 - Estrutura de correlações lineares em controlos e pacientes.

Capítulo 9

Tabela 9.1 - Diferenças na resposta de complexidade entre pacientes e controlos.

Tabela 9.2 - Correlações entre características dinâmicas da variação de humor.

Tabela 9.3 - Correlações de temperamento e qualidade de vida com a complexidade relativa.

Tabela 9.4 - Aplicações e investigação futura implicadas pelo conhecimento da dinâmica do humor.

Capítulo 10

Tabela 10.1 - Parâmetros estimados nos controlos e nos pacientes.

Tabela 10.2 - Correlações entre parâmetros estimados e propriedades dinâmicas do humor.

Tabela 10.3 - Parametrizações de perfis dinâmicos selecionados de humor normal e patológico para o sistema CORE.^a

Tabela 10.4 - Diferenças na resposta de complexidade entre perfis dinâmicos do humor.

Tabela 10.5 - Expoentes α das funções de PSD nos quatro perfis dinâmicos do sistema SPLIT-CORE.

Tabela 10.6 - Propriedades da dinâmica do humor segundo o modelo SPLIT-CORE.

LISTA DE ACRÓNIMOS

AAV: alucinações auditivo-verbais

ADN: ácido desoxirribonucleico

ADH: anti-diuretic hormone ou hormona anti-diurética

ANCOVA: analysis of covariance

ANOVA: analysis of variance

ApEn: approximate entropy

BAS: Behavioral Approach System

CRUM: computational-representational understanding of mind

EEG: electroencefalograma

ESM: experience-sampling method

HCL-32: Hypomania Checklist

iAAFT: iterated amplitude adjusted Fourier transform

IQR: interquartile range

LoA: level of abstraction

NRMSE: normalized root mean square error

PHDA: perturbação de hiperatividade com défice de atenção

PSD: power spectral density

RM: ressonância magnética

SampEn: sample entropy

SD: standard deviation ou desvio padrão

TCC: terapia cognitivo-comportamental

TEMPS-A: Temperament Evaluation of the Memphis, Pisa, Paris, and San Diego Autoquestionnaire

VAS: visual analogue scale ou escala analógica visual

WHOQOLBref: Instrumento de Avaliação da Qualidade de Vida da Organização Mundial de Saúde

*“Os peixes habitam a água e consideram a água o seu tesouro.
As árvores crescem na terra e consideram a terra o seu tesouro.
Os seres vivos têm vida graças à comida, e consideram a comida o seu tesouro.
A vida é o maior de todos os tesouros.”*

Nichiren Daishonin (1222-1282), “A Oferta de Arroz”

Introdução

O propósito maior desta investigação é entender as mudanças que operam na mente e que conduzem ao seu adoecer. A matéria, a vida e a mente são entidades dinâmicas. A *mudança* é uma propriedade partilhada entre a partícula mais elementar e a subjetividade de uma pessoa imersa no mundo. O objetivo da Ciência é entender estas mudanças: como acontecem, o que as causa, o que delas resulta. Com esse conhecimento, o Homem pode prever e influenciar o Mundo, desejavelmente para criar valor. Isto é verdade no estudo de partículas elementares, de reações químicas, de objetos celestes, da atmosfera terrestre, de ecossistemas, da evolução das espécies, da expressão genética de células, da atividade neuronal, da fisiologia animal, das doenças humanas, de sistemas sociais, ou da economia. É verdade também na mente e no seu adoecer: o estudo das mudanças na mente tem o propósito de prever e influenciar o ser humano por forma a transformar o seu sofrimento e estimular o desenvolvimento do seu potencial. Os processos de mudança das estruturas do mundo são muitas vezes comuns e, por isso mesmo, têm sido estudados por métodos partilhados entre áreas do conhecimento, orbitando em torno do conceito de *sistema dinâmico*.

Estes processos são muitas vezes descritos de forma *linear* – os efeitos são proporcionais à soma das causas – mas a realidade tipicamente não se comporta assim. No campo da doença mental isto é evidente pela identificação de múltiplos fatores de risco do adoecer, que contrasta com uma incapacidade dramática de prever o risco e a influência das intervenções num indivíduo concreto. Os processos de mudança *não lineares* são a regra e manifestam-se tipicamente por transições qualitativas e súbitas, sensibilidades específicas a certas influências, e também por robustez perante uma adversidade que poderia ter induzido mudanças nefastas. Este último aspeto é designado de *resiliência* e é atualmente a melhor definição de saúde mental. (OMS, s.d.) A resiliência é o resultado da interação complexa e dinâmica de múltiplos fatores e é um fenómeno não-linear. (Rutter, 2012) A adesão a uma visão linear dos processos de mudança impede o reconhecimento da capacidade de um indivíduo de superar a adversidade que enfrenta e, em última análise, o reconhecimento da capacidade de um único indivíduo em transformar um mundo tão maior do que ele. Por outras palavras, uma visão não linear sobre os processos de mudança permite conceber esperança no Homem face à adversidade e face ao Mundo.

Esta tese está dividida em duas partes. Na **parte I** será defendido que a mente humana é uma estrutura dinâmica complexa e que o seu adoecer deverá ser estudado como são estudadas outras estruturas dinâmicas complexas. Na **parte II** será estudada a dinâmica do humor resiliente e não-resiliente. A hipótese central é que, face à adversidade, os indivíduos resilientes recrutam estratégias de regulação emocional flexíveis e diversas que aumentam a complexidade do seu humor – *a resposta de complexidade*. Os indivíduos não-resilientes não são tão hábeis nesta resposta porque empregam estratégias rígidas e menos diversas, fazendo emergir perturbações do humor. Nesta investigação encontrou-se evidência deste mecanismo

tanto em séries temporais do humor reais, como em simulações de um novo modelo dinâmico do humor – o modelo SPLIT-CORE. Este conhecimento abre caminho à monitorização temporal de risco clínico individual e de resposta ao tratamento, ao diagnóstico individualizado dos mecanismos de humor patológico, à identificação de intervenções terapêuticas dirigidas a esses mecanismos específicos, e à promoção da complexidade e flexibilidade como meio de intervenção em saúde mental a vários níveis – promoção da saúde, prevenção primária, intervenção precoce, tratamento e reabilitação.

No **capítulo 1** a mente será apresentada como uma estrutura dinâmica, por conseguinte pertencente a uma mesma coleção que os fenómenos da matéria e da vida, todos eles estruturas dinâmicas. Para tal, será feito uso do conceito de “forma” ou “estrutura”, tal como proposto por Maurice Merleau-Ponty na sua obra *The Structure of Behavior* (1963), e elaborado extensamente nas suas implicações para a ciência cognitiva por Evan Thompson na sua obra *Mind in Life* (2007). Será defendida uma “continuidade profunda” entre matéria, vida e mente e será proposto que, não só a mente partilha propriedades típicas de fenómenos naturais físicos e vitais – dinamismo, embodiment e embeddedness – como esses fenómenos naturais possuem propriedades tipicamente mentais sob formas rudimentares – consciência e intencionalidade. Estas propriedades serão ilustradas por diversos exemplos, com um foco especial sobre a doença mental, e serão discutidas as implicações desta visão para o problema fundamental da independência humana e do livre arbítrio, que estão comprometidos nos indivíduos cuja mente adocece.

No **capítulo 2** será discutido de que forma a visão da “mente como estrutura” se relaciona com o estudo da mente e com a ciência cognitiva. Primeiro, será defendido que as propriedades típicas das estruturas mentais, como agência, intencionalidade humana e indeterminismo, dependem do acesso do observador. Segundo, será discutido o estatuto dos agentes artificiais e defendido que estes são possuidores de uma intencionalidade intrínseca que será tão mais sofisticada quanto mais sofisticado for aquilo que interessa à sua auto-organização. Terceiro, será discutido o paradigma dinâmico em ciência cognitiva. A ciência cognitiva estuda os processos de mudança das estruturas com propriedades mentais e, para tal, usa modelos das informações codificadas nessas estruturas e suas mudanças. O paradigma dinâmico caracteriza-se pela incorporação explícita do tempo nesses modelos.

O **capítulo 3** será uma visita guiada à análise e construção de sistemas dinâmicos. O propósito de estudar fenómenos da perspectiva de sistemas dinâmicos é responder à questão “o que está por detrás do comportamento de uma variável que nos interessa?”, por forma a prever e influenciar o seu comportamento, e isto envolve uma dialética entre a análise de séries temporais reais e a construção de modelos dinâmicos da realidade. Ao longo do capítulo, será tomado como mote um sistema de equações diferenciais – o oscilador Duffing – para ilustrar diversos conceitos relacionados com os sistemas dinâmicos, tais como: o espaço de estados e a sua reconstrução, atratores, pontos fixos, oscilações periódicas, análise espectral, bifurcações, caos, deteção de determinismo em comportamentos irregulares, dimensão de correlação, e uso de surrogate data.

No **capítulo 4** discutir-se-á o conceito de complexidade, que será central no estudo da dinâmica do humor. A complexidade será apresentada como propriedade de uma estrutura, relacionada com a dificuldade em descrevê-la, e que depende da perspectiva com que a estrutura é observada. A emergência de uma estrutura pressupõe uma causalidade descendente ou circular, na qual a estrutura implica constrangimentos herdados e partilhados nas mudanças das suas partes. Assim, quando uma estrutura emerge, isto acompanha-se de uma redução da dificuldade em descrever as partes resultante da informação que estas partilham. Serão revistas diversas medidas de complexidade, com destaque para o tamanho mínimo de descrição, a complexidade de Kolmogorov e medidas relacionadas. Será proposto que complexidade é a quantidade de informação contida numa estrutura e que é crucial reconhecer que parte dessa quantidade é informação transmitida entre estruturas imersas num meio. Finalmente, será discutido que o valor da complexidade no mundo natural está na forma como acontece esse fluxo de informação: diferenciação da identidade, estabelecimento de relações específicas com o meio, flexibilidade e resiliência.

No **capítulo 5**, a doença mental será apresentada como o resultado de processos dinâmicos operando nas estruturas mentais. Será reiterado que a saúde mental corresponde a um modo dinâmico resiliente, ou seja, uma capacidade de superar obstáculos com vista à realização do potencial humano individual. Então, será proposto que a doença mental corresponde a uma perda de liberdade, pela emergência auto-organizada de padrões de sintomas rígidos, que restringem o indivíduo a estados de sofrimento e incapacidade. Os conceitos de resiliência e doença serão formulados à luz dos sistemas dinâmicos, cuja linguagem constitui, mais do que uma teoria, um paradigma que permite descrever, elaborar hipóteses e estudar a doença mental. Serão discutidos modelos clássicos de doença mental e serão propostos três modelos alternativos inspirados em estruturas dinâmicas complexas: linhagens celulares, redes complexas e organismos multicelulares. Processos dinâmicos nestas estruturas podem inspirar a investigação sobre os processos dinâmicos do adoecer mental. Finalmente, serão revistas algumas abordagens dinâmicas à doença mental investigadas nas últimas décadas.

O **capítulo 6** dá início à parte II e é uma revisão do estado da arte sobre a dinâmica do humor normal e patológico. Será revista a estrutura dinâmica do humor normal e as influências externas a que está sujeito. Será discutida a história e a validade do conceito de perturbação do humor e defendido que, pela evidência extensa de continuidade entre normalidade, perturbações do humor e outras perturbações mentais, o humor patológico deve ser encarado como um processo fisiopatológico transversal a várias perturbações mentais, à semelhança da inflamação em várias doenças orgânicas. Serão revistas as características dinâmicas rápidas e as episódicas do humor patológico, no que diz respeito à estrutura temporal, reatividade a estímulos e outras influências externas, e relações temporais entre variáveis. Será defendido que a marca dinâmica do humor patológico é um aumento de determinismo ou regularidade face ao humor normal, que, ocorrendo por diversos mecanismos, se traduz numa perda de complexidade ou flexibilidade. Finalmente, serão revistas as estratégias de regulação emocional implicadas na formação de dinâmicas

patológicas do humor e será proposto que o uso restrito e inflexível destas estratégias é a causa da perda de flexibilidade dinâmica que caracteriza o humor patológico. Crucialmente, é a ponderação única de estratégias de regulação emocional utilizadas por um indivíduo, e não uma diferença estrutural de ser, que é responsável pela emergência de perturbações do humor.

No **capítulo 7** serão introduzidos os objetivos e os métodos da investigação empírica sobre a dinâmica do humor. Entre as funções da complexidade estão a flexibilidade e a resiliência, e nenhum estudo até hoje investigou de que forma esta complexidade se relaciona com a adversidade do ambiente. Nem todos os ambientes requerem a mesma flexibilidade, pelo que a resiliência poderá estar precisamente na capacidade de adequar a flexibilidade ao ambiente – uma meta-flexibilidade. O objetivo central desta investigação é testar e modelar a hipótese da resposta de complexidade: a complexidade do humor é uma resposta resiliente à adversidade, que está comprometida nas pessoas com perturbações do humor. Esta investigação divide-se em dois estudos. No primeiro, foi analisada a dinâmica do humor em pacientes com perturbações do humor e controlos, cujos resultados serão apresentados e discutidos nos capítulos 8 e 9. No segundo, foi proposto e simulado um modelo dinâmico de humor que reproduz a resposta de complexidade, e que será apresentado no capítulo 10.

O **capítulo 8** apresentará e discutirá resultados gerais sobre a dinâmica do humor normal e patológico, à semelhança de estudos prévios. Foram analisadas as séries temporais de cada sujeito por inspeção visual, a sua estrutura de correlações lineares, a sua complexidade dinâmica, as relações temporais entre variáveis do humor, e as correlações entre a dinâmica e medidas de temperamento e qualidade de vida. À semelhança de estudos prévios, foi encontrada uma forte prevalência de espectros $1/f$, indicativa de correlações a médio/longo prazo na dinâmica do humor. Porém, as únicas diferenças encontradas entre pacientes e controlos foram uma maior alternância entre modos dinâmicos distintos e uma ligeira perda absoluta de complexidade nos pacientes.

No **capítulo 9** serão apresentados e discutidos os resultados sobre a resposta de complexidade. Confirmando a hipótese, os resultados mostraram que nos controlos a complexidade cresceu com a adversidade e que os pacientes apresentaram disrupções substanciais e significativas dessa resposta, tanto por associações mais fracas como por perdas de até 29% da complexidade esperada nos controlos para a mesma carga de adversidade. Mais, a intensidade da resposta de complexidade correlacionou-se com a qualidade de vida. Será discutida a origem dessa resposta e da sua disrupção e será defendido, com base nos resultados, que a perda de complexidade dos pacientes se deveu a mecanismos não lineares, nomeadamente uma perda de diversidade de vales de humor negativo. Será proposto que esta perda de diversidade é a manifestação do uso restrito e inflexível de estratégias de regulação emocional. Resiliência implica humor complexo para vidas complicadas. Finalmente, serão discutidas as implicações destes resultados para o diagnóstico, prognóstico e tratamento das perturbações do humor, e investigação futura.

Finalmente, no **capítulo 10**, será proposto e analisado um novo modelo dinâmico do humor baseado em equações diferenciais não lineares – o modelo SPLIT-CORE. Este modelo implementa mecanismos de regulação emocional implicados na dinâmica do humor normal e patológico, entre os quais inércia ou fluidez emocional, ruminação depressiva, estratégias ativadoras e clivagem ou alternância entre modos dinâmicos do self. Será mostrado que o modelo simula diversas características da dinâmica do humor, tais como multiestabilidade, alternância de modos dinâmicos, espectros $1/f$, a resposta de complexidade e os efeitos conhecidos dos mecanismos de regulação emocional. Crucialmente, o modelo põe em evidência dois fenómenos que resumem a essência da visão dinâmica sobre as perturbações do humor. Primeiro, que as aparentes separações entre normalidade e doença podem ser manifestações de um mesmo processo global e não-linear. Segundo, que a alternância de modos dinâmicos do self foi essencial a uma resposta de complexidade saudável, indicando que esta resposta resiliente é o resultado de meta-flexibilidade do self.

Introdução

Parte I

A mente como estrutura dinâmica e o seu adoecer

1. Estruturas dinâmicas: matéria, vida e mente

1.1. O que são estruturas?

A agregação de matéria que circunda uma estrela forma planetas. A atmosfera do planeta Terra forma furacões. Uma criança a brincar com sabão forma bolhas. Um conjunto de electrões orbitando um núcleo forma um átomo. Uma célula forma proteínas a partir da transcrição e tradução do seu ADN. Um embrião forma um corpo humano. A ativação coordenada de neurónios e fibras musculares de um corpo humano forma um movimento da mão. A interação entre movimentos da mão, as cordas de uma guitarra e o aparelho auditivo formam uma música.

O denominador comum de todas estas descrições é a *forma* ou *estrutura*. Há uma continuidade entre furacões, células e a consciência da música, que permite enquadrar a mente no conjunto de coisas que compõem a natureza. Proposto por Maurice Merleau-Ponty na sua obra *The Structure of Behavior* (1963), e elaborado extensamente nas suas implicações para a ciência cognitiva por Evan Thompson na sua obra *Mind in Life* (2007), o conceito de estrutura, nestes termos, estabelece uma “continuidade profunda” entre matéria, vida e mente.

Nas palavras de Merleau-Ponty, “diremos que existe forma sempre que as propriedades de um sistema sejam modificadas por toda a mudança acontecida numa única das suas partes e, pelo contrário, sejam conservadas conquanto se mantenha a mesma relação entre elas.” (Merleau-Ponty, 1963, p. 47) *Formas* ou *estruturas* são assim “processos globais” que não estão contidos nas partes que os formam, mas antes dependem das relações entre essas partes. São entidades *emergentes* com uma *identidade* que conserva um certo grau de independência das partes que a compõem, identidade que é conferida pelo facto de existirem como tal durante certo tempo, de forma contínua ou de forma intermitente. Um exemplo paradigmático é o de uma bolha de sabão. A sua existência é instanciada por uma película extensível composta por uma camada de água coberta de moléculas de sabão, e tende a uma forma esférica que minimiza a relação entre a superfície e o volume. Esta bolha permite ilustrar algumas características das estruturas. Primeiro, a bolha existirá enquanto a quantidade de água for suficiente para permitir o equilíbrio de forças: a estrutura depende de um *equilíbrio* entre as partes que a compõem. Segundo, a bolha não depende da disposição das moléculas de água dentro da película, mas apenas da existência de uma película suficientemente grande: a estrutura é *parcialmente independente* das suas partes. Terceiro, a bolha rebentará quando a água evaporar ou for drenada por contacto com uma superfície

seca, abaixo de determinado limiar: a estrutura muda *qualitativamente* em resposta a mudanças quantitativas nas suas partes.

O que Merleau-Ponty (1963) avança, contudo, é que fenômenos complexos como a vida e a mente pertencem a uma mesma categoria de coisas como bolhas e furacões. A centralidade da *forma* como entidade que atravessa ordens de fenômenos como a matéria, a vida, a mente e a estética foi proposta por outros autores como D'Arcy Thompson, *On Growth and Form* (primeira edição em 1917) no campo da biologia (Ball, 2013), e René Huyghe - *Formes et Forces - de l'atome à Rembrandt* (1971) no campo da arte. Merleau-Ponty propõe três ordens de estruturas (Figura 1.1).

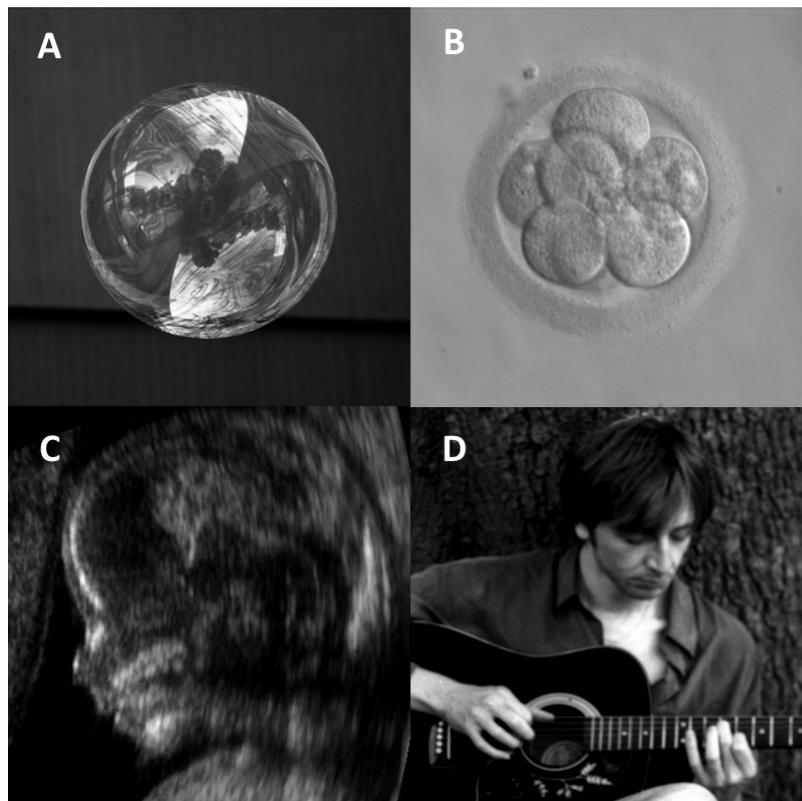


Figura 1.1 - Estruturas da ordem física, vital e humana. **A:** bolha de sabão (licença Creative Commons - autoria de Brocken Inaglory). **B:** embrião humano com 8 células (domínio público - cortesia de RWJMS IVF Program). **C:** imagem ecográfica de feto humano com 14 semanas (domínio público - cortesia de X.Companion). **D:** guitarrista (domínio público - cortesia de Rob maus). A bolha de sabão é uma estrutura da ordem física. As células de um embrião e o feto são estruturas da ordem vital. O guitarrista é uma estrutura da ordem humana.

As **estruturas físicas** são aquelas cujo equilíbrio é obtido em consequência das condições físicas presentes no meio, como a superfície de tensão da bolha de sabão ou as condições atmosféricas que formam um furacão. As **estruturas vitais** são aquelas cujo

equilíbrio é obtido por condições do meio que não existem no presente, senão em potencial, e que é o próprio sistema que traz à existência. A coisa viva executa operações sobre o seu ambiente, constituindo um meio que lhe permita existir. (Merleau-Ponty, 1963, pp. 145-146) Desta forma uma célula agrega a si as moléculas necessárias à fabricação e reciclagem da sua membrana e dos seus organelos. De forma análoga, um urso reúne os alimentos necessários à sua hibernação durante o inverno, para o qual contribuem a sua busca de comida, o metabolismo do seu tecido adiposo e o seu sistema circulatório. Esta conceção tem afinidades com a definição de vida como *autopoiese*: a capacidade de se gerar a si própria, ou mais especificamente, a propriedade que um sistema (1) com uma *fronteira* semipermeável tem de (2) produzir essa fronteira *de dentro* e (3) conter reações que *regeneram* os componentes do sistema (Luisi, 2003; Maturana & Varela, 1980). Finalmente, as **estruturas de ordem humana** são aquelas cuja existência não diz respeito à interação com coisas físicas, mas com símbolos, objetos significantes, “use-objects” como cadeiras, roupa e jardins, ou objetos culturais como livros, instrumentos musicais e linguagem. (Johnson, 1999) “Os atos propriamente humanos - o ato de discurso, de trabalho, o ato de nos vestirmos, por exemplo - não têm significância por si mesmos. Eles são compreendidos por referência aos propósitos da vida”. (Merleau-Ponty, 1963, p. 168) Ou seja, as estruturas que se formam no seio de coisas cuja importância é o *significado e relações de significado* que veiculam são estruturas de outra ordem que ultrapassa a ordem vital. Merleau-Ponty dá o exemplo de um jogador de futebol: “Para o jogador em ação o campo de futebol não é um “objeto”, isto é, o termo ideal que pode originar uma multiplicidade indefinida de visões perspeticivas e permanecer equivalente sob as suas aparentes transformações. É permeado com linhas de força (as “yard lines”; aquelas que demarcam a “penalty area”) e articulado em setores (por exemplo, as “aberturas” entre adversários), que pedem um certo modo de ação e que iniciam e guiam a ação como se o jogador estivesse inconsciente disso. O próprio campo não lhe é dado (...) o jogador torna-se uno com ele”. (Merleau-Ponty, 1963, p. 168) Experiência semelhante pode ser vivida na condução de um carro. A consciência, e no caso a percepção, seria assim uma estrutura que emergiria da interligação entre um agente complexo e o meio sobre o qual este age.

1.2. Propriedades dimensionais das estruturas

Esta noção de estrutura permite propor cinco propriedades dimensionais das quais *todas* as estruturas são dotadas em maior ou menor grau: dinamismo, embodiment (ou corporeidade), embeddedness (ou imersão), consciência e intencionalidade. A cada propriedade está associada uma grandeza que caracteriza a respetiva dimensão.

Dinamismo

Toda a estrutura é dinâmica. O termo “estrutura dinâmica” é uma redundância que pretende pôr em evidência esta propriedade num duplo sentido: (1) que uma estrutura no

mundo emerge da transferência de influências ao longo do tempo entre as partes que a compõem; e (2) que uma estrutura no mundo pode ela própria mudar ao longo do tempo, quantitativa ou qualitativamente. Um átomo só existe porque as partículas subatômicas estabelecem órbitas. Um furacão só existe porque as moléculas do ar estabelecem fluxos. Uma célula só existe porque há reações químicas entre moléculas que colidem e transferência de moléculas através da sua membrana. Porém, a existência de uma estrutura implica que qualquer coisa permanece por entre um mar de mudanças, não obstante esta ser uma permanência dinamicamente fundada. O conceito de estrutura é equivalente ao conceito de *atrator* em teoria de sistemas dinâmicos: um *invariante* do conjunto de trajetórias que o sistema descreve, do qual as trajetórias circundantes tendem a aproximar-se e no qual tendem a permanecer. (Anishchenko & Strelkova, 1997) As estruturas variam sobretudo no que diz respeito ao sentido (2) desta propriedade, e é esta portanto a grandeza do dinamismo: **quanto é que uma estrutura muda ao longo do tempo**. Um quartzo permanece inalterado por anos. Um furacão muda de forma continuamente.

Embodiment

Uma estrutura só existe realmente quando é materializada, ou seja, instanciada pela fisicalidade, vivida num “corpo”, agida no mundo, “enacted” (Thompson, 2007, p.13). Embora as características morfológicas que definem um linfócito sejam determinadas pelos programas de expressão genética ativados na sua génese, a “estrutura linfócito” não está na expressão genética, mas sim no linfócito propriamente dito, ou seja, o seu “corpo”. Porém, isto não quer dizer que os linfócitos não possam ser estudados através da sua expressão genética: pelo contrário, podem obter-se previsões valiosas sobre as estruturas, conhecendo apenas o que lhes virá a dar origem. Se, numa perspectiva radical, *nada* pudesse ser conhecido sem enactment, então a única forma de conhecer uma estrutura seria *sendo* ela própria e a Ciência não faria sentido. A estrutura criada pela órbita periódica de um pêndulo é determinada pela sua posição inicial, pelo que podemos prever com exatidão em que posição estará o pêndulo num determinado momento sem ter que o lançar. Contudo, o mesmo pode não ser verdade para sistemas mais complexos. Por exemplo, Mackey e Glass (1977) propuseram um sistema dinâmico que simula qualitativamente as oscilações da população de leucócitos de uma paciente com leucemia granulocítica crónica, com base em princípios fisiológicos simples. No entanto, esse sistema origina uma dinâmica caótica, a qual tem a propriedade de *dependência sensível das condições iniciais* (Kaplan & Glass, 1995, p. 28), em que perturbações mínimas originam diferenças drásticas a longo prazo. Isto implica que, mesmo que a dinâmica da população leucocitária fosse completamente descrita por este sistema, só seria possível conhecer o estado exato da população esperando que ele se manifestasse na sua fisicalidade. Um último exemplo, particularmente revelador, é-nos dado por um estudo sobre a diferenciação de neutrófilos a partir de células progenitoras promielocíticas. (Huang, Eichler, Bar-Yam, e Ingber, 2005) Os autores demonstraram que a expressão genética característica dos neutrófilos diferenciados constitui um atrator (ou estrutura) na rede genómica da célula, que atrai o estado de expressão genética por trajetórias

diferentes. O destino celular do pro-mielócito é assim determinado por um atrator genético. Mais, o atrator começa a manifestar-se *antes* da total diferenciação celular. Isto implica que poderemos conhecer coisas fundamentais sobre a célula sem que esta se manifeste fisicamente, se conseguirmos reconhecer atempadamente padrões complexos ou se conseguirmos simular a emergência de atratores numa rede genómica. A simulação seria uma forma “simplificada” de embodiment que nos permitiria conhecer uma estrutura, como se reduzíssemos a estrutura ao seu esqueleto que é ele próprio uma estrutura mas mais simples. Podemos assim conhecer algo sobre uma estrutura antes de esta se manifestar, e este conhecimento pode ser mais ou menos completo. Dir-se-ia que este conhecimento diz respeito a uma “estrutura latente”. A grandeza do embodiment está então no **quanto é que o conhecimento da “estrutura latente” corresponde ao conhecimento da estrutura propriamente dita, a “estrutura manifesta”**.

Esta propriedade coloca uma outra questão relacionada. Imagine-se um metrónomo que se aciona e se pára alternadamente de minuto a minuto. A estrutura que constitui a órbita periódica emerge e extingue-se alternadamente. Pergunta-se então: serão a mesma estrutura ou estruturas diferentes a manifestar-se? Se num pêndulo, pouco dependente do embodiment, somos tentados a aceitar que é uma mesma estrutura que se manifesta ciclicamente, já em coisas como células, animais ou estados mentais conscientes, mais dependentes do embodiment, será mais difícil (mas não impossível) fazê-lo.

Embeddedness

Uma estrutura só existe imersa num meio ambiente. Este é um conceito acoplado ao de embodiment na medida em que, quando uma estrutura é instanciada pela fisicalidade, isto não acontece isoladamente como se a fisicalidade aguardasse a chegada da estrutura. Antes, a estrutura emerge da formação de relações num mar de componentes em mudança e tem portanto a capacidade de formar relações com aquilo que ela não é. Aliás, tipicamente, as estruturas complexas dependem dessas relações com o seu meio: uma célula requer um ambiente próprio para a sua existência, do qual retira ativamente componentes para se regenerar; uma ave constrói um ninho para se abrigar usando ramos de árvores e alimenta-se de insetos do seu meio circundante. Mais problemática será por exemplo a relação entre uma célula e o seu ambiente num organismo multicelular complexo. Esta célula constrói-se a si mesma, mas se for retirada da estrutura global por tempo suficiente, morre. Esse tempo é o que permite o transplante de órgãos e tecidos. Dir-se-ia porém que a célula num organismo multicelular complexo perdeu autonomia face a outras células mais simples, como amibas. Aliás, o aumento dessa autonomia num grupo de células cujo crescimento se torna independente de sinais de crescimento é uma das marcas do cancro.

Todas as estruturas estabelecem intrinsecamente relações de interdependência com o seu meio, pelo que a autonomia não é uma propriedade absoluta. A grandeza do embeddedness está no **quanto é que uma estrutura depende das relações que estabelece com o seu meio**. Estas relações permitem formar hierarquias de estruturas que se “embudem”

umas dentro de outras, como as moléculas que participam numa mitocôndria, as mitocôndrias que participam numa célula, as células que participam num coração, o coração que participa num corpo, o corpo que participa numa dança. Esta interdependência e embutimento de estruturas sugere que há na verdade uma continuidade entre as ordens de estruturas propostas por Merleau-Ponty, e não uma verdadeira separação. As células num organismo multicelular complexo, não só perderam autonomia na medida em que dependem de um ambiente altamente sintonizado cuja manutenção deixou de ser diretamente gerada por si, como são capazes de desencadear a sua própria destruição programada (apoptose) com o objetivo de conservar o equilíbrio do organismo como um todo. Ou seja, mesmo o paradigma da estrutura vital - a célula - pode ser “mais ou menos vital” e isso depende da sua embeddedness.

Consciência

A natureza de uma estrutura é informacional. Nas palavras de Merleau-Ponty: “Cada parte de uma forma “conhece dinamicamente” as outras partes. Ao falar aqui de conhecimento e conseqüentemente de consciência (...) não se trata - como temos dito vezes suficientes - de retornar a alguma forma qualquer que seja de vitalismo ou animismo, mas simplesmente de reconhecer que o objeto da biologia não pode ser apreendido sem as unidades de significação que uma consciência encontra e vê reveladas nele. (...) Aquilo que designamos sob o nome de vida era já a consciência da vida.” (Merleau-Ponty, 1963, pp. 161-162) Saliento a expressão “conhecer dinamicamente”: ainda que seja garantido que uma estrutura seja reconhecida por uma consciência que se apercebe das relações entre as partes que a compõem, o que se propõe com esta propriedade é mais forte do que isso - que a estrutura *ela mesma* codifica informação nas relações entre as partes que a compõem. A forma de um bolha de sabão depende da quantidade de água na sua película e do jogo de forças entre o ar que contém e o ar que a rodeia. Dir-se-ia que a bolha “conhece” a quantidade de água e que tem conhecimento sobre o ar *porque* estes dizem respeito à sua constituição e manutenção enquanto bolha. A informação está incorporada (embodied) na estrutura. O hipotálamo possui células osmoreceptoras que, perante aumentos da osmolalidade plasmática, produzem sinais eléctricos que induzem a libertação de hormona anti-diurética (ADH) que aumenta a retenção de água pelo rim. Estas células são imperturbáveis perante o som, mas modificam qualitativamente o seu comportamento perante a osmolalidade. Dir-se-ia que a estrutura codifica informação na medida em que incorpora as conseqüências da sua relação com certos estados do mundo e não com outros. A bolha “conhece coisas de bolha”, o osmoreceptor “conhece coisas de osmoreceptor”. Para o organismo como um todo, o aumento de osmolalidade induz um conjunto organizado de fenómenos, que inclui a libertação de ADH, a secura de mucosas, uma sensação vaga de desconforto e uma propensão para procurar água e bebê-la. A esta organização, ou estrutura, dá-se o nome comum de sede. Na estrutura global que compõe a continuidade da consciência de um sujeito, dir-se-ia que esta “conhece coisas de sujeito”, entre as quais se encontra a estrutura da sede. Que este “conhecimento” ou informação não é pertença exclusiva da estrutura da “consciência humana

corrente” é o que se propõe com esta propriedade de consciência. A grandeza desta propriedade, se assim se pode dizer, está no **quanto é que a informação codificada numa estrutura se assemelha àquela que é codificada pela estrutura da “consciência humana corrente”**. Esta semelhança é o que permite o acoplamento, ou comunicação, entre estruturas. Assim, um ser humano pode comunicar facilmente com outro, terá mais dificuldades com alguém em estado alterado de consciência, menos facilmente com um cão, mais dificilmente com uma célula e muito mais dificilmente com uma bolha de sabão.

Intencionalidade

Uma estrutura codifica uma representação mínima de si versus o mundo. Entende-se tipicamente por intencionalidade “o poder das mentes em serem acerca de, representarem, ou significarem coisas, propriedades e estados de coisas.” (Jacob, 2014) Intencionalidade é a propriedade de *ser-se dirigido a algo* e foi defendida como sendo a marca do mental por Franz Brentano. (Jacob, 2014) Exemplos típicos de intencionalidade são percepções do mundo, desejos, crenças, sentimentos, e que podem compor “intencionalidade de ordem superior” quando são crenças acerca de crenças ou crenças acerca de desejos, etc. Que as estruturas “não mentais” também têm esta capacidade, por força da sua auto-organização, é o que se propõe com esta propriedade. A ideia de que pelo menos algumas células têm intencionalidade tem sido avançada. (Fitch, 2008) “A vida tem a sua própria interioridade”. (Thompson, 2007, p. 78) “Uma célula destaca-se de uma sopa de moléculas criando as fronteiras que a separam daquilo que ela não é”. (Thompson, 2007, p. 99) Este ato criativo implica que a célula incorpora uma representação de si própria e por conseguinte daquilo que ela não é, ou seja, o mundo. A célula é dotada de uma “selfhood mínima” que depende crucialmente desta distinção com o mundo e que é ponto de partida para outras formas de intencionalidade.

Esta “intencionalidade mínima” é alargada quando a estrutura codifica informação que não é a geração de si própria. O sistema imunitário compõe uma estrutura capaz de discernir entre material biológico próprio e exógeno. Perante um agente exógeno, inicia uma reação imunológica organizada que pode envolver a libertação de sinais pró-inflamatórios e proliferação de células dirigidas ao invasor. Após a infeção, o organismo fica *imunizado* de tal forma que, perante o próximo encontro com o mesmo agente, desencadeará uma reação mais rápida e mais potente. O sistema imunitário guarda portanto uma *representação* do invasor.

A distinção feita na propriedade de dinamismo, entre (1) a dinâmica das partes e (2) a dinâmica do todo é crucial para propor a diferença entre informação intencional (representacional) e não-intencional (não-representacional), uma distinção que não é necessariamente estanque. A informação codificada pelas partes *por si só* não está codificada na estrutura e por conseguinte não é pertença da estrutura. Pelo contrário, a informação codificada pela conformação do todo está codificada na estrutura e pertence-lhe. Esta distinção é fluida na medida em que o todo depende das partes e simultaneamente conserva

independência delas. Isto implica que, embora a estrutura só tenha “consciência” (no sentido exposto acima) daquilo que acontece consigo como um todo, é sensível ao que acontece com as suas partes na medida da sua dependência delas. Essa “sensibilidade” é, na “consciência da estrutura”, informação não-intencional. Não-intencional porque não é causada por, não está em relação com nada que a estrutura, como um todo, possa conhecer, porque tudo o que a estrutura conhece está codificado na sua conformação como um todo. Antes, *a informação não-intencional está em relação somente com o próprio processo generativo da estrutura, que é alheio à estrutura ela mesma* (a menos que esta seja capaz, como veremos, de “olhar para si própria”, mas isso, ao invés de constituir informação não-intencional, constitui uma forma evoluída de informação intencional na qual a estrutura “olha para si própria”). Quando, porém, o que acontece com as suas partes se torna num processo de emergência no qual o todo sofre mudanças qualitativas, o que nasceu como informação não-intencional transforma-se em informação intencional e este é possivelmente o processo natural de formação de representações numa estrutura.

Tome-se o exemplo de dois neurónios em contacto através de uma fenda sináptica. A libertação de um neurotransmissor excitatório como o glutamato, por parte do neurónio pré-sináptico, desencadeia um sinal eléctrico no neurónio pós-sináptico, quando a abertura de canais iónicos sensíveis ao glutamato tiver induzido despolarização acima de um determinado limiar. Este sinal eléctrico constitui uma mudança qualitativa na estrutura que constitui o neurónio pós-sináptico e é por conseguinte informação intencional que representa parcialmente o que quer que tenha provocado esse sinal. Despolarizações abaixo do limiar não desencadeiam um sinal eléctrico e constituem somente mudanças numa porção localizada da membrana celular do neurónio, ou seja, são informação codificada somente pelas partes, o que a qualificaria como candidata a uma instância de informação não-intencional, se o neurónio fosse sensível a esta mudança. Contudo, poder-se-á alegar que o neurónio como um todo não é sensível a estas despolarizações subliminares, uma vez que nada de global e persistente muda no neurónio, e que portanto esta não é uma instância de informação não-intencional. Mais difícil será alegar o mesmo no que diz respeito à neuromodulação deste mesmo neurónio por parte de outras moléculas como a serotonina ou a noradrenalina. Estes neuromoduladores atuam sobre recetores da membrana do neurónio pós-sináptico, amplificando o efeito excitatório do glutamato por aumento dos potenciais eléctricos basais. (Miles & Sillar, 2011) Isto implica que a estrutura como um todo é sensível à atuação dos neuromoduladores sobre as partes, mas sem que o neurónio se constitua a si mesmo como “neurónio modificado”. Esta seria portanto uma instância de informação não-intencional, dado que, na “perspetiva do neurónio”, esta “sensibilidade”, sendo informação “conhecida por si”, está somente em relação *com o seu próprio processo generativo*. Na charneira entre a informação intencional e não-intencional está a estrutura ela mesma que se codifica a si própria versus o mundo. Toda a intencionalidade emerge pois de uma “selfhood mínima”.

Esta intencionalidade não se dirige exclusivamente às coisas do mundo, mas pode ser dirigida à própria estrutura, que “olha para si própria”. Contudo, esta a capacidade do todo, enquanto todo, de codificar informação sobre as suas partes, ou seja, a capacidade de

codificar informação sobre si próprio sem agir o conteúdo dessa informação, é possivelmente exclusiva de estruturas de ordem superior, como seres vivos complexos e mentes. O disparo do neurónio não representa um estado interno mas um estado de coisas fora de si e a neuromodulação do neurónio não é senão a atuação do próprio estado interno e portanto não o representa. Já o ingurgitamento das áreas sexuais de fêmeas chimpanzés africanas representa o período ovulatório do seu aparelho reprodutivo interno e tem a função de o sinalizar aos machos (Deschner, Heistermann, Hodges, e Boesch, 2004): constitui uma instância de intencionalidade auto-dirigida.

Propõe-se assim que a grandeza da propriedade de intencionalidade está no **quanto uma estrutura tem a capacidade de representar coisas, em níveis progressivamente mais complexos que incluem: (1) intencionalidade (ou “selfhood”) mínima e informação não-intencional, (2) intencionalidade hetero-dirigida, (3) intencionalidade auto-dirigida e (4) intencionalidade de ordem superior.**

1.3. A mente humana é o irromper de estruturas quotidianas

As descrições acima basearam-se sobretudo em exemplos retirados da ordem física e da ordem vital. Na presente secção pretende-se caracterizar as propriedades típicas das estruturas ditas mentais.

Começemos por analisar as três características básicas das estruturas e como estas se aplicam à mente humana. Primeiro, as estruturas *dependem* de um equilíbrio entre as partes que as compõem. Que estas partes - estruturas com partes elas mesmas - dependerão em última instância da matéria constitui uma perspetiva parcialmente physicalista da mente. Esta noção é ilustrada pela proposta de Daniel Dennett de que a consciência é “fame in the brain” (Dennett, 2001): o conteúdo da consciência é como aquilo que é famoso nas televisões de um país. Certa notícia local só se torna famosa (consciente) se atingir, por tempo suficiente, o tempo de antena da rede televisiva nacional. Não há nenhum controlador da fama, ela é a disseminação global da informação, está dependente da relação temporal entre informações concordantes e constitui por conseguinte uma estrutura dinâmica. Um modelo que implementa esta ideia foi proposto por Dehaene e colaboradores - o modelo do espaço de trabalho neuronal. (Dehaene & Naccache, 2001; Changeux & Dehaene, 2008) O modelo concebe a existência de dois espaços computacionais: um composto por processadores especializados (estruturas de nível inferior) e outro correspondendo a um espaço de trabalho global e partilhado pelos processadores (estrutura consciente). Este último dependerá de células piramidais cortico-corticais de longa distância (abundantes nas regiões pré-frontal, cingulada e parietal) e suas conexões talâmicas, e estabelece a comunicação entre os processadores. A consciência seria então a ativação desse espaço de trabalho e o seu conteúdo seria determinado pelos conteúdos desses mesmos processadores. Esta ativação, ou ignição, constitui assim um processo dinâmico de amplificação reverberante das informações

contidas nos processadores. Porém, estes modelos confinam as estruturas mentais ao cérebro: não concedem que o corpo e o meio façam parte *intrínseca* das relações auto-organizadas que compõem a própria estrutura, o que limita a concepção de uma função maior da mente face ao que a rodeia.

Segundo, as estruturas são *parcialmente independentes* das suas partes. Esta independência é a motivação fundamental da perspectiva dualista que a noção de estrutura também subscreve parcialmente. A René Descartes é atribuída a defesa paradigmática da ideia de que a mente e a matéria são coisas fundamentalmente distintas mas em relação, são substâncias diferentes. Se mente e matéria são ambas estruturas, não são substâncias diferentes, mas tampouco são ambas “matéria” ou ambas “mente”. O que a noção de estrutura oferece é que, pela *diversidade e parcial independência* das estruturas do mundo, mente e matéria são entidades diferentes. É esta independência entre duas estruturas que são tão diferentes que é capturada pelo “argumento da dúvida” de Descartes (Descartes 1985/1637), que tem sido sobresimplificado (Lowe, 2000, p. 9). Segundo Descartes, se posso conceber que o meu corpo não existe, ou seja, duvidar de que o meu corpo existe, não é concebível duvidar de que eu existo porque o mero facto de duvidar implica que eu exista; logo eu sou distinto do meu corpo. Para Descartes, “pensar” ou “conceber” e “eu” podem ser traduzidos *hoje* para “estar consciente” e “minha consciência”, respetivamente. O argumento de Descartes poderá assim ser traduzido para: quando estou consciente, a minha consciência tem a propriedade de existir necessariamente, propriedade esta que o meu corpo não tem; logo, a minha consciência não é idêntica ao meu corpo. Descartes desvenda assim, na perspectiva *de dentro* de uma estrutura consciente, a propriedade fundamental das estruturas de serem entidades independentes das suas partes.

Terceiro, as estruturas mudam *qualitativamente* em resposta a mudanças quantitativas nas suas partes. As mudanças qualitativas são na verdade as mudanças típicas da mente: uma sucessão de perceções, imagens, crenças e desejos. Que estas mudanças podem ser induzidas por mudanças quantitativas é ilustrado pela investigação com estímulos subliminares em que a capacidade de um estímulo se tornar consciente varia de acordo com a duração do estímulo (processo bottom-up), em interação com processos atencionais (top-down). (Dehaene, Changeux, Naccache, Sackur, e Sergent, 2006)

Aquilo que compõe o curso da consciência de um ser humano ao longo da vida é provavelmente uma coleção de estruturas ditas “mentais” que emergem, mudam, desaparecem e reemergem, que se relacionam entre si, e que participam na formação de estruturas mais globais, elas próprias em mudança. Aquilo a que se refere o “curso da consciência” ou “consciência humana corrente” diria assim respeito a um **“campo partilhado”** quotidianamente entre essas estruturas em virtude da interpenetrância ou estreita relação que estabelecem entre elas, ou seja, da capacidade de se “conhecerem dinamicamente” umas às outras. Isto é o que está representado na Figura 1.2.

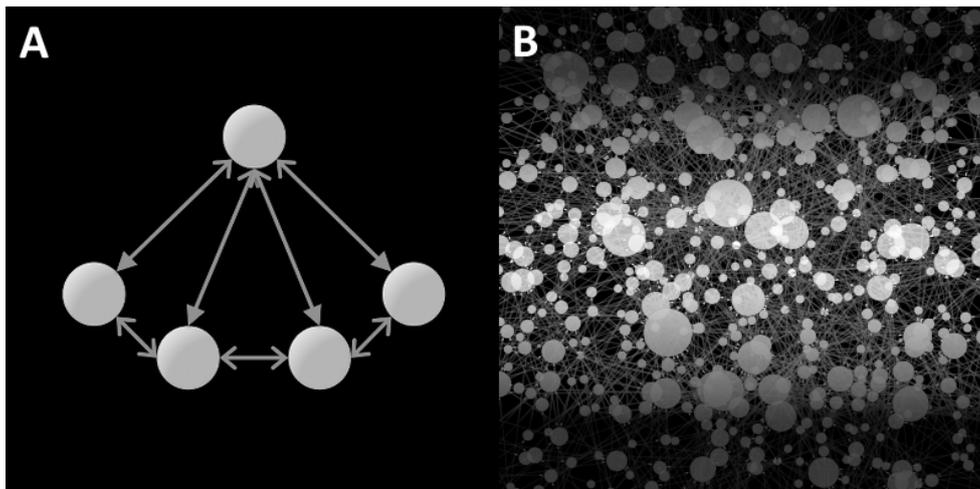


Figura 1.2 - A: Emergência de uma estrutura. A estrutura (esfera superior) emerge das relações entre as partes que são elas mesmas estruturas (esferas inferiores). As conexões dirigidas correspondem a influências ou transferências de informação. Não se pode dizer que as partes estão *contidas* na estrutura emergente. Antes, dada a independência parcial das suas partes, a estrutura emergente é uma entidade autônoma que estabelece relações de influência com as partes. Este princípio é salientado pelas setas descendentes que representam o princípio da causalidade circular proposto por Haken (Haken, 2007; Thompson, 2007, p. 62). **B:** O campo partilhado da mente. Tal como em A, as esferas e conexões representam estruturas em relação. A cada momento, inúmeras estruturas são criadas, modificadas ou destruídas e estabelecem relações de influência e emergência entre si. Essas relações determinam diferentes graus de *proximidade* entre estruturas. A proximidade das estruturas da “consciência humana corrente” forma um “campo partilhado” quotidianamente e que está representado pela área iluminada. (Imagem adaptada de uma rede aleatória, com licença Creative Commons - autoria de Keiono)

Esse campo partilhado não se resume necessariamente a um espaço de trabalho neuronal, mas incluirá “conhecimento dinâmico” do corpo, dos objetos externos, da memória autobiográfica, das relações interpessoais, entre outros. Mais do que “fame in the brain”, a mente é o irromper de estruturas quotidianas que envolvem o cérebro. Não incluirá contudo o “conhecimento dinâmico” sobre o estado de neurónios individuais, sobre as componentes elementares do processamento visual que são integradas num todo perceptivo (por exemplo, a orientation tuning de linhas no campo visual, Wurtz, 2009), sobre as especificidades do processamento gramatical de uma frase que nos permite desde crianças intuir se esta é ou não é gramatical (Elis, 2008), sobre o como se chega a certos julgamentos morais simples mas apenas o seu resultado (Hauser, Cushman, Young, Kang-Xing Jin, e Mikhail, 2007), sobre a capacidade que palavras relacionadas com “velho” têm em induzir lentidão a caminhar (Bargh, Chen, e Burrows, 1996), sobre a influência que o estatuto social de migrante de segunda geração tem em quadruplicar o risco de desenvolver esquizofrenia (Cantor-Graae & Selten, 2005), ou sobre os sistemas macroeconómicos que influenciam as migrações. Todas

estas coisas, por se relacionarem com as estruturas ditas mentais mas não estarem tipicamente incluídas no campo partilhado dessas estruturas, estão nas zonas de penumbra da Figura 1.2B, farão parte do “inconsciente”.

Este campo partilhado acontece algures entre o que foi designado de “self mínimo”, por um lado, e versões mais extensas de self, como o “self narrativo”, por outro. (Zahavi, 2010) O self mínimo diz respeito a uma consciência de ser-se distinto de um mundo, cujos conteúdos têm uma qualidade de “meu” ou “para-mim”: quando experimento uma dor no pé, quando vejo uma bola vermelha, quando sinto sede, quando desejo ter mais dinheiro, está implícito a todas estas experiências que elas *são minhas*. O self narrativo, por outro lado, é o objeto típico da pergunta “Quem sou *eu*”, é “uma construção de identidade começando na primeira infância e continuando pelo resto das nossas vidas” (Zahavi, 2010), que dependerá da nossa memória autobiográfica e se comporá de padrões repetitivos ou “narrative scripts” (Singer, Blagov, Berry, e Oost, 2013). Um semelhante tipo de nivelismo do self foi proposto por António Damásio, que concebe a construção de formas progressivamente mais elaboradas de eu: o proto-eu, o eu nuclear e o eu autobiográfico. (Damásio, 2010, pp. 227-230) O proto-eu corresponde à consciência integrada de informação corporal, cujo “produto principal (...) são os sentimentos espontâneos do corpo vivo”. O eu nuclear desenvolve-se sobre o proto-eu para integrar “objetos-a-serem-conhecidos”, ou seja, intencionais, e corresponde sensivelmente à noção de self mínimo. O eu autobiográfico corresponde sensivelmente à noção de self narrativo. Dir-se-ia que o proto-eu de Damásio corresponde à “selfhood mínima” despida da capacidade de intencionalidade além da que lhe é conferida pelo facto de ser uma estrutura. O self, como um todo, seria assim uma “process-structure” que emerge e se acopla a estruturas maiores. (Marks-Tarlow, 1999) O que a noção de campo partilhado propõe é que, ao longo da vida, materializamos variavelmente estruturas entre estes vários níveis - como “camadas” da região iluminada na Figura 1.2B - e que a consciência humana corrente é esta materialização ela mesma.

1.4. Propriedades dimensionais da mente

Cada propriedade dimensional de uma estrutura tem uma pergunta associada, à qual tentarei responder tendo em mente um ser humano vígil no seu dia-a-dia e alguns exemplos de doença mental.

Dinamismo

Quanto é que a mente humana muda ao longo do tempo? O curso da consciência está em constante mudança: a crença “já é de dia”, a sensação de sede, o desejo de querer sair de casa, a perceção de uma bola, a emoção de alegria. Contudo, esta mudança parece fazer-se maioritariamente de forma descontínua ou qualitativa, na medida em que, por exemplo, a crença “já é de dia” parece emergir de forma mais ou menos súbita e não gradual. Também, as várias perspetivas de um objeto em constante mudança são integradas numa consciência de

um objeto que permanece o mesmo. Exceção a isto são os estados afetivos que tipicamente têm uma dinâmica mais gradual. Esta é a razão pela qual coisas como “crenças” e “percepções” têm sido abordadas por métodos simbólicos, enquanto que os afetos são um alvo preferencial para uma abordagem de sistemas dinâmicos ao estudo da mente. Porém, esta distinção entre uma dinâmica mais contínua dos afetos e outra mais descontínua das crenças é fluida. Exemplo disso é a dinâmica das ideias delirantes persecutórias em pessoas com psicose, em quem a intensidade dos afetos negativos não só flutua concomitantemente como precede temporalmente a intensificação dessas ideias. (Myin-Germeys, Delespaul, e Van Os, 2005; Thewissen, et al., 2011) Mais lentos serão o desenvolvimento e as mudanças do “self narrativo”.

Embodiment

Quanto é que o conhecimento da “mente humana latente” corresponde ao conhecimento da “mente humana manifesta”? A propriedade de *embodiment* propõe que o conhecimento sobre a mente depende em maior ou menor nível da sua materialização através das partes que a instanciam, onde se inclui o corpo. A tese de que as emoções são *causadas* pelas sensações corporais que se seguem à percepção de um evento e não o contrário foi proposta por William James (1884). Russell (2003) amplifica esta visão e propõe que um evento emocional é uma “construção psicológica”, ou estrutura, que emerge de várias componentes em relação, entre as quais se incluem as sensações corporais, a atribuição a um objeto, uma propensão para a ação e mecanismos de regulação emocional. Que estas sensações corporais participam não só na emergência de emoções, como também em processos mais tipicamente cognitivos como as tomadas de decisão, marcando heurísticamente boas e más decisões, é a hipótese do “marcador-somático”. (Damasio, 1994, pp. 185-189; Bechara, Damasio, Tranel, e Damasio, 1997) Barsalou (2008) revê um corpo crescente de evidência que suporta a hipótese de que mesmo representações mentais mais abstractas e seu processamento estão assentes em sistemas cerebrais que dependem de modalidades físicas de interação com o mundo, como estados corporais, percepções sensoriais, simulações do mundo e ação situada. Por exemplo, lesões cerebrais nas áreas visuais aumentam o risco de perda dos conceitos de animais, ao passo que lesões nas áreas motoras aumentam o risco de perda dos conceitos de instrumentos. (Barsalou, 2008) Uma vez que a modalidade típica com que se conhece um animal é a visão e aquela com que se conhece um instrumento é a ação motora, isto sugere que os conceitos dependem da modalidade com que foram aprendidos. Outro exemplo é dado pela investigação sobre o chamado “sistema de neurónios em espelho”, que se iniciou com a observação em macacos de que a percepção visual de uma ação ativa áreas cerebrais comuns àquelas que são ativadas na execução dessa ação. (Rizzolatti & Craighero, 2004) Ou seja, não poderemos conhecer em profundidade a cognição de alguém sem que este alguém tenha *participado do mundo*. Naturalmente, a necessidade desta participação não é absoluta e a atestar isso está o sucesso do processamento de linguagem natural por agentes artificiais, espalhado hoje em dia por vários campos da tecnologia.

No campo da doença mental, a hereditariedade, ou seja, o quanto o desenvolvimento de uma doença é determinada por informação herdada desde o nascimento, é forte. Por exemplo, quando uma pessoa é afetada por esquizofrenia, o seu irmão gêmeo tem até 15 vezes mais risco de desenvolver a doença se for dizigótico, e até 50 vezes mais risco se for gêmeo monozigótico. (Mäki, et al., 2005) Isto implica que o conhecimento genético nos informa probabilisticamente sobre o estado mental destas pessoas, antes deste estado se manifestar. Contudo, o programa de investigação genética em doença mental não tem sido profícuo na distinção entre os vários tipos de doença. Por exemplo, mesmo as regiões genéticas com associação mais forte com a esquizofrenia são partilhadas com a doença bipolar. (Purcell, et al., 2009) Para além disso, o ambiente familiar tem a capacidade de neutralizar o risco genético de esquizofrenia. (Tienari, et al., 2004) Tudo isto significa que a informação genética por si só é provavelmente pouco informativa sobre os modos doentes das estruturas mentais, cujo conhecimento está em grande medida dependente de embodiment. Informações ontologicamente mais próximas do campo partilhado da mente humana farão melhor trabalho em nos informar sobre as causas e o curso da doença mental.

A abordagem ao conhecimento da mente humana pode ser decomposta em três questões: (1) Podemos conhecer outra mente humana que não a nossa? (2) Conseguimos prever no futuro o estado mental e o comportamento de outro ser humano? (3) Conseguimos simular artificialmente aspetos da mente humana? Estas questões estão interligadas porque só conhecendo alguma coisa da mente de outro ser humano é que poderemos prevê-la e isso pode ser realizado através da simulação, na nossa própria mente ou numa máquina, de aspetos dessa mente. Aspetos metodológicos destas questões serão respondidos nos próximos capítulos e estas são as perguntas que dão origem à presente investigação: poderemos conhecer, prever e simular o humor das pessoas?

Embeddedness

Quanto é que a mente humana depende das relações que estabelece com o seu meio? O meio em que as estruturas mentais se inserem é, como defende Merleau-Ponty, um meio de significados: cadeiras, roupa, música, gestos, palavras, estruturas sintáticas, diálogos, crenças e emoções dos outros. As estruturas do hipotético campo partilhado que abraça a “consciência humana corrente” são, por um lado embutidas por coisas como redes de neurónios, proprioceptores, elementos visuais, estruturas gramaticais e objetos de uso, e por outro embutem coisas como “selves narrativos”, famílias, sistemas sociais e culturas. Um famoso exemplo da estreita relação entre a mente e o seu meio, que motiva conceções apelidadas de “extended cognition” é a evidência de que, num jogo de Tetris, as decisões sobre encaixes de peças são mais rápida e facilmente tomadas pela ação de rodar as peças no mundo do que rodá-las “na cabeça”. (Kirsh & Maglio, 1994) Isto significa que manifestamos estruturas mentais nas quais participa intrinsecamente o meio. Situação mais elaborada se passa com a relação precoce mãe-bebé. Ao longo do primeiro ano de vida, forma-se entre o bebé e a mãe uma relação privilegiada à qual John Bowlby deu o nome de vinculação.

(Bretherton, 1992) Esta relação manifesta-se pela procura de proximidade da mãe especialmente em situações de medo ou perante a separação, e pelo uso da mãe como base segura para a exploração do mundo. A vinculação constitui portanto uma estrutura, em virtude do padrão que se forma entre as ações do bebé e da mãe. Quando o bebé chora perante a separação, vive subjetivamente algo que pode ser apelidado de “ansiedade de separação”, que é a manifestação de uma mudança na estrutura dinâmica mãe-bebé e que encontrará, se a estrutura de vinculação estiver bem estabelecida, correspondência com vivências subjetivas na mãe. No campo da doença mental, sabe-se por exemplo que o ambiente de hostilidade, criticismo e intrusividade vivido numa família (um construto apelidado de “emoção expressa”) é um dos mais fortes preditores de descompensação de esquizofrenia. (Butzlaff & Hooley, 1998) O ser humano participa assim de variadas estruturas, das quais tem consciência, mas outras há que, por se encontrarem fora do campo partilhado das estruturas quotidianas, participa sem consciência direta da sua participação. Assim poderá acontecer por exemplo nas vivências corporais ou sintomas medicamente inexplicados, nos quais o papel social de doente - que inclui a procura de cuidados, de exames, queixa e descondicionamento físico por repouso excessivo - pode ter um papel causal. (Rief & Broadbent, 2007) A influência que a participação nesta estrutura de papéis sociais (doente, médicos, enfermeiros, familiares, amigos, etc.) tem sobre a causação dos sintomas pode ser inconsciente, ou seja, a estrutura social não faz parte do campo partilhado da pessoa, apesar de estar em estreita relação com as estruturas que nele se manifestam. Esta *relação* entre as estruturas quotidianas que compõem genericamente a identidade de uma pessoa, e “estruturas maiores” pode, por outro lado, ser usada deliberadamente para construir e expandir essa mesma identidade. Falo do envolvimento altruísta com os outros e da participação ativa na sociedade, individualmente ou em movimentos humanos. Aquilo que, desse envolvimento, se manifesta na consciência individual, poderá chegar sob a forma de coisas como a empatia, a compaixão, a coragem ou um sentido de propósito.

Consciência

Quanto é que a informação codificada na mente humana se assemelha àquela que é codificada pela estrutura da “consciência humana corrente”? A pergunta é obviamente tautológica. O que se propôs com esta propriedade é que a capacidade para a consciência, tentativamente definida como o *conhecimento* de informação, não é exclusiva das estruturas mentais humanas, mas existe em qualquer estrutura em virtude de ser uma estrutura. Que o Homem apenas tenha acesso à consciência de Homem, aliás à consciência individual das estruturas quotidianas que é, é o que cria o abismo epistémico entre o acesso de 1ª pessoa à mente e outros tipos de acesso. A questão do acesso à mente será explorada no capítulo 2. Se este abismo é já grande entre dois velhos conhecidos de uma mesma época, de uma mesma cultura, em estado de vigília, engrandece-se entre desconhecidos, entre pessoas com estados alterados de consciência, entre pessoas e cães, entre pessoas e peixes, entre pessoas e plantas, entre pessoas e amibas, entre pessoas e tempestades, entre pessoas e flocos de neve. Esta gradação que nos assalta intuitivamente dá força ao argumento de que qualquer coisa de

comum existe entre nós e outras estruturas cuja semelhança se vai dissolvendo sem nunca se extinguir. A propriedade de consciência está intimamente ligada à de intencionalidade, dado que a consciência como definida acima exige um “conteúdo” de informação e este caberá numa das categorias de intencionalidade. Ou seja, sempre que há consciência, há uma intencionalidade mínima que é a representação que essa estrutura consciente tem de si própria versus outras, mesmo que essa estrutura não chegue a constituir um self. Este é o exemplo dos estados confuso-oníricos vividos por exemplo por pessoas com demência ou encefalopatias agudas das mais variadas causas. Quando graves o suficiente, as pessoas nestes estados parecem viver porções desconexas de cenários imaginados ou perçecionados, carentes de interpretação coerente ou mesmo binding no todo da consciência. Dir-se-ia que a estrutura do seu self mínimo foi corrompida, como uma bolha de sabão que rebenta, não em gotículas, mas em bolhas de sabão mais pequenas, e que subsistem estruturas com consciência e intencionalidade próprias mas de um nível mais elementar. Outro exemplo são os automatismos que acontecem “sem consciência”, como na epilepsia. Estes são comportamentos complexos como pegar num copo e beber água, ou sair de uma sala (Damásio, 2010, p. 206), mas que acontecem como se estivéssemos na presença de um zombie. Esta “intencionalidade automática” corresponderia também a estruturas menores, subtraídas da estrutura maior de um self extenso o suficiente para coordenar a interação com o mundo e os outros. Estes dois exemplos ilustram os limites inferiores desse campo partilhado de estruturas quotidianas que compõem a “consciência humana corrente”.

Intencionalidade

Quanta capacidade tem a mente humana de representar coisas, em níveis progressivamente mais complexos de intencionalidade? Tanto quanto sabemos, a mente humana é a estrutura com a maior capacidade de representação - representações sobre a suas próprias representações e sobre as dos outros. Esta “escada” até à intencionalidade de ordem superior começa com a intencionalidade mínima, ou self mínimo. Informações sentidas “abaixo” deste self mínimo são, como discutido, informações não-intencionais. Elas compõem a “matéria primordial” das emoções, aquilo a que foi chamado de “core-affect”, ou seja, “um estado neurofisiológico que é acessível conscientemente como um sentimento simples e não-reflexivo” e livre de objeto (Russell, 2003). Estas informações participam na formação, não só de “emoções típicas”, como também de estados conscientes como a sede, a fome, outros desejos primordiais, a febre, a dor, e ainda sentimentos básicos de autoestima e segurança ou a sua ausência. O que há de comum a todas estas vivências é que elas afetam *diretamente* o self mínimo porque são resultado dos próprios processos de manutenção deste self. Quando estes processos estão perturbados, algo de muito sério se passa com um ser humano: há um corpo crescente de evidência de que as psicoses, como a esquizofrenia, cursam com perturbações do self mínimo. (Parnas & Sass, 2010; Raballo, Saebye, e Parnas, 2011) O degrau seguinte da escada da intencionalidade é a intencionalidade hetero-dirigida, as representações do mundo. Aqui saliento que possivelmente, antes de uma estrutura mental irromper ou mudar qualitativamente por forma a representar algo, isso é primeiro “sentido”

como informação não-intencional, enfim, como uma espécie de emoção. O paradigma disto é ter-se uma “resposta debaixo da língua” quando esta fase transitória é prolongada no tempo: assiste-se à formação de uma representação onde ela não existia e esse momento é acompanhado de uma consciência pré-intencional. Finalmente, os últimos degraus da intencionalidade dizem respeito a representações sobre si próprio e sobre outras representações em si e nos outros. Ao longo do desenvolvimento, a criança começará por atender ao mundo em conjunto com outros e regular as próprias reações; envolver-se-á em relações; comunicará com intencionalidade e bidirecionalmente; criará gestos complexos representando coisas básicas, começará a usar a linguagem e a resolver problemas; usará símbolos para expressar ideias e sentimentos; e progressivamente ligará e comunicará ideias de forma mais elaborada. (Greenspan, Wieder, e Simons, 1998, pp. 1-6) Cada criança percorrerá esta “escada do desenvolvimento” de forma única. Virá a desenvolver aquilo que foi chamado de “mentalização”, a capacidade de conceber estados mentais intencionais como explicações para o comportamento de si próprio e dos outros. (Fonagy & Target, 2006) A forma como exerce esta capacidade determinará coisas como perturbações da personalidade, o recurso à violência, ou as perturbações do espectro do autismo. (Fonagy & Target, 2006; Frith, 2001)

1.5. Independência humana e livre arbítrio

Termino este capítulo com um apontamento sobre a questão humana mais fundamental levantada pelo embodiment e pela embeddedness: a da independência humana face às suas partes e face ao seu meio, ou seja, a liberdade e o livre arbítrio.

A ideia de que a decisão humana é determinada pelo cérebro e que, por conseguinte, não existe livre arbítrio foi dramaticamente ilustrada pela experiência de Libet, Gleason, Wright e Pearl (1983). Os autores mostraram que a atividade cerebral relacionada com a preparação para carregar num botão se inicia 350ms antes da consciência de se ter tomado a livre decisão de agir. O resultado foi replicado em resposta a problemas metodológicos relacionados com a tarefa de reportar a intenção de agir. (Matsushashi & Hallett, 2008) Experiência semelhante mostrou que a atividade cerebral, não só precede a consciência da decisão até 10 segundos antes, como também prevê o resultado dessa decisão, entre carregar no botão esquerdo ou no direito. (Soon, Brass, Heinze, e Haynes, 2008) Se interpretarmos estas experiências à luz da escada da intencionalidade proposta pela visão da “mente como estrutura”, diríamos que a decisão de carregar no botão se inicia por mudanças nas partes (informação restrita às partes e que portanto não chegam à “consciência humana corrente”) que acabam por ser “conhecidas” pelo todo (informação não-intencional, uma “preparação para agir”) e só mais tarde se tornam em mudanças qualitativas no todo (informação intencional, uma representação da ação). O problema do livre arbítrio, tal como evocado pela experiência de Libet, é este: *quem* é o agente da decisão, neste encadeamento de acontecimentos? Quando uma estrutura muda ou emerge, a causalidade é bidirecional, ou “circular”. Este conceito de “causalidade circular” foi proposto por Haken (1983)

(Thompson, 2007, p. 62) e será discutido no capítulo 4. Ele descreve que, quando uma estrutura dinâmica emerge, os comportamentos globais colocam restrições ou “governam” as componentes individuais, sendo esta “determinação descendente” o processo pelo qual a estrutura se forma. Aplicada à experiência de Libet, a causalidade circular implica que o verdadeiro agente da decisão *possa ser* uma estrutura global da “consciência humana corrente”, tal como é intuído pelo ser humano. Porém, mesmo que esta interpretação seja errada e o agente da decisão seja realmente uma estrutura inconsciente que é uma das partes que faz emergir a estrutura consciente da decisão, esta estrutura inconsciente *não pode* jamais ser simplesmente igualada ao cérebro. Se o agente da nossa decisão for uma estrutura inconsciente, será ainda assim uma estrutura incrivelmente complexa e autónoma, possuidora de consciência e intencionalidade próprias, mas não de “consciência humana corrente”. O problema do livre arbítrio levanta-se porque achamos estar *fora* da nossa identidade aquilo que está fora do campo partilhado das estruturas quotidianas que compõem a “consciência humana corrente”: “decisões inconscientes não são nossas”. Esta é uma ideia que merece ser revista. De qualquer forma, mesmo aceitando que só são *nossas* as decisões tomadas pelas estruturas da “consciência humana corrente”, e que portanto não é nossa a decisão de pressionar ou não um botão quando ativamente estamos colaborantes para o fazer, esta não constitui de todo uma instância típica de decisão e ação humanas. As decisões correntes envolvem “lacunas” entre a decisão de agir e fazê-lo, e entre iniciar uma ação e continuar a agir, muito evidentes por exemplo numas eleições, entre uma decisão de votar num candidato e o momento em que colocamos a cruz na cabine de voto. (Searle, 2007, p.42) Estas “lacunas” são oportunidades para exercer um livre arbítrio ao nível na “consciência humana corrente”.

Independentemente de qual o agente da decisão, o problema fundamental do livre arbítrio é se as mudanças que se operam numa estrutura são *determinadas* pelo seu estado presente, no qual se pode incluir o estado das suas partes. Ou seja, o livre arbítrio só pode verdadeiramente existir se existir indeterminismo nas estruturas “mentais”, conscientes ou não. O que se propõe com a perspectiva de estruturas dinâmicas é que a existência ou não de indeterminismo numa estrutura pode ser reduzida à questão do embodiment: quanto é que o conhecimento sobre uma estrutura permite *prever* o seu estado futuro? Uma rejeição absoluta do indeterminismo humano implicaria a possibilidade de que uma estrutura pudesse *conhecer* o suficiente sobre o conjunto das estruturas mentais de uma pessoa de forma a simulá-las na perfeição *antes* de estas se manifestarem. Isto porque a informação só existe no seio de uma estrutura. Embora não seja possível refutar esta possibilidade, esta estrutura “quase-omnisciente” teria forçosamente de ser possuidora duma consciência “super-humana”, o que levantaria dois problemas. Primeiro, o problema do indeterminismo dessa estrutura, o que propagaria *ad infinitum* o problema do determinismo. Segundo, o problema da simulação da estrutura da mente humana na estrutura “super-humana”, que levantaria a possibilidade de que a mente humana “simulada em todo o seu embodiment” fosse simplesmente uma mente humana real. Mais, como foi ilustrado acima pelo exemplo do modelo determinista que simula as oscilações da população de leucócitos e que origina uma dinâmica caótica, a

propriedade de dependência sensível das condições iniciais implica que, na prática, tal estrutura omnisciente deveria conhecer *infinitamente* essas condições iniciais sob pena de começar mais cedo ou mais tarde a gerar erros de predição. Tudo isto sugere fortemente a existência de indeterminismo em estruturas minimamente complexas, e portanto, a existência de livre arbítrio nas estruturas mentais.

O ser humano seria assim uma mistura de determinismo e indeterminismo. A questão central da independência humana, porém, não está no reconhecimento de qualquer forma de indeterminismo, mas sim no *valor* desse indeterminismo face às forças que determinam o ser humano. Limitações a este indeterminismo são desvendadas, mais do que pela experiência de Libet, por toda a evidência de determinismo genético e ambiental sobre a mente: a hereditariedade da esquizofrenia (Mäki, et al., 2005), a importância do ambiente familiar precoce e do estatuto social no desenvolvimento desta doença (Cantor-Graae & Selten, 2005; Tienari, et al., 2004), a dependência de uma relação de vinculação com um cuidador (Bretherton, 1992), o como esta relação pode condicionar uma descompensação psicótica (Butzlaff & Hooley, 1998), pegando apenas nos exemplos acima mencionados. Quanto é que o Homem se determina a si próprio face a um mundo interdependente? O que virei a propor com a presente investigação é que a doença mental corresponde a uma perda da capacidade de autodeterminação das estruturas mentais, enfim, a uma perda de independência humana, uma perda de liberdade. Esta perda de liberdade pode ser equacionada como uma perda da capacidade de surpreender, de gerar novidade face ao previsto, de mostrar complexidade dinâmica. Esta criatividade é o ingrediente necessário para ultrapassar adversidades, para ser-se resiliente, enfim, para ser-se o mais independente *possível* das forças que determinam o ser humano. Porque elas existem necessariamente e o ser humano existe imerso nelas. A independência humana é pois esta criatividade que existe inerente a todos. Somos tão mais independentes quanto mais plenamente exprimirmos este potencial criativo.

2. Como descrever as estruturas mentais?

2.1. O acesso à mente

O que espero ter conseguido mostrar no capítulo 1 é que a mente não pode ser compreendida - na sua normalidade ou na sua perturbação - sem referência às propriedades fundamentais da estrutura dinâmica que ela é. Esta compreensão, porém, depende crucialmente do acesso que nós - como cientistas ou como seres humanos simplesmente - temos à mente. É somente através deste acesso que podemos atribuir três propriedades inter-relacionadas de que tipicamente as mentes são dotadas: agência, intencionalidade e indeterminismo. Mais, dependendo do acesso que temos, podemos ou não atribuir estas propriedades a uma mesma coisa no mundo.

Esta é a noção que Floridi (2008) nos propõe sob o nome de “Level of Abstraction” (LoA). Um LoA é a “lente” ou a “granularidade” com que uma realidade é observada. O autor começa por definir “variável tipificada” como uma entidade que pode assumir um valor de entre um conjunto definido de valores (o tipo). Define então “observável” como uma variável tipificada associada a uma *semântica*, ou seja, proposição sobre qual é a característica do sistema em consideração que é representada por essa variável (que tipicamente será uma entidade mensurável do mundo real). Um nível de abstração, ou LoA, é portanto um *conjunto de observáveis*. Por exemplo, ao considerar a compra de uma bicicleta, o LoA do desportista pode ser constituído pelos observáveis {“peso”, “ergonomia”, “número de mudanças”}, enquanto que o LoA do colecionador pode ser constituído por {“idade”, “raridade”, “cor”}. Este exemplo simplista põe em evidência que não existe nenhuma descrição absoluta de uma coisa tão simples como uma bicicleta, e menos ainda de algo tão complexo como a mente ou o cérebro. No LoA de um engenheiro, os observáveis poderão incluir {“peso”, “forma”, “material da estrutura”, “comprimento de onda da luz refletida”}. Dir-se-ia que o engenheiro tem acesso a uma representação mais minuciosa da bicicleta que em grande medida inclui a do desportista. O autor propõe assim uma hierarquização dos LoA: o do desportista tem um maior *nível de abstração* do que o do engenheiro, pois desconsidera pormenores como o comprimento específico da trave central, que estará incluído na variável “ergonomia”.

Na “linguagem das estruturas”, a ideia de LoA significa que uma estrutura só pode ser conhecida *por uma estrutura* e por conseguinte este conhecimento está limitado pela capacidade que a estrutura observadora tem de representar informação. Mais, este

conhecimento está também limitado pelo *modo* através do qual uma estrutura conhece. No estudo da mente, o modo primordial é o da estrutura que se conhece a si mesma: o acesso de 1ª pessoa. A *introspeção* é a fonte primeira das intuições sobre o mental. Aqui saliento o caso particular de Carl Jung (1875-1961), cujas teorias sobre a mente resultaram da introspeção sobre os seus próprios sonhos e estados de consciência, e que o levaram à ideia de “arquétipos” - estruturas autónomas dentro da própria mente, inconscientes mas moldando-a. Os arquétipos são “modos herdados de funcionamento psíquico”, “formas que os instintos assumem”, “padrões de comportamento instintivo”, são capacidades herdadas de possuir naturalmente certos conteúdos mentais em vez de outros. (Stevens, 2006) O segundo modo de conhecer a mente é o da 2ª pessoa: duas mentes em comunicação. Este é o acesso que a mãe tem ao estado mental do filho, que dois amantes têm ao estado mental um do outro, ou que um psiquiatra ou psicólogo tem ao estado mental do paciente. Estes acessos são diferentes de um acesso de 3ª pessoa porque envolvem o *acoplamento dinâmico* entre a estrutura observadora e a estrutura observada. No caso do psiquiatra ou psicólogo, podem distinguir-se dois tipos de acesso de 2ª pessoa. O primeiro é o “método empático” de diálogo pelo “questionamento preciso, perspicaz, persistente e informado”, através do qual o clínico é capaz de “descrever a experiência subjetiva do paciente, *que ele próprio reconhece como sua*”. (Sims, 2003, pp. 1-5) O segundo é o da transferência e contratransferência, ou seja, as reações automáticas que paciente e clínico agem ou sentem um em relação ao outro, em virtude das relações passadas e da presente interação mútua, e que para o clínico pode ser informação valiosa sobre o estado mental do paciente. (Gabbard, 2006, pp. 25-27) Finalmente, o acesso pela 3ª pessoa envolve a análise do comportamento, de medições físicas e de self-reports do objeto em observação. Este é o pilar da psicologia moderna, que evoluiu de um “behaviourismo” radical para um “behaviourismo” metodológico com o advento da revolução cognitiva. Este acesso poderá *talvez* ser completo o suficiente para descrever a mente, se levar com seriedade o que o objeto observado reporta sobre si próprio e o relacionar com as restantes informações recolhidas, algo que Daniel Dennett chama de “heterofenomenologia”. (Dennett, 2003) O que a visão de “mente como estrutura” oferece é que estas fronteiras poderão ser esbatidas. Não é impossível imaginar um dispositivo que interaja de modo complexo com uma pessoa de tal forma que participa da sua estrutura mental pelo *acoplamento dinâmico* típico do acesso de 2ª pessoa e que em simultâneo seja capaz de reportar objetivamente informações sobre essa estrutura. Coisas nesta linha estão a ser tentadas por exemplo com a análise da atividade no Facebook para diagnosticar depressão (Park, Lee, Kwak, Cha, e Jeong, 2013) e colocam problemas éticos relacionados com privacidade.

Vejamos então como podemos atribuir agência, intencionalidade e indeterminismo a uma estrutura.

A **agência** é a qualidade mínima que uma estrutura tem de ter para ser suficientemente semelhante ao ser humano a ponto de poder vir a possuir propriedades ditas “mentais”, tais como uma consciência integradora e capacidades elaboradas de intencionalidade. Floridi e Sanders (2004) propõem que um agente é um sistema que possui

três propriedades: (1) *interatividade* - o sistema influencia o ambiente e o ambiente influencia o sistema; (2) *autonomia* - pode mudar de estado sem ser por resposta direta a mudanças do ambiente; (3) *adaptabilidade* - pode mudar as regras pelas quais muda de estado. Simplesmente, a atribuição destas propriedades, e portanto de agência, depende do conhecimento ao qual o observador do potencial agente tem acesso: o Deep Blue (computador que venceu Kasparov no famoso torneio de xadrez em 1997) só é um agente para quem o veja jogar xadrez, em que o nosso acesso (LoA) está restrito a um tabuleiro com peças – é interativo, autónomo e adaptável. Se, pelo contrário, alargássemos o nosso acesso ao processamento interno e automatizado de 200 milhões de movimentos por segundo (IBM, s.d.), veríamos que o Deep Blue não tem adaptabilidade e não seria portanto um agente.

A atribuição de **intencionalidade**, aqui no seu sentido *estricto* de coisas como crenças ou desejos, ou seja, intencionalidade típica das estruturas humanas, é defendida por Daniel Dennett como uma estratégia necessária para explicar o comportamento humano. Em *The Intentional Stance* (1987), Dennett propõe-se a definir como é que um sistema (p.e. uma pessoa) pode possuir desejos ou crenças - ou seja, ter intencionalidade. Começa por definir em que posição filosófica se insere no que diz respeito a este problema. Os “realistas”, diz o autor, defendem que ter uma crença é como estar infetado por um vírus específico, cuja existência um dia será comprovada. Já os “interpretacionistas” defendem que ter uma crença é como ser-se imoral, talentoso, etc., ou seja, depende de quem avalie. Dennett insere-se entre estas duas posições que não considera antagónicas: por um lado é realista porque defende que uma crença é um fenómeno objetivo, mas por outro é interpretacionista porque esse fenómeno só pode ser discernido através de um ponto de vista – uma estratégia de análise cujas previsões serão bem sucedidas se a crença atribuída for a correta. É essa estratégia, *stance*, ou postura de atribuição de crenças e desejos às coisas que constitui a *intentional stance*. Se, com a estratégia de atribuir à Joana a crença de que ainda há comida no tacho, e o desejo de comer, consigo prever com sucesso que ela abrirá a tampa de forma gulosa, então provavelmente a Joana tinha essa crença e esse desejo. Podia não ter: podia apenas estar curiosa sobre o barulho que as tampas fazem ao abrir. Dennett define três stances. A primeira - *physical stance* - é por exemplo a estratégia que o químico usa no seu laboratório, ou o cozinheiro na cozinha: é suficiente a descrição física para prever o comportamento dos compostos e dos alimentos. A segunda - *design stance* - é por exemplo a de alguém que quer prever quando é que um despertador vai tocar: consegue fazê-lo com uma breve inspeção do objeto, independentemente de ser grande, pequeno, de plástico, de metal, analógico, ou digital. É o processo pelo qual funciona que nos permite prever o seu comportamento, abstraindo-nos de pormenores que em nada ajudam à previsão. A terceira - *intentional stance* - ultrapassa o nível dos procedimentos e obtém o seu sucesso pela atribuição de crenças e desejos ao sistema. Esta estratégia é tão natural que o seu uso passa despercebido. Atribuímos crenças e desejos a homens e mulheres, a mamíferos, a pássaros, a peixes, a répteis. Atribuímos por vezes a termóstatos (o termóstato *quer* manter a temperatura dentro de um certo limite), ao estado do tempo (esse dilúvio foi uma vingança pelas más ações do homem). A intencionalidade contamina todo o nosso discurso científico: a célula *quer*, o computador

pergunta, a enzima *tenta*, o sistema imunitário *pensa que*, etc. No entanto, esta atribuição é, defende Dennett, abusiva e não define por si só os sistemas intencionais. Define-os sim, quando a estratégia intencional é o nível *ótimo* de descrição e previsão do sistema. Ou seja, tal como no exemplo do despertador é irrelevante a maquinaria específica, no exemplo da Joana é irrelevante a forma como os seus músculos são coordenados com a percepção da tampa.

A perspetiva da “mente como estrutura” subscreve que a intentional stance é o nível ótimo para descrever as estruturas que irrompem quotidianamente em torno de um ser humano, mas assume uma posição realista: as estruturas existem e são intrinsecamente dotadas de intencionalidade, codificada na sua conformação. O que motiva a dúvida sobre o realismo da intencionalidade é a restrição desta intencionalidade à intencionalidade humana e a dificuldade que o ser humano tem em avaliar o quanto uma estrutura codifica informação semelhante àquela codificada por si (o problema levantado pela propriedade de consciência de uma estrutura). Uma célula codifica “crenças de célula”, ou seja, informações do mundo que dizem respeito somente à sua natureza de célula. Uma célula não codifica “crenças de pessoa”. De igual forma, o Deep Blue codifica “coisas de Deep Blue”. O que podemos é estar errados quanto ao tipo de coisas que ele codifica. Quando observamos somente o tabuleiro de xadrez, atribuímos-lhe a “vontade de fazer xeque-mate”, mas logo nos arrependemos quando conhecemos o seu processamento interno. É como se o cientista pensasse: “enganou-me bem... enfim, se eu posso ser enganado assim, então a intencionalidade não deve ser real”. Como será discutido abaixo, tanto a atribuição da “vontade de fazer xeque-mate” como a total ausência de intencionalidade são ilusões criadas pela interação humana com o Deep Blue: o Deep Blue tem uma intencionalidade que lhe é própria.

Finalmente, a atribuição de **indeterminismo** está também dependente do acesso. Tome-se o exemplo acima, da Joana. Se o nosso acesso apenas incluir o seu sistema musculoesquelético e as propriedades físicas do tacho, não somos capazes de prever porque é que umas vezes ela levanta a tampa do tacho e outras vezes não. As mesmas condições iniciais aparentes não levam aos mesmos resultados. Pelo contrário, se incluirmos os seus níveis de fome e a existência de comida no tacho, somos capazes de prever que a Joana levanta a tampa *antes* do almoço e *depois* não. No seu indeterminismo, a Joana é afinal mais determinista do que se pensava.

Em conclusão, a atribuição de propriedades mentais a uma estrutura depende do acesso que a ela se tem. Estas propriedades incluem interatividade, autonomia, adaptabilidade, intencionalidade humana e indeterminismo, e não são possuídas por todas as estruturas. O se que discute em seguida é se podem ser possuídas por estruturas feitas pelo Homem. Porque uma estrutura artificial é *construída*, põe a claro quais as condições necessárias para que qualquer estrutura seja possuidora de propriedades mentais.

2.2. O estatuto dos agentes artificiais

O problema colocado pelos agentes artificiais faz parte de um problema mais vasto que é o estatuto das “estruturas artificiais” - estruturas criadas pelo Homem. Numa frase, não existe semelhante coisa como “estrutura artificial”. Não, pelo menos, no sentido de “estrutura dependente do Homem”: se uma coisa é uma estrutura, então é dotada da *independência* das estruturas, é dona de si. A propriedade fundamental de uma estrutura está na sua *auto-organização* e isto implica, não necessariamente a *geração* de si própria, mas sim a *manutenção* de si própria uma vez que foi criada. Para compreender o estatuto de coisas como tesouras, livros, máquinas de lavar roupa, computadores domésticos ou agentes artificiais em filmes de ficção científica é necessário compreender que *faz parte intrínseca de uma estrutura tudo aquilo que participa na sua manutenção*. A participação humana na manutenção de estruturas cria dois tipos de ilusão a que chamarei “ilusão da artificialidade” e “ilusão da intencionalidade humana”.

A **ilusão da artificialidade** acontece quando achamos que uma estrutura é “menos estrutura” por ter sido criada por um ser humano. Ora, se uma coisa é uma estrutura, então possui *necessariamente* todas as propriedades fundamentais das estruturas, em especial a parcial independência das suas partes e a intencionalidade. Se duvidamos que um computador tenha independência do humano, não duvidamos que uma bolha de sabão o tenha. O ato de criar uma bolha de sabão, que passa a ser uma estrutura que se mantém a si própria num equilíbrio, é de uma mesma classe que o ato de criar um computador, que se mantém a si próprio num equilíbrio. A ilusão advém do facto do computador ter sido construído *peça a peça* e a bolha apenas ter precisado de uma pequena ação para se auto-organizar. A diferença abismal entre uma bolha de sabão e um computador não está contido no seu estatuto de estrutura, mas na quantidade e *talvez* no tipo de informações que é capaz de incorporar. E isto leva-nos à segunda ilusão.

A **ilusão da intencionalidade humana** acontece quando achamos que uma estrutura é possuidora de intencionalidade *apenas* porque tem relações com um ser humano. Uma guitarra, enquanto estrutura, é um “objeto com cordas” e nada mais. Uma guitarra só se torna num “instrumento musical” quando *participa* de uma estrutura humana, nomeadamente um ser humano a tocar música. Enquanto estrutura independente que é, a guitarra codifica na sua primeira corda uma tensão física que só se torna um “mi” dentro da estrutura humana do guitarrista. O “mi” *não está* codificado na estrutura guitarra. A ilusão é criada porque achamos que, pelo facto da guitarra ter participado na formação de estruturas humanas, de alguma forma herda características dessas estruturas. Contudo, o desfazer desta ilusão não nos deixa com um objeto que não codifica nada. Deixa-nos, sim, com um objeto que codifica tensões físicas nas suas cordas. O “mi” *não interessa* à estrutura guitarra, já que ela pode ser usada, não para tocar música, mas como martelo num concerto de rock e qualquer desses usos é alheio à manutenção do seu equilíbrio. Pelo contrário, a tensão das cordas *interessa* à manutenção desse equilíbrio, ou seja, à manutenção da “mesma relação entre as partes” que é aquilo que define a estrutura.

Estamos assim em posição de analisar onde está a ilusão e onde está a realidade do estatuto dos agentes artificiais no mundo das estruturas. Imagine-se um sistema operativo de um computador doméstico alimentado por uma bateria. A ilusão da artificialidade faz-nos pensar que o sistema operativo não é realmente uma estrutura porque não existiria sem um grupo de programadores e para além disso requer que liguemos o computador. Porém, assim que o ligamos, o sistema operativo conserva relações estreitas entre componentes durante todo o tempo que a bateria durar, sem necessidade de qualquer interação humana. Ele é uma estrutura. Aceitando isto, a ilusão da intencionalidade humana faz-nos então pensar que, se o sistema operativo aceita as nossas instruções de “abrir a fotografia da festa de ontem” ou “copiar a citação de Merleau-Ponty”, então é dotado de intencionalidade humana. Porém, estas representações só *interessam* à estrutura criada pelo utilizador a utilizar o sistema, elas não interessam à manutenção do equilíbrio do sistema. O que interessa à estrutura “sistema operativo” são coisas como executar algoritmos e localizar informações no disco rígido. Assim como o que interessa à estrutura que o implementa, o “computador doméstico”, são coisas como a transmissão de impulsos eléctricos, a temperatura ou o estado do material magnético do disco rígido. Mais interessante, contudo, é o facto dos computadores domésticos entrarem em modo de hibernação quando se aproxima o fim de carga da sua bateria. Isto implica uma representação de si próprio que interessa à manutenção da sua estrutura global: constitui intencionalidade auto-dirigida. Simplesmente não constitui intencionalidade humana, não porque não constitua intencionalidade, mas em virtude de esta ser extremamente rudimentar.

Bem menos rudimentar é a intencionalidade de HAL 9000, o ficcionado sistema operativo da nave que parte em direção a Júpiter no filme “2001 Odisseia no Espaço” de Stanley Kubrick (1968), e que acaba por assassinar todos exceto um tripulante. Que HAL é uma estrutura autónoma dos seus criadores não requer discussão. O que pode ser alvo de debate é se a intencionalidade de que HAL é possuidor é *realmente* intencionalidade humana. A HAL interessa-lhe levar a bom porto a missão. Portanto, interessa-lhe o estado dos seus tripulantes. Interessa-lhe também o seu próprio estado para poder levar a bom porto a missão. Mais, interessam-lhe as intenções dos seus tripulantes e interessam-lhe as crenças que os tripulantes têm sobre o seu estado. Por outras palavras, HAL é dotado de intencionalidade de ordem superior e tal acontece, não por causa da sua interação com os humanos, mas em virtude desse tipo de representações participar da manutenção do seu equilíbrio de estrutura. A intencionalidade humana (ou sobre-humana) de HAL não seria portanto uma ilusão.

Em conclusão, uma estrutura criada pelo Homem é uma estrutura intrinsecamente possuidora de parcial independência das suas partes e intencionalidade. Quando essa estrutura é possuidora de agência, é um agente artificial. Tudo o que interessa à auto-organização da estrutura faz parte intrínseca dela e tudo o resto não faz. Isto implica que a intencionalidade intrínseca do agente será tão mais sofisticada quanto mais sofisticado for aquilo que interessa à *sua própria* organização e não à organização de estruturas humanas nas quais o agente possa participar. O caminho para uma mente artificial implica assim a criação de agentes a quem interesse muita coisa para a sua auto-organização.

2.3. O objeto da ciência cognitiva

Posto isto, não surge como surpresa que os objetos primordiais da ciência cognitiva sejam estruturas. Claro, o mesmo se pode dizer dos objetos da biologia e dos objetos da física e é por isso que os métodos originados num campo do conhecimento extravasam para o campo de outro. Mais que estruturas, os objetos primordiais da ciência cognitiva são *estruturas com propriedades mentais*: agência, intencionalidade humana e indeterminismo. Naturalmente, interessam à ciência cognitiva coisas que “circundam” estas estruturas pela mais variadas razões: (1) porque fazem parte da fisicalidade dessas estruturas (toda a investigação em neurociência); (2) porque podem fazer parte do processo de formação dessas estruturas (p.e. o loop articulatório-fonológico (Repovš & Baddeley, 2006) e toda a investigação psicológica que conduziu até ele, a definição das estruturas sintáticas da linguagem natural); (3) porque apresentam comportamentos semelhantes aos das estruturas mentais (p.e. algoritmos de inteligência artificial para classificação, sistemas de processamento de linguagem natural, coordenação perceptivo-motora na robótica); (4) porque influenciam o funcionamento dessas estruturas no seu meio natural (investigação em psicologia social, sociologia, antropologia). O que permite a coesão de todas estas coisas tão diferentes é a definição do objeto “mente”, a cargo da filosofia.

A ciência cognitiva nasceu nos anos 1950, do encontro de investigações que partilhavam uma ideia - a de que a mente é dotada de uma organização interna e que só estudando essa organização se pode compreendê-la e simulá-la. Na psicologia, isto implicou uma rejeição do behaviourismo inspirada pelo sucesso do uso de computadores para simular processos cognitivos e o sucesso das estruturas sintáticas para explicar a linguagem humana, e que ficou conhecida como “revolução cognitiva”. (Miller, 2003) Ao longo dos anos, a ciência cognitiva passa a integrar programas de ensino e investigação que orbitam em torno de ciências que existiam autonomamente e que partilhavam aspetos de um mesmo objeto, a mente: psicologia, ciências da computação, linguística, filosofia, neurociência e antropologia. (Miller, 2003) A dificuldade em definir o objeto “mente” motiva naturalmente uma definição mais abrangente mas operacional de cognição, e portanto de ciência cognitiva. *Cognição é processamento de informação* (Dawson, 1998, p. 5). Naturalmente, tudo o que possa ser descrito como tendo um input e um output é dotado de processamento de informação e isso inclui cristais piezoelétricos e amibas, e provavelmente as investigações em física e em biologia podem ser relevantes à ciência cognitiva e vice versa.

No “mundo das estruturas”, esta definição de cognição merece um apontamento, sob pena de sermos tomados pela ilusão da intencionalidade humana. A informação só existe na medida em que é “conhecida” por uma estrutura e participa da sua auto-organização. Aquilo a que vulgarmente chamamos de informação não é mais do que o *investimento* ou projeção de intencionalidade humana sobre a informação contida em estruturas que estão *imersas* no mundo humano. Se poderá ser aceitável, embora duvidoso, dizer que uma calculadora vulgar codifica o “número 2” e processa a “adição de 2 com 2”, é inaceitável dizer que um

computador doméstico codifica “uma fotografia com pessoas” e processa “a identificação das suas caras”. Que o computador doméstico codifica informação e a processa, sim; que essa informação são “pessoas” e “caras” é somente o investimento de intencionalidade humana sobre essa informação, por força da sua imersão no mundo humano. Que um computador poderá um dia codificar informação sobre pessoas e caras, poderá; que o faça agora, quase certamente que não. Isto reclama aquilo a que chamarei “cautela intencional”, como antídoto à ilusão da intencionalidade humana. **Cautela intencional** é uma atitude para com a informação codificada numa estrutura *A*, que a considera *pertença* de uma estrutura maior composta por *A* e uma estrutura humana. Assim, com a atitude de cautela intencional, podemos livremente dizer que a calculadora processa a “adição de 2 com 2” e que o computador doméstico processa a “identificação de caras em fotografias de pessoas”, com a salvaguarda de que isto é *pelo menos* verdade para a estrutura “homem a usar calculadora” e para a estrutura “homem a usar computador”. A emergência de uma mente artificial acontecerá quando pudermos, com segurança, abandonar a cautela intencional e dizer de um agente que este possui representações de coisas como “pessoas” e “caras” independentemente de estar a participar de uma estrutura humana, porque isso lhe interessa diretamente *a si*. Por agora, com cautela intencional podemos dizer que cognição é processamento de informação e que a ciência cognitiva estuda as coisas que processam informação, sabendo que essas coisas estão em relação com o Homem. Mais, podemos dizer que processamento de informação é uma mudança numa estrutura, que codificava uma coisa e passou a codificar outra: a ciência cognitiva estuda os processos de mudança das estruturas com propriedades mentais.

2.4. Os três paradigmas da ciência cognitiva

A ciência cognitiva foi maioritariamente inspirada pelo nascimento da computação. Em 1936, Alan Turing publica o artigo “On Computable Numbers” onde descreve um método sistemático - designado por “computing machine” e mais tarde por “máquina de Turing” - para computar qualquer função por meio de um número finito de instruções e num número finito de passos. (Copeland, 2002; Turing, 2004/1936) Mais, Turing concebeu uma computing machine capaz de simular em si o funcionamento de qualquer outra computing machine e a materialização desse conceito levou à construção do primeiro computador em 1948 na Universidade de Manchester. (Copeland, 2004) A ideia por detrás de uma máquina de Turing é a de transformar uma sequência de símbolos de um alfabeto finito noutra sequência de símbolos e que, com este método, podemos simular a quase totalidade dos processamentos de informação. Munidos da ideia de que a cognição é processamento de informação, então uma máquina manipuladora de símbolos pode simular a cognição. Estes símbolos não têm que ser “0” e “1”, podem ser letras, palavras, frases, numa composição hierárquica na qual todo o símbolo pode ser processado por um conjunto de instruções exatas, ou seja, um algoritmo. Este é o paradigma pioneiro da ciência cognitiva a que se deu o nome de “**paradigma computacional simbólico**”. Segundo este paradigma, a cognição “pode ser melhor compreendida em termos de estruturas representacionais na mente e procedimentos

computacionais que operam sobre essas estruturas”, uma hipótese a que foi dado o nome de “Computational-Representational Understanding of Mind” ou CRUM. (Thagard, 2005, p. 10) Entre estas representações contam-se coisas como proposições, regras, conceitos, analogias e componentes de imagens. (Thagard, 2005) A simulação de tarefas cognitivas é o foco da inteligência artificial. Por exemplo, algoritmos de inteligência artificial baseados no processamento simbólico de representações têm sido usados para simular tarefas cognitivas clínicas. *Imagens* de ressonância magnética estrutural foram usadas com sucesso na classificação de pessoas com perturbações do espectro do autismo (Ecker, et al., 2001) e na predição de evolução para esquizofrenia em indivíduos com sintomas prodrômicos de risco (Koutsouleris, et al., 2009). *Casos tipificados* de acordo com variáveis clínicas foram usados na previsão da necessidade de hospitalização após tentativas de suicídio (Baca-García, et al., 2006) e na previsão de recaída em pacientes com dependência alcoólica (Connor, Symons, Feeney, Young, e Wiles, 2007).

A partir dos anos 1980 observa-se a emergência de um interesse em processar informação de forma menos simbólica. “Várias décadas de pesquisa em inteligência artificial parecem ter mostrado que é fácil programar um computador para fazer uma coisa que as pessoas fazem pobremente, mas não é fácil programar um computador para fazer uma coisa que as pessoas fazem bem.” (Dawson, 1998, p. 37) De facto, o método de uma máquina de Turing poderia ser realizado por um ser humano munido de papel e lápis e de paciência infinita: máquinas de Turing são humanos que calculam metodicamente (Copeland, 2004) e subsiste a dúvida se serão bons modelos das mentes naturais. O “**paradigma conexionista**”, inspirado pela estrutura neuronal do cérebro, vem explorar a ideia de que a informação pode ser processada por unidades microcomputacionais interconectadas, sem a transformação sequencial das representações de input por instruções exatas. As redes neuronais corrompem a unidade estrutural da representação de input, *distribuindo* a informação pelas unidades microcomputacionais, e são submetidas a um algoritmo de *aprendizagem* implícita das regras de processamento de informação através da informação de input e o correspondente output esperado. Desta forma, as redes neuronais demonstram propriedades observadas na cognição humana, tais como processamento em paralelo, flexibilidade e imunidade ao dano. (Dawson, 1998, pp. 36-40) No campo do processamento de informação clínica, as redes neuronais foram usadas no diagnóstico de enfarte do miocárdio a partir de variáveis clínicas (Baxt, 1991), de nódulos pulmonares em imagens de TAC (Matsuki, et al., 2002) e de depressão e esquizofrenia a partir do sinal de EEG (Li & Fan, 2005).

Este “afastamento” do paradigma computacional simbólico é motivado pelo reconhecimento crescente de que muitas representações mentais humanas se transformam suavemente e não por saltos, estabelecem relações difusas entre si e não estanques, são aprendidas gradualmente e não por “tudo-ou-nada”, e que o seu processamento é dependente do contexto e nem sempre igual. Diríamos que a cognição humana tem propriedades *típicas* das estruturas dinâmicas. Por este motivo, a partir dos anos 1990, emerge o interesse em modelar a cognição através dos métodos usados na física e na biologia para estudar sistemas

dinâmicos. É neste “**paradigma dinâmico**”, cujos pressupostos são descritos abaixo, que a presente investigação se insere.

Na “linguagem das estruturas”, a ciência cognitiva estuda os *processos de mudança* das estruturas com propriedades mentais, nomeadamente, as mudanças que correspondem a transformações da informação nelas codificada. O que distingue cada um dos paradigmas de processamento de informação é o *tipo de mudança* que descrevem. Assim, a marca de uma abordagem dinâmica à cognição é a incorporação do *tempo* na descrição (LoA) da mudança. O tempo é o denominador comum das mudanças nas estruturas do mundo - relaciona-se com a interligação entre as estruturas do mundo, desde as infinitesimais às macroscópicas. Logo, incorporar o tempo na descrição relevante de uma estrutura significa reconhecer que esta está imersa no mundo. O estado emocional de um ser humano depende de uma miríade de fatores, entre os quais sensações corporais, percepções, atribuições, pensamentos, relações interpessoais. Dados este *embodiment* e *embeddedness*, dificilmente poderíamos compreender as mudanças no estado emocional sem recorrer ao tempo real, enquanto denominador comum da mudança de todas as estruturas. Ora, nem sempre esta é a melhor descrição. Por contraponto, a linguagem envolve tipicamente mudanças em resposta a estímulos: “nada acontece” num sistema de processamento de linguagem se ninguém conversar com ele ou lhe der instruções para dizer determinada coisa. Dir-se-ia que podemos abstrair o tempo de uma parte significativa dos processos cognitivos e conservar a capacidade de os descrever. Isto acontece tipicamente para estruturas “estáticas”, ou seja, estruturas que *mantêm dinamicamente a mesma conformação* durante um período longo de tempo, e que mudam ou desaparecem em resposta a influências externas. Coisas como átomos, diamantes, neurónios, palavras na mente ou estruturas sintáticas, por oposição a bolhas de sabão, furacões, amibas, percepções visuais ou emoções. Entre as primeiras contam-se as “representações simbólicas”, e a descrição das suas mudanças, sem recorrer ao tempo, constitui o paradigma computacional simbólico. Finalmente, o que as redes neuronais permitem descrever é um tipo de mudança entre estruturas de input e output que envolve “estruturas intermédias” que emergem da relação entre ativações dos nós. Estas estruturas intermédias, ao contrário das representações simbólicas, são tipicamente representações *difusas* - codificam informação que pode não ser nomeável - e *dinâmicas* - emergem gradualmente ao longo da propagação da ativação. O paradigma conexionista é assim um paradigma intermédio entre o simbólico e o dinâmico na medida em que há representações que são processadas ao longo do tempo, em geral não o tempo real, mas o “tempo da rede” que dita o ritmo da propagação da ativação entre os nós. A Tabela 2.1 resume as características típicas dos três paradigmas.

Tabela 2.1 - Características típicas dos paradigmas da ciência cognitiva

Paradigma	Analogia	Tarefa cognitiva típica	Informações em mudança	Tipo de mudança
Computacional simbólico	Computador	Processamento de linguagem natural	Representações definidas	Atemporal
Conexionista	Rede neuronal	Reconhecimento de padrões	Representações difusas	Em “tempo da rede”
Dinâmico	Sistema dinâmico	Tomada de decisão	Variáveis	Em “tempo do sistema” ou em tempo real

O que há de comum a estes paradigmas é o uso de um *modelo das informações codificadas numa estrutura e suas mudanças*. Por conseguinte, a investigação da cognição não se restringe a estes paradigmas, recorrendo a modelos que atravessam as descrições típicas, como redes neurais recorrentes (Beer, 2000; Elman, 1995), modelação baseada em agentes (Alonso, D’Inverno, Kudenko, Luck, e Noble, 2001), autómatos celulares (Nowak, Vallacher, Tesser, e Borkowski, 2000), ou processos dinâmicos em redes complexas (Borsboom & Cramer, 2013; Cramer, et al., 2012; Shoda, LeeTiernan, e Mischel, 2002).

2.5. O paradigma dinâmico em ciência cognitiva

Para formular o que tem sido considerado o paradigma dinâmico, tomem-se três exemplos clássicos da sua aplicação à ciência cognitiva. O primeiro é a modelação dos processos de tomada de decisão, a cuja descrição e simulação foi dado o nome de Decision Field Theory. (Townsend & Busemeyer, 1995) O princípio geral é que um indivíduo pondera as consequências de possíveis decisões em tempo real, inclinando-se para uma ou outra decisão consoante a valência sentida para cada alternativa ao longo desta ponderação. O modelo define três sistemas acoplados: um sistema de valência, um sistema de decisão, e um sistema de ação. A *valência* de uma decisão, que determina *preferências* e *ações*, depende da *atenção* dada às consequências dessa decisão a cada momento e da *importância* dessas consequências para o indivíduo. O modelo define *um conjunto de equações às diferenças que fazem evoluir a preferência ao longo do tempo*, com uma componente estocástica (aleatória). Esta componente é a flutuação, ao longo do tempo, da *atenção* que é dada às consequências de cada decisão. Este modelo dinâmico permite dar conta de fenómenos naturais dos processos de tomada de decisão, tais como mudanças na decisão em função do tempo de decisão, as durações dos processos de deliberação, e previsão de decisões empíricas em situações de incerteza.

O segundo é um modelo que permite simular o fenômeno do “erro A-não-B” descrito por Piaget, no qual bebês dos 7-12 meses, quando aprendem a destapar um brinquedo no local A, continuam a procurá-lo nesse local mesmo após terem visto o brinquedo a ser colocado no local B. (Beer, 2003; Thelen, Schöner, Scheier, e Smith, 2001) O modelo baseia-se no conceito de “dynamic field” que, no caso, é um “campo de planeamento motor”, unidimensional, de posições no espaço e respectivas ativações que correspondem à probabilidade do bebê mover o seu braço nessa direção. *As ativações neste campo mudam continuamente ao longo do tempo, sujeitas a inputs visuo-espaciais e a uma interação com um “campo de memória” que conserva informação sobre as últimas ativações.* Crucialmente, as ativações evoluem de acordo com um princípio de cooperatividade, no qual ativações em posições próximas se amplificam e em posições distantes se inibem. Esta cooperatividade faz com que um *pico de ativação* numa posição se forme e se mantenha. Quando a cooperatividade é aumentada, o erro A-não-B desaparece, como acontece a partir dos 12 meses de idade.

O terceiro é a modelação de um fenômeno de coordenação motora das mãos desenvolvido por Haken, Kelso e Bunz (1985). O fenômeno é observado em pessoas que estão a realizar movimentos oscilatórios dos indicadores das duas mãos desfasadamente (anti-fase). Quando lhes é solicitado que aumentem a frequência da oscilação, acima de determinada frequência as pessoas transitam abruptamente e de forma involuntária para sincronia em fase. Esta transição de “modo dinâmico” em resposta a uma mudança num parâmetro contínuo (frequência de oscilação) é típica dos sistemas não-lineares e tem o nome de “bifurcação”. O modelo é composto por *uma equação diferencial simples que governa a fase* entre as oscilações das duas mãos e cujos parâmetros estão em relação com a frequência de oscilação. Em baixas frequências, o sistema apresenta dois modos estáveis que atraem o sistema (dois atratores: fase e anti-fase). Quando a frequência é aumentada, a partir de determinado valor, o sistema passa a possuir somente um modo estável (fase).

A “hipótese dinâmica” em ciência cognitiva foi formulada por van Gelder (1998) da seguinte forma: “para cada tipo de desempenho cognitivo exibido por um agente cognitivo natural, há um sistema quantitativo instanciado pelo agente ao nível relevante mais alto de organização causal, tal que os desempenhos desse tipo são comportamentos desse sistema; mais, a organização causal pode e deve ser compreendida pela produção de modelos dinâmicos, usando os recursos teóricos da dinâmica, e adotando uma perspectiva dinâmica alargada”. Um sistema dinâmico é um conjunto de variáveis interdependentes que mudam ao longo do tempo. (Shelhamer, 2007, p. 5; van Gelder, 1998) O que a hipótese dinâmica defende é que os agentes cognitivos (e outros objetos do mundo) *não são sistemas dinâmicos* mas sim *instanciam sistemas dinâmicos*, ou seja, não são conjuntos de variáveis, mas materializam comportamentos que podem ser descritos e modelados por sistemas dinâmicos. (van Gelder, 1998)

Os três exemplos acima são exemplos de modelos dinâmicos. Modelos dinâmicos são sistemas dinâmicos cuja relação entre variáveis está definida à partida. Aquilo que é capturado e estudado num modelo dinâmico é a informação codificada numa estrutura e suas

mudanças *ao longo do tempo* e que o agente cognitivo incorpora. Esta informação é representada no modelo pelo valor das variáveis. No primeiro exemplo, o resultado da tomada de decisão é determinado pela variável *preferência*. Contudo, o que é emblemático de uma abordagem dinâmica é a possibilidade de *emergência* de estruturas - atratores - na dinâmica das variáveis do modelo, de tal forma que a informação é representada, não pelo valor de uma variável, mas pela estrutura que emerge. No segundo exemplo, a escolha de A ou B é determinada pela organização de um pico mantido de ativação numa região do campo de planeamento motor. No terceiro exemplo, a coordenação motora é atraída para somente um ou dois modos de entre uma infinidade de fases possíveis. Estas organizações ou atratores correspondem pois à emergência de “representações” discretas num espaço contínuo. Por outras palavras, um modelo dinâmico tem a capacidade de simular o processo natural de emergência e transformação de informação.

A investigação dinâmica em ciência cognitiva não começa com a construção de modelos, mas sim com a caracterização dos processos que se querem modelar. Se esses processos são naturais, isso envolve a extração das características dinâmicas desses processos, pela análise de variáveis observadas ao longo do tempo. O capítulo 3 introduz alguns conceitos básicos sobre a análise de séries temporais e construção de sistemas dinâmicos.

Como descrever as estruturas mentais?

3. Visita guiada aos sistemas dinâmicos

3.1. O propósito de estudar sistemas dinâmicos

O propósito de estudar fenômenos da perspectiva de sistemas dinâmicos é responder à questão “o que está por detrás do comportamento de uma variável que nos interessa?” por forma a *prever e influenciar* o seu comportamento. Um sistema dinâmico é um conjunto de variáveis interdependentes que mudam ao longo do tempo. (Shelhamer, 2007, p. 5) Um dos aspetos que levou ao interesse crescente desta abordagem nas ciências naturais é que “o que está por detrás” de comportamentos aparentemente complicados podem ser sistemas relativamente simples. (Shelhamer, 2007, p. 9) Tome-se por exemplo o comportamento da variável x ao longo do tempo na figura 3.1.

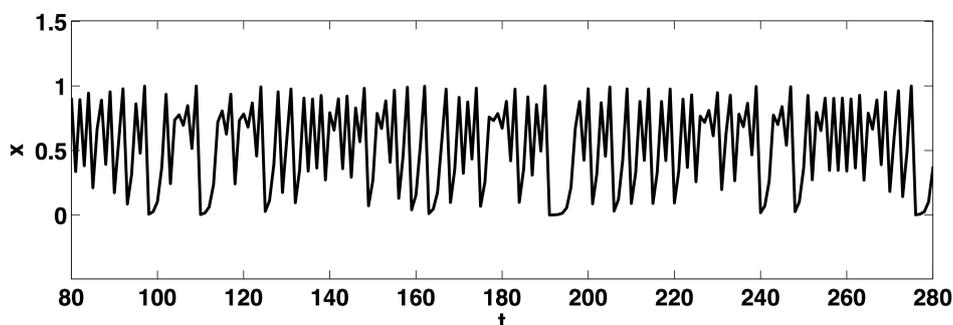


Figura 3.1 - Janela de série temporal da função logística $x(t+1) = r x(t) [1 - x(t)]$ para $r = 4$.

Apesar de se conseguir visualmente detetar uma estrutura subjacente, na medida em que nem todas as transições entre momentos consecutivos parece ser possíveis, esta série temporal apresenta comportamentos aparentemente imprevisíveis numa primeira inspeção. Contudo, é gerada por uma função muito simples - a função logística $x(t+1) = r x(t) [1 - x(t)]$ para $r = 4$ - que determina o valor de x no momento seguinte, $x(t+1)$, com base no seu valor no momento atual, $x(t)$. Porque x é uma quantidade que muda ao longo do tempo, é designado de *variável*, ao passo que r é designado de *parâmetro* do sistema. Porque a série temporal evolui em *tempo discreto*, este tipo de função é designada de *equação às diferenças finitas*.

Nesta secção serão revistos conceitos básicos sobre sistemas dinâmicos e sua análise. O objetivo é facilitar a compreensão da metodologia utilizada nesta investigação aos leitores que não estão familiarizados com o estudo de sistemas dinâmicos, dado o espaço transdisciplinar em que a investigação se insere. Como uma visita guiada. Focar-me-ei portanto nos métodos efetivamente usados, metodologia que será descrita em mais pormenor, quando pertinente, nas secções respetivas. Os sistemas dinâmicos incorporam modelos muito distintos unidos pela ideia central de variáveis que mudam *ao longo do tempo* obedecendo a certas regras. Isso inclui, não apenas equações às diferenças e equações diferenciais, mas também modelos como autómatos celulares, redes booleanas e redes neuronais recorrentes. Nesta secção, focar-me-ei em sistemas de equações diferenciais. Tomarei como mote um sistema específico - o oscilador Duffing - que servirá para introduzir os conceitos. No estudo de sistemas dinâmicos estamos interessados na dialética de duas tarefas inversas: a modelação de fenómenos dinâmicos por um lado, e a análise da dinâmica desses fenómenos, por outro. Somente conhecendo alguma coisa da dinâmica do fenómeno que queremos modelar é que podemos construir um modelo. Contudo, é na tentativa de o modelar que podemos melhor conhecer o fenómeno. Excelentes introduções em livro aos sistemas dinâmicos para investigadores vindos de outras áreas do conhecimento podem ser encontradas em Kaplan e Glass (1995), Shelhamer (2007), Beuter, Glass, Mackey e Titcombe (2003), ou Kantz e Schreiber (2004). Para uma introdução em artigo, ver Faure e Korn (2001).

3.2. O oscilador Duffing

O oscilador Duffing é uma equação diferencial que descreve a dinâmica de uma “fivela” metálica fixada numa das pontas, sendo a outra ponta atraída para um de dois ímanes, enquanto todo o aparato é forçado a oscilar. (Guckenheimer & Holmes, 1983, p. 82) Pode ser representada da seguinte forma (Young, 2014):

$$\frac{dv}{dt} = x - x^3 - \gamma v + d \cos(\omega t)$$

$$\frac{dx}{dt} = v$$

Uma *equação diferencial* $dx/dt=f(x)$ descreve a *taxa de mudança* a que a variável x está sujeita num dado momento, em função do seu valor nesse momento, determinando assim como x irá evoluir no instante seguinte. A taxa de mudança de uma variável pode ser determinada, não exclusivamente pelo seu próprio estado, mas pelo estado de outras variáveis do sistema, formando assim um conjunto de equações diferenciais *acopladas*, como as equações acima. O oscilador de Duffing pode ser representado por uma única equação diferencial *de segunda ordem*, que estabelece a relação entre x , dx/dt e d^2x/dt^2 (a taxa de mudança de dx/dt), ou pelo acoplamento de duas equações diferenciais *de primeira ordem*.

Os significados das variáveis x e v podem corresponder, respetivamente, à *posição* e à *velocidade* da ponta da fivela, mas podem representar outros fenómenos do mundo que obedeçam a esta dinâmica.

Os aspetos cruciais da dinâmica do sistema são determinados pela taxa de mudança de v . A velocidade v é determinada por três componentes. A primeira, $x-x^3$, faz com que v e x oscilem autonomamente. A segunda, $-\gamma v$, faz com que a velocidade diminua e representa uma força de fricção ou *amortecimento* (damping), proporcional à velocidade, de tal forma que o oscilador perde energia. O parâmetro γ representa assim a intensidade do amortecimento. A terceira, $d\cos(\omega t)$, é uma *forçagem* periódica externa sobre a velocidade. O parâmetro ω representa portanto a frequência do input cujo período é $2\pi/\omega$, enquanto que o parâmetro d representa a intensidade da forçagem.

O comportamento do oscilador Duffing ao longo do tempo, sem amortecimento nem forçagem ($\gamma=0$, $d=0$), partindo de um estado inicial $v=0$, $x=1.5$, está traçado na figura 3.2.

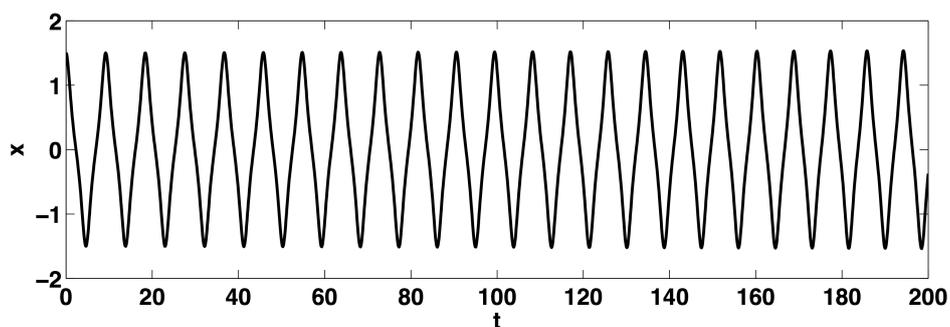


Figura 3.2 - Traçado temporal do oscilador Duffing sem amortecimento nem forçagem.

3.3. O espaço de estados e a sua reconstrução

As variáveis x e v descrevem o *estado* do sistema num dado momento. Assim, o estado do sistema pode ser representado por um ponto num espaço de duas dimensões cujos eixos são as variáveis x e v . Neste *espaço de estados*, a sucessão de estados ao longo do tempo forma uma *trajetória* que representa a dinâmica do sistema (figura 3.3). Conhecer o estado do sistema num dado momento é condição suficiente para conhecer como o sistema irá evoluir, de acordo com as equações diferenciais que o definem. O sistema é portanto *determinista*. Contudo, conhecer somente o valor de x não é suficiente (p.e. para $x=0$, x pode evoluir em direções opostas) porque as taxas de mudança de x e v dependem de ambas as variáveis. Para cada ponto no espaço de estados pode pois ser definido um *vetor* cuja direção e intensidade correspondem à combinação de dx/dt e de dv/dt . Estes vetores formam um *campo vetorial* que determina a trajetória que o sistema descreverá ao longo do tempo, a partir de qualquer ponto no espaço (figura 3.4).

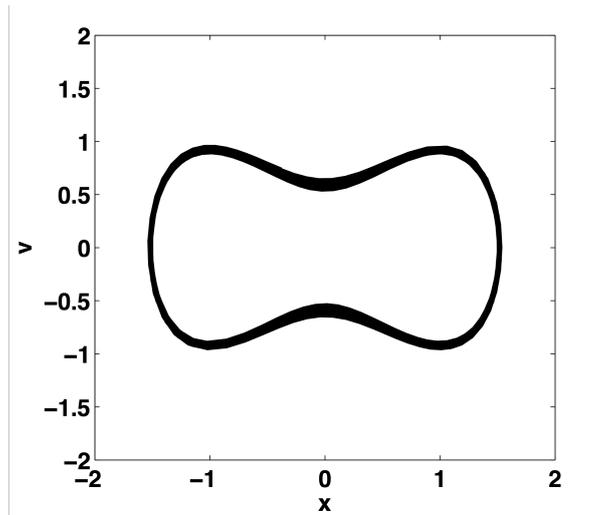


Figura 3.3 - Trajetória no espaço de estados do oscilador Duffing sem amortecimento nem forçagem.

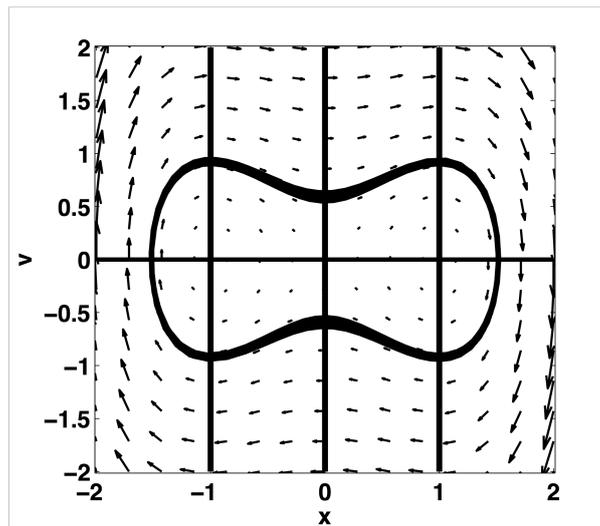


Figura 3.4 - Campo vetorial do oscilador Duffing sem amortecimento. A trajetória do sistema a partir do estado inicial $(v,x) = (0.0,1.5)$ está traçada. As linhas horizontal e verticais representam a x -nulclina (linha horizontal onde $dx/dt=0$) e v -nulclinas (linhas verticais onde $dv/dt=0$). Os pontos fixos do sistema encontram-se no cruzamento destas nulclinas, nos quais $dx/dt=0$ e $dv/dt=0$, ou seja, não há mudança no sistema.

A dinâmica do sistema corresponde assim a uma *estrutura* no espaço de estados: o sistema, uma vez iniciado e sem perturbação, não só não pode visitar qualquer região do espaço de estados, como descreve uma trajetória bem delimitada. Uma das tarefas da análise de fenómenos empíricos numa perspetiva de sistemas dinâmicos é a de tentar reconstruir este

espaço de estados por forma a reconhecer se a trajetória do sistema forma uma estrutura. Essa estrutura, caso exista, informa-nos sobre os mecanismos pelos quais o sistema evolui.

Uma das propriedades mais interessantes dos sistemas dinâmicos representados por um espaço de estados é que a trajetória do sistema num espaço multidimensional pode ser reconstruída a partir de uma só variável. Os sistemas que os fenómenos do mundo instanciam são seguramente determinados por muitas variáveis, mas na prática apenas temos acesso empírico a muito poucas. Contudo, esse acesso pode ser suficiente para nos informar sobre a dinâmica das variáveis inacessíveis e do sistema como um todo. O principal método para reconstruir o espaço de estados é o time-delay embedding ou reconstrução por *desfasamento no tempo*. Em vez de utilizarmos $x(t)$ e as outras variáveis inacessíveis como dimensões do espaço, utilizamos $x(t)$ e valores sucessivamente atrasados de x , $x(t-k\Delta t)$. O espaço de estados reconstruído corresponderá assim a uma sucessão de pontos m -dimensionais $y(t)=[x(t),x(t-\Delta t),x(t-2\Delta t),\dots,x(t-(m-1)\Delta t)]$, em que m é a dimensão de embedding ou *dimensão de imersão*. A reconstrução por desfasamento no tempo da série temporal traçada na figura 3.2, para uma dimensão de imersão $m=2$ está representada na figura 3.5.

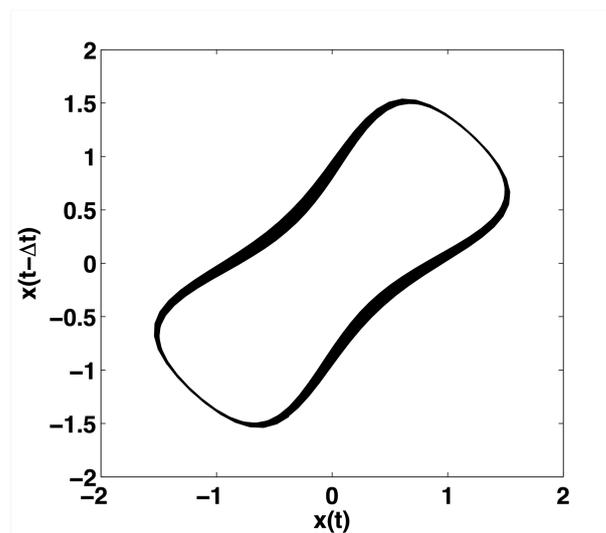


Figura 4.5 - Espaço de estados reconstruído por desfasamento no tempo. A reconstrução foi feita a partir da série temporal traçada na figura 3.2, com $m=2$.

A estrutura formada pela trajetória no espaço reconstruído é equivalente à estrutura formada pela trajetória no espaço de estados original (figura 3.3). Isto acontece porque a “história” de x *preserva informação* sobre as variáveis que fizeram x evoluir.

Imagine-se que tínhamos somente acesso à variável $x(t)$, e que este acesso estava naturalmente sujeito ao *ruído de medição* $e(t)$, pelo que estaríamos a medir $x'(t)=x(t)+e(t)$ (figura 3.6). A reconstrução do espaço de estados por desfasamento no tempo, a partir de $x'(t)$ está representada na figura 3.7.

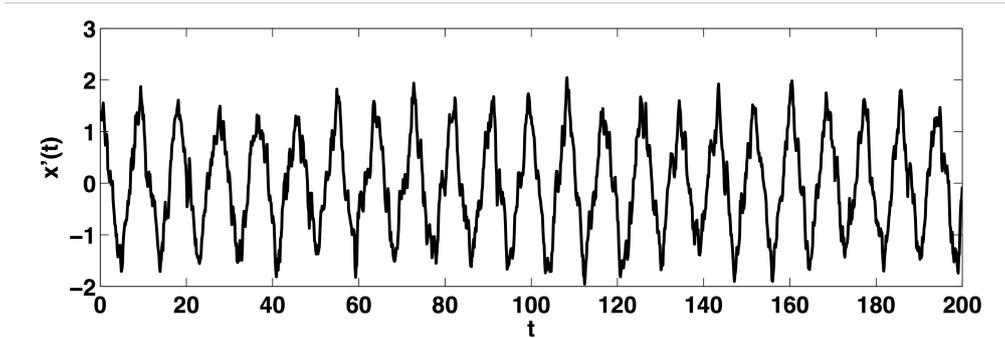


Figura 3.6 - Hipotética medição da variável x' de um objeto que instancia um oscilador Duffing. $x'(t)=x(t)+e(t)$, onde $e(t)$ representa erro ou ruído de medição.

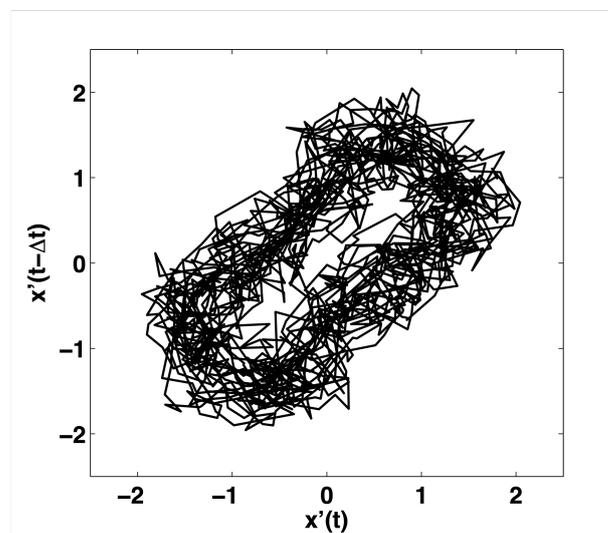


Figura 3.7 - Espaço de estados reconstruído por desfaseamento no tempo, a partir da hipotética medição da variável x' traçada na figura 3.6.

O ruído corrompeu a estrutura, mas esta pode ainda ser identificada visualmente na reconstrução do espaço de estados, informando-nos, por exemplo, que esta não é uma oscilação harmônica que seria antes representada por uma elipse. A identificação de estrutura numa reconstrução do espaço de estados pode ser realizada por diversos métodos que não apenas a inspeção visual, e que permitem analisar a presença de determinismo no sistema. A identificação desse determinismo é a tarefa central da análise de sistemas dinâmicos e emergirá ao longo desta secção.

3.4. Pontos fixos e atratores

Apesar da trajetória representada na figura 3.3 formar uma estrutura, esta não constitui um atrator. Cada valor inicial de x que escolhermos para pôr o oscilador Duffing em movimento formará a sua própria trajetória fechada. A trajetória da figura 3.3 foi iniciada no

ponto $(v,x) = (0,1.5)$. Pontos iniciais dentro ou fora desse *loop* criarão *loops* diferentes. Porém, quando ao oscilador é acrescentado um amortecimento, ou seja $\gamma > 0$, cria-se o tipo mais simples de atrator que um sistema dinâmico pode possuir - o ponto fixo estável.

O oscilador Duffing pode ser descrito por uma *função de potencial* $V=f(x)$ tal que os declives $-dV/dx$, ou gradientes de potencial, são as forças que atuam sobre a velocidade de x . A função de potencial do oscilador Duffing é a seguinte e está traçada na figura 3.8:

$$V(x) = \frac{x^4}{4} - \frac{x^2}{2}$$

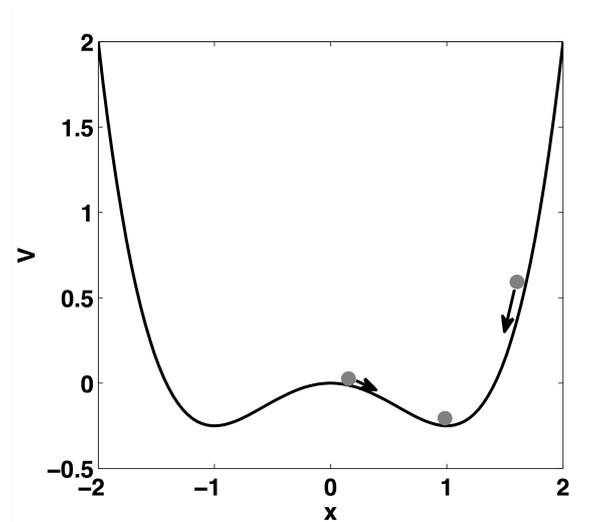


Figura 3.8 - Função de potencial do oscilador Duffing. Os pontos a cinza representam partículas sujeitas a forças (setas) criadas pelo declive da função $V(x)$. V apresenta dois mínimos locais (poços de potencial) em $x=-1$ e $x=1$, que representam pontos fixos estáveis quando o sistema está sujeito a amortecimento. O máximo local em $x=0$ representa um ponto fixo instável.

A dinâmica de x pode ser concetualizada como uma partícula que viaja pela superfície da função de potencial, sujeita às forças criadas pelo declive da superfície. Quando o sistema está sujeito a atrito ou amortecimento, a partícula acabará por ser *atraída* para um dos dois *poços de potencial*, que são os mínimos locais de $V(x)$, em $x=-1$ e $x=1$. Porque a dinâmica é atraída para um destes valores, estes são chamados pontos fixos estáveis. Estáveis porque, se a partícula estiver parada num destes poços (p.e. $x=1$, $v=0$) e for sujeita a pequenas perturbações, retornará ao ponto fixo. Pelo contrário, o máximo local em $x=0$ é um *ponto fixo instável* porque é possível uma partícula estar parada nessa posição ($x=0$, $v=0$) mas perturbações mínimas levarão a que a posição se afaste do ponto fixo.

Observe-se o traçado temporal do oscilador Duffing com amortecimento ($\gamma=0.1$) (figura 3.9). O sistema é progressivamente atraído para $x=-1$ e esse estado é o destino invariante para uma coleção de estados iniciais. Um *atrator* é pois um *invariante* do conjunto de trajetórias que o sistema descreve, do qual as trajetórias circundantes tendem a aproximar-

se e no qual tendem a permanecer. (Anishchenko & Strelkova, 1997) Como veremos, há atratores com comportamentos mais complexos do que pontos fixos estáveis.

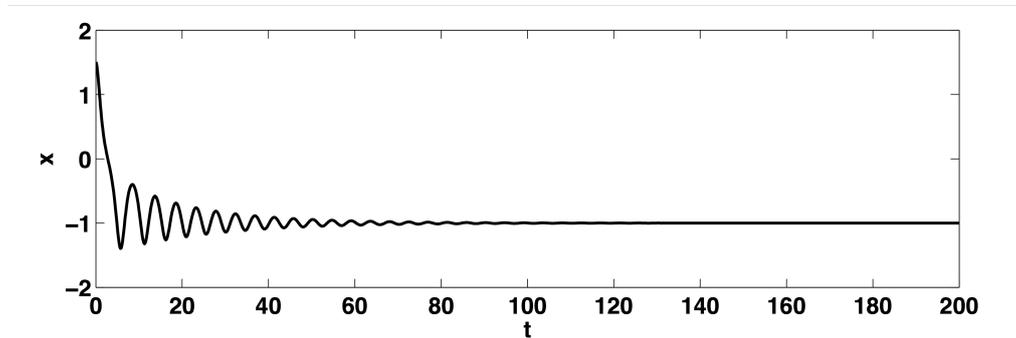


Figura 3.9 - Traçado temporal do oscilador Duffing com amortecimento.

A trajetória no espaço de estados e seu campo vetorial está representada na figura 3.10. Pontos fixos são estados nos quais $dx/dt=0$ e $dv/dt=0$, ou seja, nos quais não ocorre mudança nas variáveis. Isto pode ser observado no espaço de estados pelo cruzamento da x -nulclina (linha horizontal onde $dx/dt=0$) e v -nulclina (curva polinomial onde $dv/dt=0$). Os pontos fixos do sistema encontram-se portanto no cruzamento destas nulclinas. Como se observa na figura 3.10, o sistema apresenta três pontos fixos. Contudo, para concluir sobre quais destes são atratores, é necessário fazer a *análise de estabilidade* desses pontos.

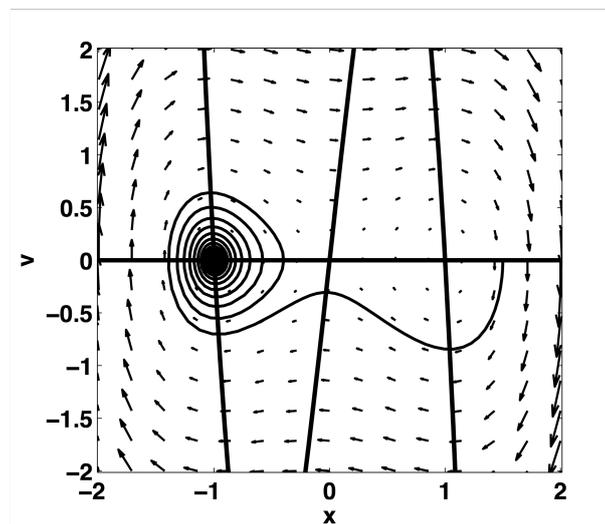


Figura 3.10 - Campo vetorial do oscilador Duffing com amortecimento. O sistema é atraído para o ponto fixo estável $(v,x) = (-1,0)$ a partir do estado inicial $(v,x) = (0,1.5)$. Os pontos fixos do sistema encontram-se nos cruzamentos da x -nulclina (linha horizontal) com a v -nulclina (curva polinomial), nos quais $dx/dt=0$ e $dv/dt=0$.

Para compreender a análise de estabilidade dos pontos fixos, é necessário entender o comportamento dos sistemas lineares. O oscilador Duffing é um sistema *não-linear*. Isto significa simplesmente que as equações diferenciais que o definem são equações não-lineares. Uma equação $y=f(x_1, x_2, \dots, x_n)$ é linear quando é definida pela soma de variáveis e seus coeficientes, ou seja, quando é uma *combinação linear* de variáveis, de tal forma que $y=a_1x_1+a_2x_2+\dots+a_nx_n$. Na forma matricial, um sistema de equações diferenciais lineares pode ser representado simplesmente por $dx/dt=Ax$, onde $x=(x_1, x_2, \dots, x_n)$ é o vetor composto pelas variáveis escalares do sistema e A é uma matriz quadrada. Como se vê, a equação diferencial $dv/dt=f(v, x)=x-x^3-\dots$ do oscilador Duffing é não-linear, pois inclui um termo cúbico. A particularidade dos sistemas dinâmicos lineares é que são fáceis de estudar e muitas das suas propriedades podem ser deduzidas analiticamente. Contudo, eles só podem apresentar uma coleção limitada de comportamentos dinâmicos.

Entre esses comportamentos estão os pontos fixos estáveis e instáveis. Na figura 3.11 estão representados três tipos de pontos fixos gerados por três sistemas dinâmicos lineares bidimensionais. À esquerda encontramos um ponto fixo estável do tipo *foco*, para o qual a dinâmica é atraída em espiral. Ao meio encontramos um ponto fixo estável do tipo *nó* para o qual a dinâmica é atraída sem rotação. À direita está um ponto fixo *instável* do tipo *sela*, para o qual a dinâmica é atraída numa vertente e repelida noutra, como água a escorrer de uma sela. Em cada secção formada pelas nulclinas de $dx_1/dt=0$ e $dx_2/dt=0$, o campo vetorial condiciona uma dinâmica diferente. Contudo, o que determina a estabilidade do ponto fixo são os *valores próprios* da matriz A . Os valores próprios e vetores próprios da matriz A são os valores escalares λ e vetores x_e tais que $Ax_e=\lambda x_e$. Por outras palavras, a transformação destes vetores x_e pela matriz A preserva a sua direção no espaço vetorial e é equivalente a transformar cada componente de x_e independentemente por um fator λ . Uma matriz A de $n \times n$ tem n valores próprios e seus vetores próprios correspondentes, e estes determinam o conjunto das soluções possíveis $x=g(t)$ que instanciam o sistema $dx/dt=Ax$ ao longo do tempo. Estas soluções são combinações lineares de componentes independentes $u(t)=e^{\lambda t}x_e$, cada qual com um comportamento com respeito à origem $x^*=(0,0,\dots,0)$ (o ponto fixo dos sistemas lineares), que é determinado por λ . Os valores próprios podem ser números complexos, com uma parte real e uma parte imaginária. Quando a parte real de um valor próprio é *negativa*, então a componente $u(t)$ aproximar-se-á da origem. Pelo contrário, quando a parte real é *positiva*, a componente *afastar-se-á* da origem. Finalmente, quando o valor próprio tem uma parte imaginária, a componente apresentará oscilações. Dado que uma matriz A de $n \times n$ tem n valores próprios, um ponto fixo é estável somente quando *todos* os valores próprios tiverem partes reais negativas. Os sistemas representados na figura 3.11 têm dois valores próprios λ_1 e λ_2 . Nos dois primeiros, $\text{Re}(\lambda_1)<0$ e $\text{Re}(\lambda_2)<0$, pelo que os pontos fixos são estáveis (sendo que o *foco* tem algum valor próprio complexo). No último, $\text{Re}(\lambda_1)<0$ e $\text{Re}(\lambda_2)>0$, pelo que o ponto fixo é instável mas com uma vertente estável, o que faz dele um *ponto de sela*.

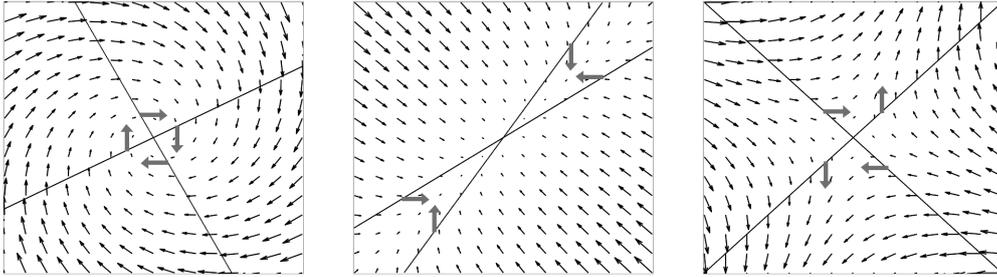


Figura 3.11 - Pontos fixos de sistemas lineares: *foco estável* (à esquerda), *nó estável* (ao meio) e *ponto de sela* (à direita).

A análise de estabilidade dos pontos fixos de um sistema não-linear é então realizada aproximando o sistema a um sistema linear na proximidade de cada ponto fixo e analisando os valores próprios desses sistemas. Seria como se linearizássemos as nulclinas em cada cruzamento de nulclinas na figura 3.10 ou encontrássemos as suas tangentes. Isto é efetuado aproximando as funções $dv/dt=f_v(v,x)$ e $dx/dt=f_x(v,x)$ a funções lineares, ou seja a combinações lineares de v e de x , em cada ponto fixo (v^*,x^*) . Desta forma, se \mathbf{p} for a notação vetorial dos pontos (v,x) do espaço de estados, a aproximação linear pode ser representada como $d\mathbf{p}/dt=\mathbf{J}\mathbf{p}$:

$$\frac{d\mathbf{p}}{dt} = \begin{bmatrix} \frac{dv}{dt} \\ \frac{dx}{dt} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} f_v(v,x) \\ f_x(v,x) \end{bmatrix} \approx \begin{bmatrix} a_{11}v + a_{12}x \\ a_{21}v + a_{22}x \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} a_{11} & a_{12} \\ a_{21} & a_{22} \end{bmatrix} \begin{bmatrix} v \\ x \end{bmatrix} = \mathbf{J}\mathbf{p}$$

$$\mathbf{J}_{v^*,x^*} = \begin{bmatrix} \frac{\partial f_v}{\partial v} & \frac{\partial f_v}{\partial x} \\ \frac{\partial f_x}{\partial v} & \frac{\partial f_x}{\partial x} \end{bmatrix}_{v^*,x^*}$$

\mathbf{J} é designada de matriz Jacobiana e é calculada a partir das derivadas parciais das funções f_v e f_x para cada variável v e x .

Analisando então a estabilidade dos pontos fixos $(0,-1)$, $(0,0)$ e $(0,1)$ representados na figura 3.10, do oscilador Duffing com amortecimento $\gamma=0.1$, temos:

$$J_{v^*,x^*} = \begin{bmatrix} -\gamma & 1 - 3x^{*2} \\ 1 & 0 \end{bmatrix}$$

$$J_{0,-1} = J_{0,1} = \begin{bmatrix} -0.1 & -2 \\ 1 & 0 \end{bmatrix} \quad J_{0,0} = \begin{bmatrix} -0.1 & 1 \\ 1 & 0 \end{bmatrix}$$

$$\lambda_{0,-1} = \lambda_{0,1} = \begin{Bmatrix} -0.05 + 1.41i \\ -0.05 - 1.41i \end{Bmatrix} \quad \lambda_{0,0} = \begin{Bmatrix} -1.05 \\ 0.95 \end{Bmatrix}$$

Os pontos fixos (0,-1) e (0,1) são aproximados por sistemas lineares com os mesmos valores próprios que são todos negativos na sua parte real e têm uma parte imaginária, pelo que são pontos fixos estáveis do tipo *foco*. O ponto fixo (0,0) é aproximado por um sistema linear com um valor próprio positivo, pelo que é instável e do tipo *sela*.

3.5. Oscilações periódicas

Vejamus agora o comportamento do oscilador Duffing quando é submetido à forçagem periódica $d\cos(\omega t)$, com frequência $\omega=1.4$ e intensidade $d=0.1$ e $d=0.32$ (figura 3.12):

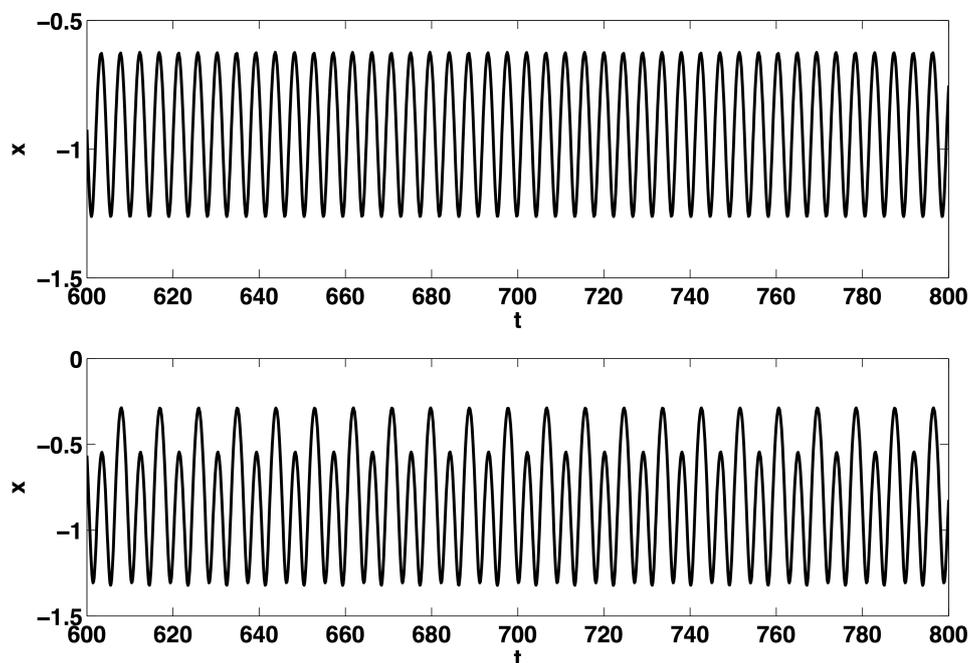


Figura 3.12 - Traçado temporal do oscilador Duffing com amortecimento e forçagem periódica de intensidade $d=0.1$ (em cima) e $d=0.32$ (em baixo).

Este tipo de comportamento é designado de *periódico* porque o sistema retorna ao mesmo estado a cada período fixo de tempo T , de tal forma que $\mathbf{x}(t+T)=\mathbf{x}(t)$. Há uma diferença crucial entre o traçado de cima e o de baixo: enquanto no de cima o sistema tem somente um tipo de ciclo (de período T), no de baixo há dois tipos de ciclos alternados (compondo um período $2T$). Isto é mais explícito na representação em espaço de estados (figura 3.13). A trajetória da direita cruza-se a si mesma de tal forma que, quando aparentemente teria retornado ao estado prévio, inicia uma trajetória distinta, só retornando realmente ao mesmo estado após outro loop. Por isso, diz-se que o comportamento traçado à direita é de *período 2*. Mais, este cruzamento de trajetória significa que o sistema não é definido somente em duas dimensões uma vez que, no ponto de cruzamento, as variáveis v e x não são suficientes para determinar a evolução da trajetória. A reconstrução do espaço de estados por desfaseamento no tempo permite mostrar que, a três dimensões, as trajetórias não se cruzam (figura 3.14).

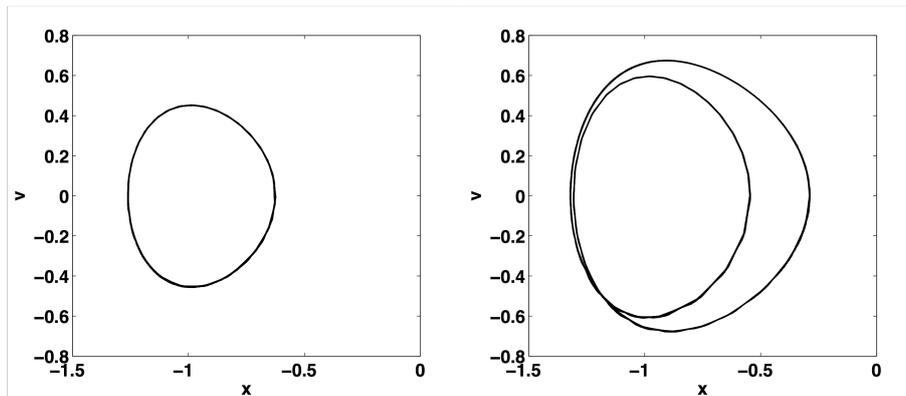


Figura 3.13 - Trajetória no espaço de estados do oscilador Duffing em comportamento periódico de período 1 (esquerda) e período 2 (direita).

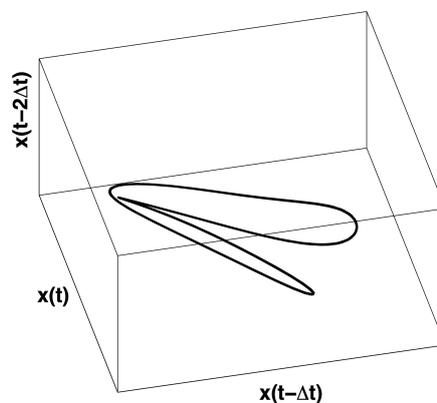


Figura 3.14 - Reconstrução do espaço de estados por desfaseamento no tempo a três dimensões do oscilador Duffing em período 2. Num espaço tridimensional não há cruzamento de trajetórias.

Este facto dá uma primeira noção sobre um dos conceitos de *dimensão* do sistema, que é uma das propriedades mais utilizadas como definição operacional de *complexidade* do seu comportamento. Isto será abordado na secção sobre complexidade. Podemos intuir que a oscilação de período 2 é um comportamento mais complexo do que a de período 1 porque requer mais uma dimensão no espaço de estados para representar a dinâmica do sistema sem ambiguidade. Isto deve-se à forçagem periódica que equivale a acoplar o oscilador Duffing a um oscilador harmónico ele próprio definido por duas equações diferenciais. O sistema global é portanto controlado por quatro variáveis.

Finalmente, e como se pode observar na figura 3.15, esta oscilação periódica não é uma simples trajetória - ela é o estado final de uma coleção de estados iniciais e trajetórias transitórias que são atraídas para si. Os comportamentos da figura 3.13 são portanto atratores designados *ciclos limite*, que somente os sistemas não-lineares podem apresentar.

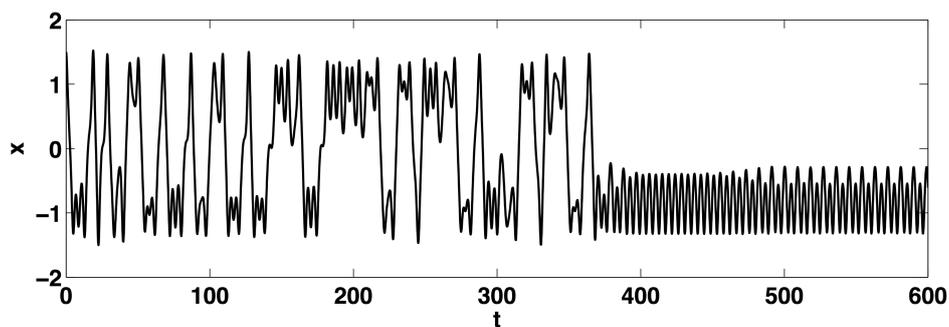


Figura 3.15 - Traçado temporal das trajetórias transitórias que antecedem as oscilações de período 2.

Na análise de séries temporais, a principal forma de detetar comportamentos periódicos é a análise da *função de autocorrelação* e a *análise espectral*. Imagine-se mais uma vez que tínhamos acesso à variável $x(t)$ sujeita a ruído de medição. Estas séries são praticamente indistinguíveis ao olho humano (figura 3.16).

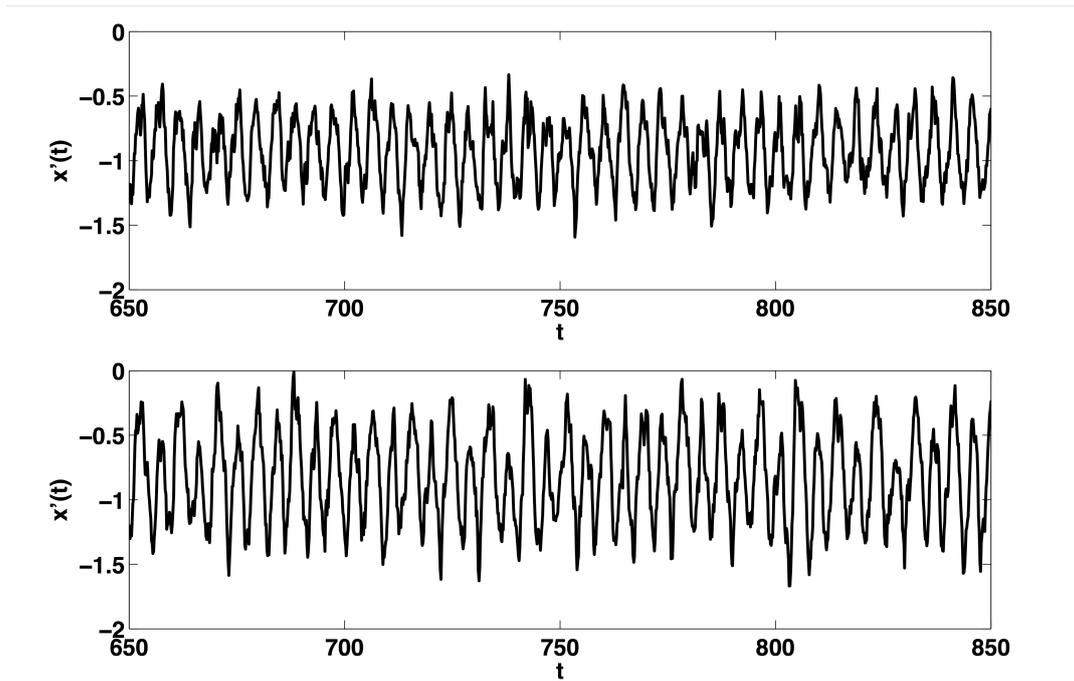


Figura 3.16 - Hipotéticas medições da variável x' de um objeto que instancia um oscilador Duffing com os comportamentos da figura 3.12.

Na figura 3.17 estão representadas as funções de autocorrelação de cada série temporal. Esta função diz respeito à correlação entre valores de x desfasados no tempo e revela a diferença entre os dois comportamentos periódicos. Mais especificamente, informamos sobre quanto é que valores de x espaçados por $T=lag$ se correlacionam. Os comportamentos periódicos são caracterizados por correlações altas nos lags coincidentes com os períodos dos ciclos presentes, assim como nos seus múltiplos. O mesmo princípio pode ser aplicado à correlação desfasada no tempo entre duas séries diferentes, função essa designada de *correlação cruzada* (crosscorrelation).

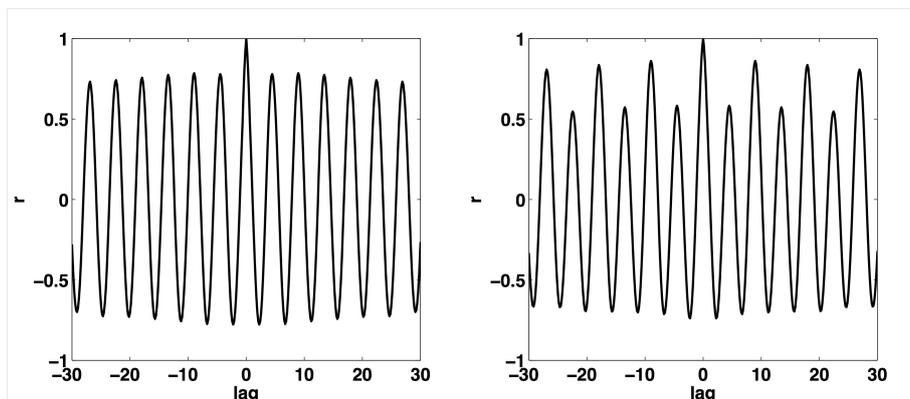


Figura 3.17 - Função de autocorrelação das duas séries temporais traçadas na figura 3.16.

A análise espectral permite identificar com mais clareza a presença de oscilações periódicas no comportamento de um sistema. Qualquer sinal pode ser decomposto num conjunto de ondas sinusais de várias frequências cuja adição produz o sinal original. Esta decomposição é designada de *transformada de Fourier* que calcula, para cada frequência, a *amplitude* e a *fase* da componente sinusal. A função que relaciona a frequência (ou o período) com o quadrado da amplitude correspondente é designada de densidade espectral de potência (PSD ou power spectral density) ou simplesmente *espectro de potências*. Os espectros de potências das séries temporais da figura 3.16 estão traçados na figura 3.18. Como se pode observar, a série de período 2 é caracterizada pela emergência de um segundo pico no espectro de potências.

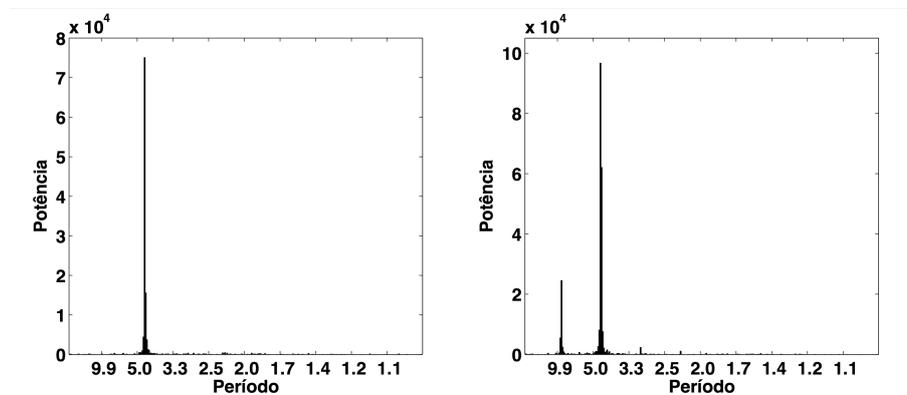


Figura 3.18 - Espectro de potências das duas séries temporais traçadas na figura 3.16.

3.6. Bifurcações

Um dos fenómenos mais interessantes dos sistemas não-lineares é a bifurcação. Uma *bifurcação* é uma mudança *qualitativa* do comportamento do sistema, em resposta a uma alteração dos seus parâmetros. Isto foi o que aconteceu ao oscilador Duffing quando se aumentou o valor do parâmetro d de 0.1 para 0.32, passando de uma oscilação de período 1 para uma de período 2. Esta bifurcação é designada de *duplicação de período* e continuará a acontecer à medida que d for incrementado. Para estudar este fenómeno no oscilador Duffing, recorreremos a uma representação da sua dinâmica designada por *secção de Poincaré*. O método envolve interseção da trajetória do sistema com uma secção (p.e. um plano ou uma reta) de tal forma que esta passará a ser representada por uma sucessão discreta de pontos, formados quando a trajetória atravessa a secção. Desta forma, o espaço de estados é reduzido em uma dimensão, o que permite estudar órbitas periódicas, cuja marca é atravessarem a secção de Poincaré sempre no mesmo ponto. Uma órbita periódica é um ponto fixo numa secção de Poincaré e um *ciclo limite* é um ponto fixo estável. Em osciladores sob forçagem periódica como o oscilador Duffing, isto pode ser concretizado com o mesmo efeito pela

amostragem periódica do estado do sistema a cada período do sinal de forçagem $2\pi/\omega$. Isto porque, como se observa na figura 3.12, o período de cada ciclo é o mesmo e é determinado pela forçagem. O método, aplicado a uma dimensão (o traçado temporal), está representado na figura 3.19. Como se observa, a secção leva à formação de somente dois pontos que se repetem sucessivamente, representando uma oscilação periódica de período 2.

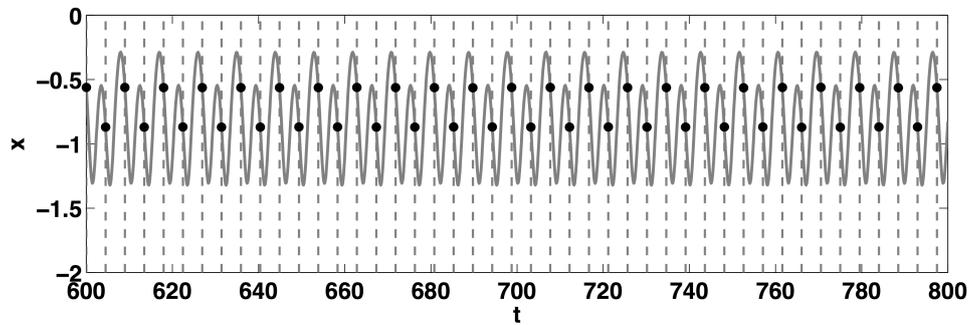


Figura 3.19 - Método de construção da secção de Poincaré num oscilador sob forçagem periódica.

A evolução da secção de Poincaré do oscilador Duffing em função do parâmetro d constitui o *diagrama de bifurcação* da figura 3.20 e permite observar as sucessivas duplicações de período. Por exemplo, para $d=0.305$, o oscilador apresenta somente um ciclo limite de período 1 (um ponto fixo na secção de Poincaré). No diagrama de bifurcação, observam-se na verdade dois pontos fixos, mas para cada estado inicial, somente um é atingido. Já em $d=0.32$, o sistema bifurcou e passou a apresentar ciclos limite de período 2. Esta sucessão de duplicações de período leva a uma dinâmica que deixa de ser periódica para passar a ser *irregular* (p.e. $d=0.345$) e que se designa de *caos*.

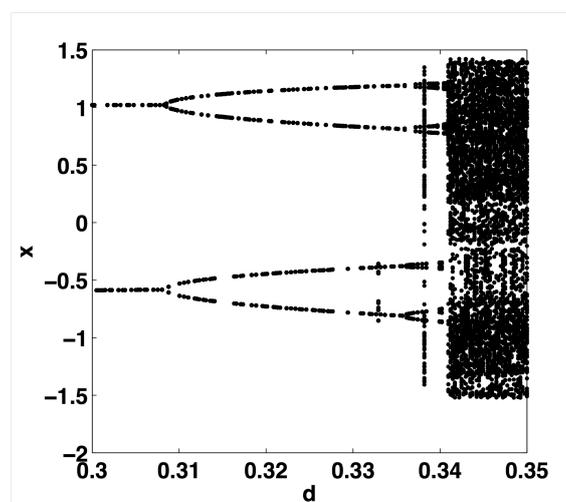


Figura 3.20 - Diagrama de bifurcação dos ciclos limite do oscilador Duffing em função do parâmetro d .

Os pontos fixos do oscilador Duffing também podem apresentar bifurcações. Se acrescentarmos o parâmetro k às equações diferenciais do oscilador tal que

$$\frac{dv}{dt} = kx - x^3 - \gamma v + d \cos(\omega t)$$

então a sua função de potencial mudará de acordo com k (figura 3.21).

$$V(x) = \frac{x^4}{4} - k \frac{x^2}{2}$$

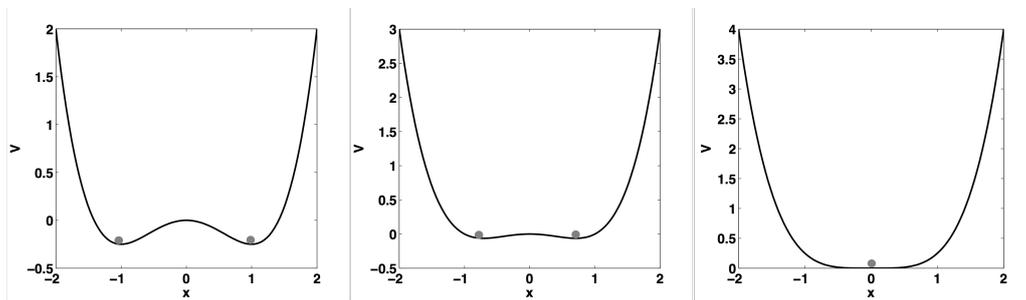


Figura 3.21 - Evolução da função de potencial $V(x)$ para valores decrescentes de k : $k=1$ (esquerda), $k=0.5$ (meio), $k=0$ (direita).

O correspondente diagrama de bifurcação (figura 3.22) mostra como os dois pontos fixos estáveis (*focos*) colapsam sobre o ponto fixo instável (*ponto de sela*), para dar origem a um único ponto fixo estável (*foco*). Este tipo de bifurcação tem o nome de bifurcação de forquilha (ou *pitchfork*).

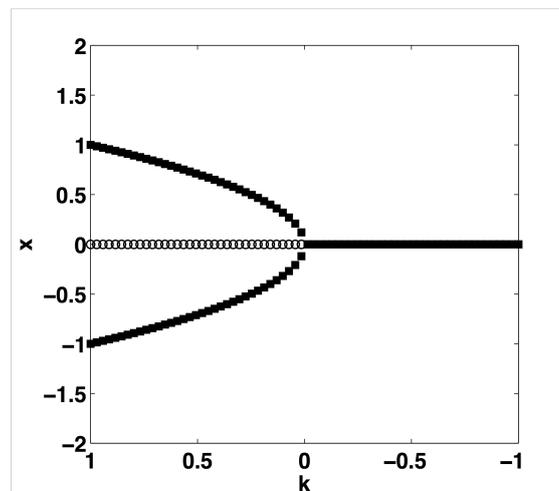


Figura 3.22 - Diagrama de bifurcação dos pontos fixos do oscilador Duffing em função do parâmetro k .

3.7. Caos

O diagrama de bifurcação da figura 3.20 mostra como, a partir de certos valores do parâmetro d , o oscilador Duffing passa a apresentar um comportamento irregular. O que é notável nesse comportamento é que é gerado por um mecanismo *determinista*. Esta dinâmica tem o nome de *caos*. O conceito foi popularizado pelo famoso livro de divulgação científica de James Gleick (1994/1987) “Caos: a construção de uma nova ciência”, que colocou no imaginário de muitos as imagens de objetos fractais, como o conjunto Mandelbrot e o atrator Lorenz, e que seriam as estruturas subjacentes ao funcionamento da natureza, manifesto em coisas como orlas costeiras, flocos de neve e folhas de fetos. Este funcionamento seria simultaneamente simples e complexo - estruturas complexas emergindo de mecanismos simples.

A dinâmica do oscilador Duffing em modo caótico está traçada nas figuras 3.23 e 3.24. A trajetória nunca regressa ao ponto original, mas constantemente gera novos loops diferentes, ainda que infinitamente próximos de outros loops. Ainda assim, existe uma estrutura, dado que a trajetória está limitada a ocupar uma certa região do espaço de estados, e mais, essa estrutura é desenhada de forma *invariante* qualquer que seja o estado inicial do sistema, pelo que constitui um atrator. Mas não um atrator como os que vimos até agora, este é um *atrator estranho* porque a sua estrutura é infinitamente detalhada como uma filigrana, é uma estrutura fractal. Se seccionarmos o atrator com uma secção de Poincaré, utilizando o método representado na figura 3.19 a duas dimensões (figura 3.25), podemos observar a estrutura fractal do atrator: as órbitas não estão dispersas pelo espaço de estados, mas tampouco estão contidas num conjunto finito de curvas. Os pontos desta secção formam linhas convolutas que se dobram umas sobre as outras, de tal forma que, se quiséssemos saber o “comprimento unidimensional” dessas linhas, chegaríamos à conclusão que era infinito. Contudo, tampouco se pode dizer que essas linhas tenham uma medida suficientemente grande para formar, não um comprimento, mas uma “área bidimensional” nesse quadrado do espaço de estados. A secção do atrator caótico tem portanto uma *dimensão fractal* entre 1 e 2, e o atrator no espaço tridimensional uma dimensão fractal entre 2 e 3, na medida do seu entrelaçamento. Mais uma vez um conceito de dimensão surge associado à complexidade: o comportamento de um sistema será tão mais complexo quanto maior a dimensão fractal da trajetória que descreve. A dimensão fractal do atrator caótico do oscilador Duffing é entre 2 e 2.8, dependendo do parâmetro d . (Moon & Li, 1985)

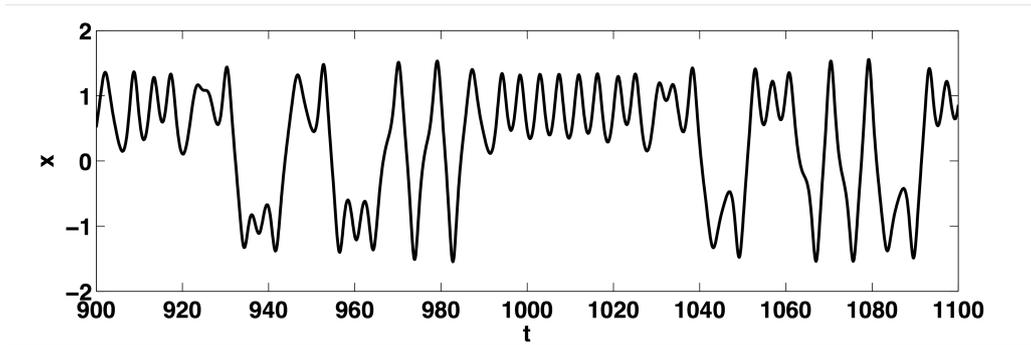


Figura 3.23 - Traçado temporal do oscilador Duffing com dinâmica caótica ($d=0.35$).

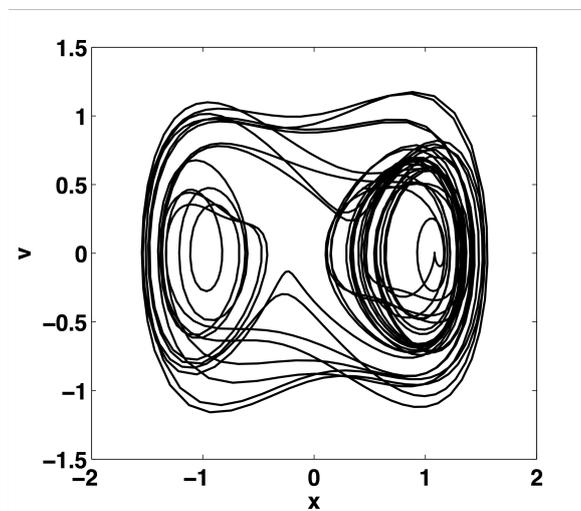


Figura 3.24 - Trajetória no espaço de estados do oscilador Duffing com dinâmica caótica ($d=0.35$).

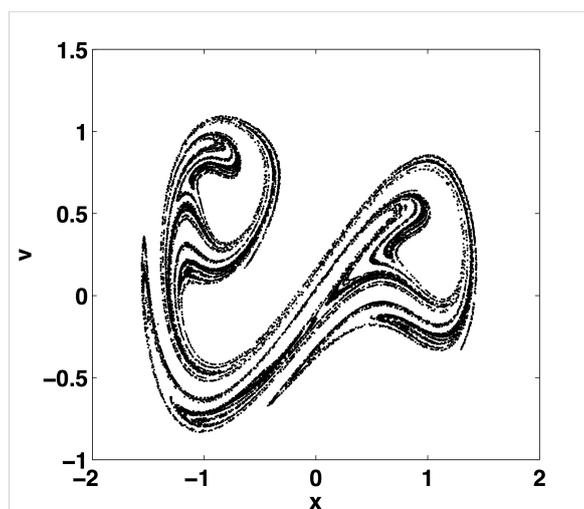


Figura 3.25 - Secção de Poincaré do atrator caótico do oscilador Duffing.

O caos pode ser definido como um comportamento dinâmico com as seguintes características (Kaplan & Glass, 1995, pp. 27-28): (1) *determinista* - a evolução do sistema é totalmente determinada pelo estado inicial; (2) *aperiódico* - o mesmo estado nunca se repete; (3) *delimitado* - as variáveis permanecem numa extensão finita; (4) com *dependência sensível das condições iniciais* - dois pontos arbitrariamente próximos divergirão rapidamente para trajetórias distintas. Esta última característica está representada na figura 3.26 e impõe limites ao determinismo de fenómenos complexos, porque inviabiliza o conhecimento do estado do fenómeno no futuro sem que este se manifeste no seu tempo e meio devidos, ou seja, no seu embodiment.

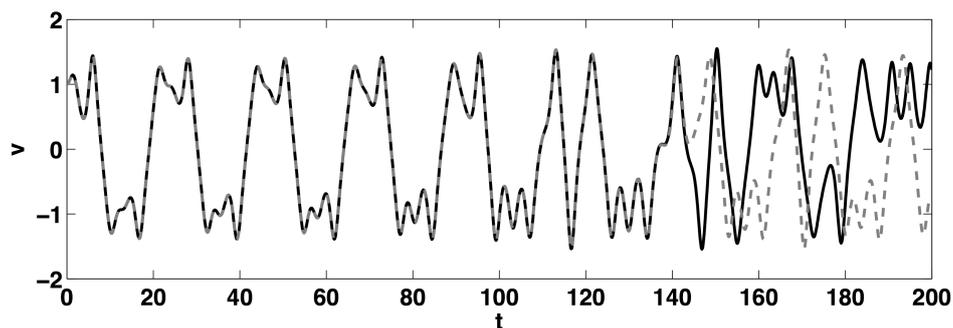


Figura 3.26 - Dependência sensível das condições iniciais. Os traçados contínuo e riscado resultam de condições iniciais que distam somente 10^{-5} : $x=1$ e $x=1.00001$.

3.8. Determinismo em comportamentos irregulares

O que motiva a análise de fenómenos pela perspectiva de sistemas dinâmicos é a identificação dos mecanismos que governam a dinâmica desses fenómenos. Mais, fenómenos com comportamentos irregulares podem ser governados por mecanismos simples, como é o caso da função logística e do oscilador Duffing. Contudo, mesmo os fenómenos mais mecânicos do mundo real, como maçãs em queda ou bolas de bilhar, estão sempre permeados de uma infinidade de influências que compõem várias formas de ruído e que colocam limites à capacidade de prever o seu comportamento. Todos os fenómenos do mundo apresentam alguma forma de irregularidade. Nesta perspectiva de coisas, o *determinismo* num fenómeno define-se na prática por esta capacidade de previsão ou regularidade e, por conseguinte, todos os fenómenos do mundo têm componentes deterministas e *indeterministas*. As deterministas são aquelas que podem ser preditas pelo conhecimento do estado do fenómeno no passado (Gautama, Van Hulle, Mandic, e Leuven, 2004) e conhecê-las permite-nos inferir sobre os mecanismos que governam o fenómeno e assim elaborar um modelo. Pelo contrário, as componentes indeterministas, aleatórias ou estocásticas, são aquelas que não podem ser preditas. Contudo, mesmo o ruído pode ter componentes deterministas quando por exemplo conserva a sua média e a sua variância ao longo do tempo, uma propriedade que é designada de *estacionaridade*. Mais, o ruído pode conservar uma *estrutura de correlações lineares* ao longo do tempo, definida pelo seu espectro de potências, e que resultará da dependência que

o estado do sistema tem de combinações lineares dos seus estados passados, um mecanismo que tem o nome de modelo auto-regressivo. (Gautama, et al., 2004) A análise de séries temporais ocupa-se portanto de distinguir e caracterizar as componentes deterministas dos fenómenos irregulares.

Tome-se uma hipotética medição do oscilador Duffing caótico com ruído de medição (figura 3.27). Esta dinâmica está sujeita a duas fontes de irregularidade - o caos e o ruído. A pergunta é: será possível identificar a estrutura determinista subjacente? Ilustrarei três métodos para identificar determinismo nesta série temporal: análise das trajetórias no espaço de estados reconstruído, análise espectral e comparação com surrogate data (ou dados substitutos).

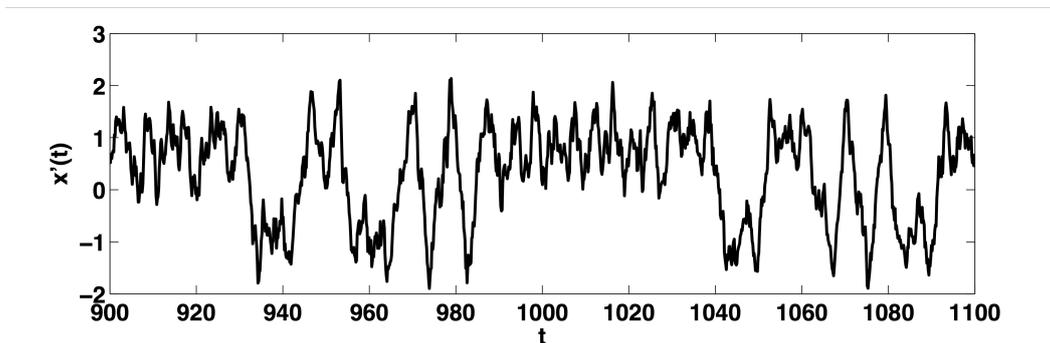


Figura 3.27 - Hipotéticas medições da variável x' de um objeto que instancia um oscilador Duffing com comportamento caótico.

Reconstrução do espaço de estados

O primeiro método é a análise das trajetórias no espaço de estados reconstruído por desfasamento no tempo (figura 3.28). Apesar de poder ser vislumbrada em 2 dimensões de imersão, a estrutura do atrator torna-se evidente, ou seja menos entrelaçada, a 3 dimensões, o que é indicativo de duas coisas: (1) esta série apresenta determinismo; (2) a componente determinista da dinâmica é mais complexa do que a da dinâmica reconstruída na figura 3.7.

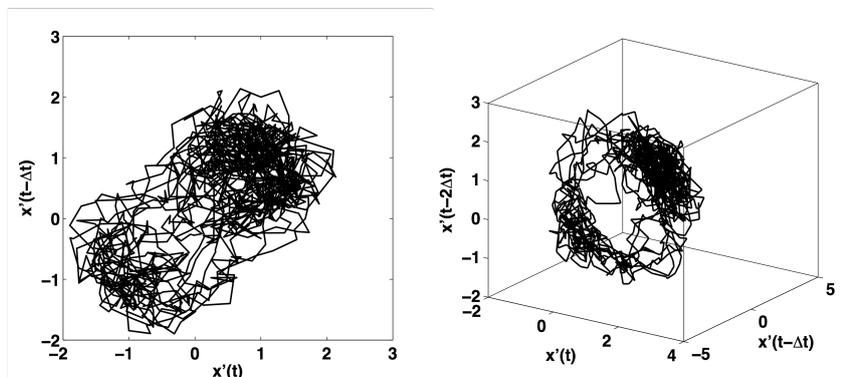


Figura 3.28 - Reconstrução do espaço de estados por desfasamento no tempo a 2 dimensões (esquerda) e 3 dimensões (direita) de imersão.

O entrelaçamento da trajetória pode ser estimado pelo cálculo da sua *dimensão de correlação* (que é uma estimativa da dimensão fractal do atrator), para cada reconstrução m -dimensional. O método, proposto por Grassberger e Procaccia (1983), envolve a contagem de pares de pontos vizinhos, separados por uma distância $<r$, da trajetória no espaço m -dimensional (figura 3.29). A média (ou integral) de pontos vizinhos numa trajetória é designada de integral de correlação $C(r)$ e cresce como uma potência de r , cujo expoente D é a dimensão de correlação e pode ser estimado a partir do cálculo de $C(r)$ para uma extensão de valores de r (Shelhamer, 2007, p. 85):

$$C(r) = \frac{1}{N(N-1)} \sum_i \sum_j H(r - |\mathbf{x}_i - \mathbf{x}_j|) \quad (i \neq j), \quad H(a) = \begin{cases} 1, & a \geq 0 \\ 0, & a < 0 \end{cases}$$

$$C(r) \propto r^D$$

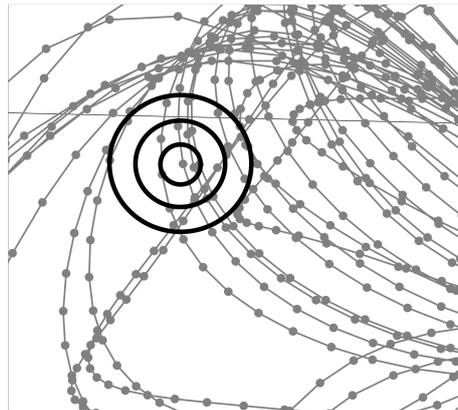


Figura 3.29 - Contagem de pontos vizinhos de um ponto da trajetória, para r progressivamente maior.

As trajetórias deterministas desentrelaçam-se à medida que se aumenta a dimensão de imersão m , o que será visível pela estabilização da dimensão de correlação D para m suficientemente grande. (Bhattacharya & Kanjilal, 1999) Isto está representado na figura 3.30 que mostra a convergência de D para valores perto de 4, a partir de $m > 6$ (quadrados cheios). O gráfico mostra também a convergência da mesma série temporal *sem ruído* (quadrados vazios), que converge para valores de D entre 2 e 2.5, como esperado. Isto significa que, apesar do ruído de medição ter feito aumentar a dimensão de correlação em virtude do entrelaçamento das trajetórias, o método permitiu identificar a existência de determinismo.

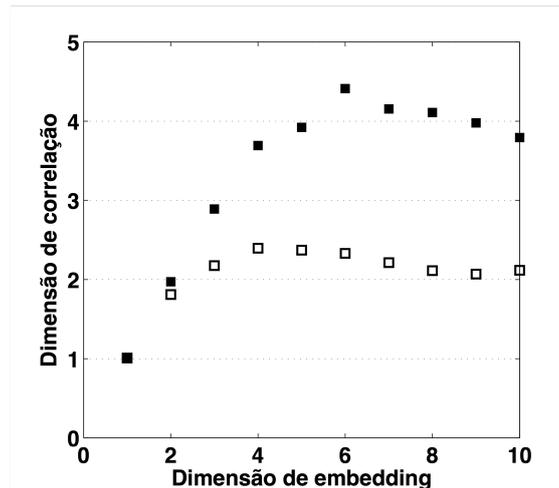


Figura 3.30 - Dimensão de correlação em função da dimensão de imersão (embedding) para duas séries temporais: oscilador Duffing caótico (quadrados vazios) e a mesma série com ruído de medição (quadrados cheios).

Análise espectral

O segundo método para identificar determinismo numa série temporal é a análise espectral. Para além de detetar picos periódicos, o espectro de potências informa-nos sobre a presença de correlações lineares em várias escalas temporais ou frequências. Uma das características dos sistemas caóticos é a presença de espectros contínuos (Chen & Moiola, 1994) que obedecem por vezes a leis de escalonamento (Huberman & Zisook, 1981). Observe-se o espectro de potências da série $x'(t)$ na figura 3.31: é contínuo e decai linearmente numa escala log-log, parecendo obedecer a uma lei de escalonamento $P \propto 1/f^\alpha$, comumente designado de “espectro $1/f$ ”. Este tipo de espectro, porém, não só não é exclusivo de sistemas caóticos, como nem todos os sistemas caóticos o apresentam. (Crutchfield, Farmer, Packard, Shaw, Jones, e Donnelly, 1980; Shelhamer, 2007, p. 43) Qualquer espectro contínuo pode ser o resultado de ruído filtrado, ou seja, ruído com uma componente determinista resultante da combinação linear de estados passados. Um dos modelos teóricos de ruído que gera espectros contínuos que obedecem a uma lei de escalonamento $P \propto 1/f^\alpha$ é o movimento Browniano fracional. (Delignieres, Torre, e Lemoine, 2005; Mandelbrot & Van Ness, 1968) Este ruído é gerado por um processo que pode ser entendido como uma partícula movendo-se ao longo duma linha por incrementos aleatórios mas *correlacionados* com o incremento anterior. (Delignieres, et al., 2005) Mais, este tipo de ruído pode também manifestar convergência da dimensão de correlação. (Osborne & Provenzale, 1989) Comportamentos com espectros deste tipo são pervasivos na natureza, tipicamente em objetos compostos por várias componentes em interação, ao longo de várias escalas (Delignieres, Fortes, e Ninot, 2004; West & Shlesinger, 1990) e podem ser gerados por uma variedade de modelos não tão fortes quanto as dinâmicas caóticas mas mais realistas do que modelos de ruído filtrado (Marković & Gros, 2014). O importante é que eles revelam a presença de correlações a curto, médio e longo prazo, indicadoras de uma estrutura, que

nem qualquer modelo plausível é capaz de gerar. Os espectros $1/f$ estão também presentes nas séries temporais do humor (p.e. Gottschalk, Bauer, e Whybrow, 1995) e serão discutidos nesse contexto mais à frente.

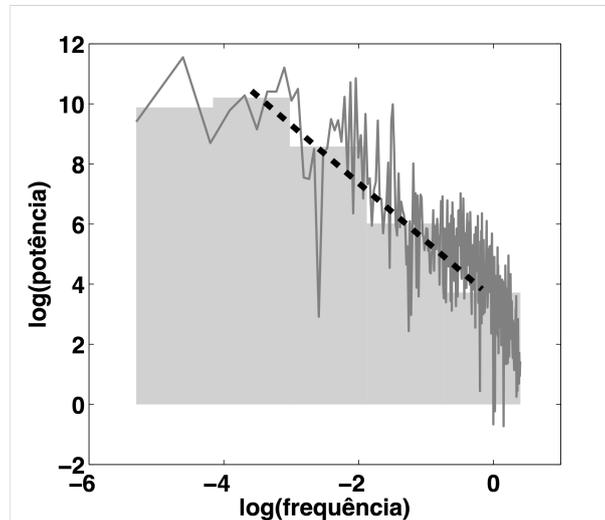


Figura 3.31 - Espectro de potências da série temporal da figura 3.27 em escala log-log. O espectro apresenta-se como contínuo e parecendo obedecer a uma lei de escalonamento $P \propto 1/f^\alpha$, como evidenciado pelo decaimento linear da potência no gráfico log-log, quando aglomerada em bins (cinza claro). A tracejado está a regressão linear efetuada sobre os bins.

Surrogate data

Finalmente, uma última ilustração da identificação de determinismo numa dinâmica irregular, nomeadamente determinismo gerado por um sistema *não-linear*, é a comparação com surrogate data, desenvolvido por Theiler, Eubank, Longtin, Galdrikian e Farmer (1992). A ideia é que se tivermos em nossa posse um conjunto de séries temporais que são instâncias de uma *hipótese nula* sobre o funcionamento do nosso sistema, então podemos comparar a série original com esse conjunto e estatisticamente descartar ou não a hipótese nula. O conjunto de séries comparativas é gerado pela transformação da série original e designa-se surrogate data (ou dados substitutos). Essa transformação aleatoriza certas componentes da série original, o que permite saber se essa aleatorização teve impacto sobre as suas propriedades. O tipo de surrogate mais simples é a permutação aleatória dos valores da série original (Shelhamer, 2007, p. 107), que instancia com a hipótese nula de que os dados são gerados por ruído não-filtrado com uma distribuição igual à da série original. Este tipo de surrogate destrói qualquer correlação temporal. O tipo de surrogate que conserva mais determinismo da série original é gerado pelo algoritmo *iterated amplitude adjusted Fourier transform* (iAAFT), que conserva a mesma distribuição e o mesmo espectro de potências. (Schreiber & Schmitz, 1996) Este surrogate instancia a hipótese nula de que os dados são gerados por um processo de ruído filtrado. Porque este surrogate conserva todas as

propriedades lineares do sinal, permite a deteção de formas *não-lineares* de determinismo: regularidades que só *muito improvavelmente* poderiam ser geradas por um conjunto de sinais aleatórios. Contudo, a não rejeição da hipótese nula *não significa* que o sinal é gerado por um conjunto de sinais aleatórios, mas simplesmente que não foi possível distingui-lo de um sinal produzido por esse mecanismo e que portanto, o melhor “modelo cego” sobre a dinâmica do fenómeno é um modelo de ruído. Finalmente, para se comparar a série original às séries que instanciam a hipótese nula, terá de ser seleccionada uma *estatística de teste* que seja sensível a regularidades não-lineares, como por exemplo a dimensão de correlação ilustrada acima. O processo está esquematizado na figura 3.32.

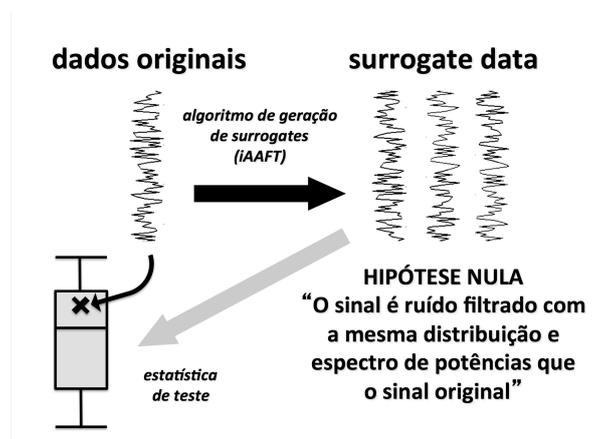


Figura 3.32 - Método de surrogate data.

A figura 3.33 mostra uma instância de um surrogate iAAFT (em baixo) da série original gerada pelo oscilador Duffing caótico sob ruído de medição (em cima), com alguma semelhança dinâmica mas essencialmente menos estruturada ao olho humano. A aplicação deste teste resulta na rejeição da hipótese nula de que o sinal original é gerado por ruído filtrado e, portanto, na deteção de determinismo não-linear (figura 3.34). Para tal, foi utilizada como estatística de teste a sample entropy, que é uma medida da imprevisibilidade ou irregularidade de uma série temporal, em que valores menores indicam mais regularidade (Richman & Moorman, 2000). Esta foi a medida seleccionada para detetar determinismo nas séries temporais do humor analisadas nesta investigação e será discutida mais à frente na metodologia dessa análise.

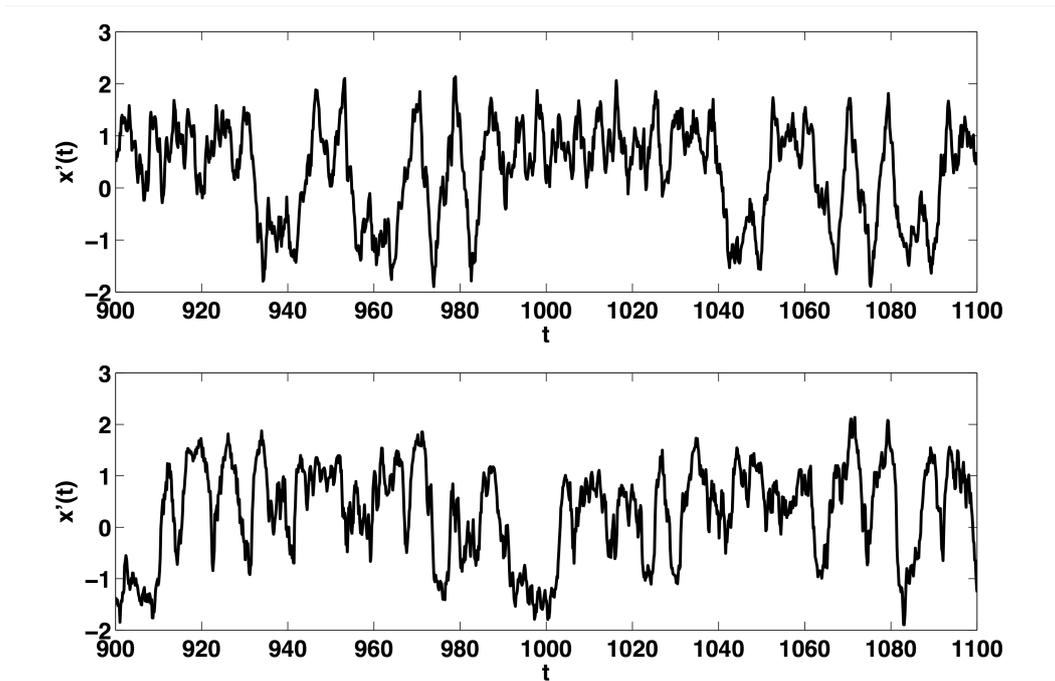


Figura 3.33 - Instância de surrogate iAAFT (em baixo) da série temporal original gerada pelo oscilador Duffing caótico sob ruído de medição (em cima).

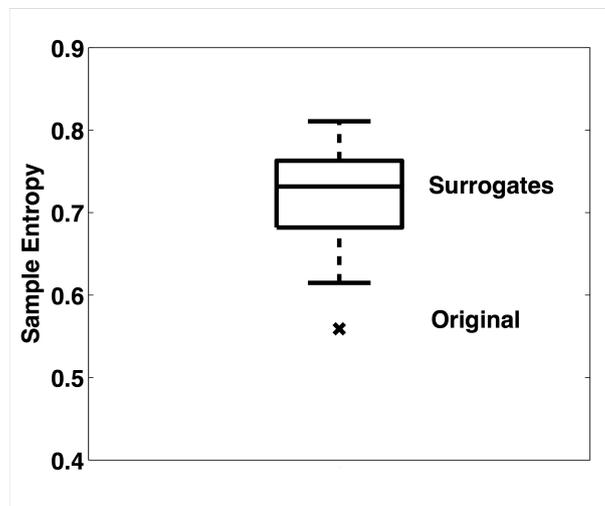


Figura 3.34 - Distribuição da sample entropy nos surrogates (boxplot) e sample entropy da série original (cruz).

Termina assim esta visita guiada aos sistemas dinâmicos, onde espero ter mostrado o propósito de estudar fenómenos por esta perspetiva e o tipo de métodos para o fazer. Muitos deles foram utilizados ao longo desta investigação para analisar e modelar os mecanismos subjacentes à dinâmica do humor de pessoas com e sem perturbações do humor.

4. A complexidade de estruturas dinâmicas

4.1. Complexidade em perspectiva

Não existe uma definição consensual de complexidade. Esta é uma *propriedade* atribuída a coisas em várias áreas do conhecimento científico e do senso comum, com definições relacionadas e mais ou menos formais. Preliminarmente, aquilo que será defendido neste capítulo é que a complexidade é uma propriedade de um fenômeno que depende de uma perspectiva e que tem qualquer coisa a ver com a dificuldade em descrever o fenômeno.

Esta dependência de perspectiva está ilustrada na figura 4.1, que poderia corresponder a ampliações sucessivamente menores de um mesmo objeto. A nossa intuição sobre complexidade parece ditar que, de alguma forma, a complexidade da imagem de meio - tecido branco - é menor do que a do padrão de entrecruzamento das fibras, que por sua vez é menor do que a do vestido que segue a forma de um corpo humano mais complexo do que uma fibra. Isto porque, para descrever as fibras bastará dizer pouco mais do que “entrecruzadas em duas direções”, para descrever o tecido diremos “superfície branca” e para descrever o vestido diremos “longo, branco e formal, de manga comprida, com punhos e decote enfeitados com penas”. Esta dependência de perspectiva foi já abordada acima no contexto da atribuição de *propriedades mentais* aos objetos do mundo. Cada ampliação representa um nível de abstração ou *LoA* (Floridi, 2008) e sem ele, a única coisa que podemos dizer é que o vestido branco - como qualquer porção do mundo - é infinitamente complexo. Cada fibra de tecido é composta de fibras mais pequenas entrelaçadas, compostas por camadas organizadas, compostas por fibras moleculares, compostas por átomos, compostos por partículas subatômicas, que são a composição de tudo o que conhecemos. Descrever o estado de cada átomo é uma tarefa de dificuldade arbitrariamente grande (e impossível mesmo para partículas subatômicas), pelo que qualquer definição útil de complexidade tem de ter uma perspectiva.

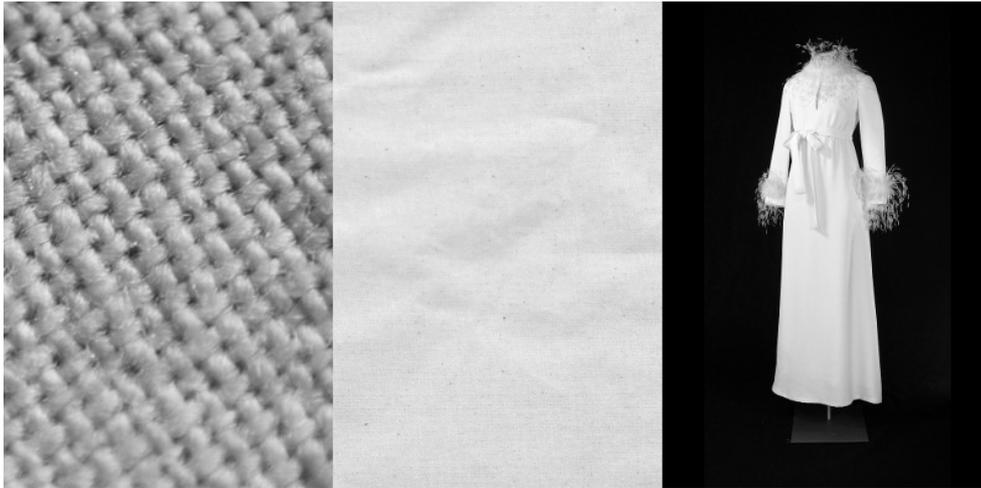


Figura 4.1 - A complexidade depende da perspectiva. À esquerda, *fibras entrecruzadas* de um tecido branco (licença Creative Commons - autoria de Edal Anton Lefterov). Ao meio, *tecido branco* (licença Creative Commons - autoria de allispossible.org.uk). À direita, *vestido* de tecido branco (domínio público - design de Frankie Welch).

A nossa atribuição de complexidades diferentes às três imagens tem qualquer coisa de real, por isto - são atribuições feitas a *estruturas diferentes* - e é a nossa perspectiva que nos permite o acesso a estruturas diferentes. O vestido *não é* o tecido, mas uma forma que se impõe sobre este; o tecido *não é* um conjunto de fibras, mas uma forma que se impõe sobre estas. Não há grande utilidade em comparar a complexidade de um conjunto de fibras com a de um tecido, mas há utilidade em comparar a complexidade de dois conjuntos de fibras, de dois tecidos ou de dois vestidos.

4.2. A emergência de simplicidade

O que a emergência hierárquica da estrutura “vestido” a partir das estruturas “tecido” e “fibras entrelaçadas” põe em evidência é que a emergência de uma estrutura vem tipicamente acompanhada de uma “redução de complexidade”. E por redução de complexidade entende-se preliminarmente uma redução da quantidade de “coisas que é preciso dizer” para caracterizar a estrutura. A característica essencial do tecido é ser uma *superfície* e a existência dessa estrutura significa que as fibras mantêm certas relações entre elas, de entre todas as relações que as fibras poderiam manter. Ou seja, para descrever as relações entre as fibras deixámos de necessitar de uma descrição detalhada da posição relativa de cada fibra e passámos a necessitar somente de uma descrição da forma da superfície - *a descrição foi reduzida pela emergência da estrutura*. Na figura 4.1, a forma do tecido ao meio foi desconsiderada da perspectiva para pôr em evidência esta redução de complexidade. Essa superfície, por seu turno, poderá compor um rolo de tecido, um vestido,

ou um tecido embrulhado de forma errática, em níveis progressivamente mais difíceis de descrever. De entre todas as formas que a superfície pode tomar, a emergência das estruturas “rolo” ou “vestido” representam novamente uma *redução* das “coisas que é preciso dizer” para descrever as relações entre os pontos da superfície do tecido. Por outras palavras, a emergência de uma estrutura (tecido) sobre as partes (fibras) significa que, *na perspectiva das partes* (fibras), as relações entre elas podem ser descritas mais facilmente, precisamente porque a estrutura (tecido) é um invariante dessas relações. Dir-se-ia que as partes partilham informação e que essa *informação partilhada* simplifica a tarefa de descrever cada uma das partes. Em seguida, a estrutura emergente (tecido) pode ela própria moldar-se ou compor parte de um todo maior e a descrição das conformações que toma, *na perspectiva da estrutura* (tecido), pode ser mais ou menos fácil de descrever. Quando uma nova estrutura (vestido) emerge sobre essas conformações, significa novamente que a conformação pode ser descrita mais facilmente.

Em sistemas dinâmicos, esta emergência de simplicidade no comportamento das partes, que acompanha a manifestação de uma estrutura, foi elaborada por Haken e é conhecida como *slaving principle*. (Haken, 2007) Sistemas compostos por muitas componentes aparentemente independentes, como as partículas de ar da atmosfera, podem assumir comportamentos macroscópicos organizados, como furacões. Para descrever furacões, não é necessário descrever a posição de cada partícula do ar como uma variável independente, mas somente algumas variáveis macroscópicas. O *slaving principle* descreve como estas variáveis macroscópicas, designadas de *order parameters*, determinam ou “escravizam” o comportamento das partes individuais ou variáveis microscópicas. (Haken, 2007) O princípio descreve pois a eliminação de um número de graus de liberdade quando no sistema emergem comportamentos macroscópicos (Zhang, 1991). Por outras palavras, esta emergência é uma redução do número de quantidades que podem variar de forma independente e, por conseguinte, da quantidade de “coisas que é preciso dizer” para descrever o comportamento das partes. Mais, porque a relação entre as partes permite descrever o sistema com *order parameters*, mas estes determinam o comportamento das partes, diz-se que acontece *causalidade circular*. (Haken, 2007) A existência de causalidade circular (figura 1.2A), ou mais especificamente *causalidade descendente* das estruturas emergentes sobre as suas partes é suportada por dois factos. Primeiro, a organização que define a estrutura poderia ser implementada por muitos conjuntos distintos de partes ou por partes em mudança e, em geral, é. (Thompson, 2007, p. 436) Assim é o caso das moléculas de água dentro da película que compõe uma bolha de sabão, ou moléculas em constante renovação dentro de uma célula. Esta é uma das características fundamentais das estruturas - a independência parcial - e é equivalente a dizer que as propriedades das estruturas *não são inerentes* às partes: são propriedades novas, que se criam somente quando a estrutura emerge e que não podem ser atribuídas a nenhuma das partes. A propriedade “esférico” ou “tensão de superfície” não pode ser atribuída a nenhuma das moléculas que compõe uma bolha; a propriedade “atividade eléctrica” não pode ser atribuída a nenhum dos iões ou das moléculas de membrana que compõem um neurónio. Mais, estas propriedades *implicam* constrangimentos no

comportamento das partes, constrangimentos que permanecem invariantes no meio de mudanças internas e que portanto são *herdados* nos processos de mudança nas partes. Segundo, é a organização, e não as suas componentes, que é necessária a certos eventos subsequentes, ou seja, a organização é origem de *causalidade*, é causa de acontecimentos. (Thompson, 2007, p. 436) Assim é o caso da bolha de sabão que é levada pelo vento enquanto que as gotas que restam quando ela rebenta não são, ou o caso de um macrófago que fagocita detritos de outras células ou de um neurónio que propaga um sinal vindo de outro neurónio e que fariam o mesmo com composições internas diferentes. Isto implica que as estruturas emergentes são entidades com *propriedades próprias* que implicam *constrangimentos herdados* nas mudanças das suas partes e com *capacidades causais*. Por outras palavras, as estruturas exercem causalidade descendente sobre as partes.

O slaving principle pode ser exemplificado por um sistema simples de equações diferenciais (Zhang, 1991):

$$\begin{aligned}\frac{dx}{dt} &= -r_1 x - \alpha x y \\ \frac{dy}{dt} &= -r_2 y + \beta x^2, \quad r_2 > 0\end{aligned}$$

Quando $r_2 \gg r_1$, a dinâmica de y decai muito mais rapidamente do que a de x , de tal forma que a variação de y em relação à variação de x é mínima. Assim, pode-se tomar $dy/dt=0$,

$$\frac{dy}{dt} = -r_2 y + \beta x^2 = 0 \Leftrightarrow y = \frac{\beta x^2}{r_2}$$

e o sistema pode ser aproximado por uma só variável x' :

$$\frac{dx'}{dt} = -r_1 x' - \frac{\alpha \beta x'^3}{r_2}$$

Este procedimento revela que o sistema de duas variáveis $\{x,y\}$ pode ser “macroscopicamente” descrito por um sistema de uma variável apenas $\{x'\}$, que “escraviza” as outras (figura 4.2).

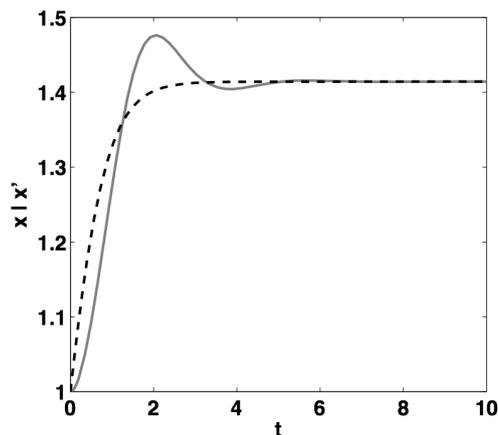


Figura 4.2 - Ilustração do slaving principle. O comportamento do sistema de duas variáveis $\{x,y\}$, representado no traçado pela variável x (linha contínua), foi aproximado por um sistema de uma variável $\{x'\}$ (linha tracejada).

4.3. Medidas de complexidade

A palavra “complexidade” é utilizada em variados contextos científicos - física, computação, biologia, psicologia, sociologia - sob variadas definições. Edmonds (1999) revê os conceitos que orbitam em torno da “complexidade”, alguns dos quais inspiram definições formais de medidas de complexidade nas várias disciplinas. Entre estes conceitos estão: tamanho, variedade, tamanho das regras, tamanho mínimo de descrição, tempo de processamento, ignorância, capacidade de surpreender, ponto intermédio entre ordem e desordem, e dimensão. Seguindo parcialmente a exposição de Edmonds (1999), discutirei alguns destes conceitos, com um foco sobre os tipos de medidas utilizadas nesta investigação.

Tamanho e variedade

Há um certo sentido no qual o tamanho parece indicar complexidade: o metro de Londres tem mais estações do que o de Lisboa; uma multinacional tem mais funcionários do que uma mercearia. Porém, o tamanho não é um bom indicador pois é fácil encontrar contra-exemplos de coisas maiores mas nem por isso mais complexas: uma arca com pregos e outra com mais pregos, um peixe pequeno e um peixe grande, uma sequência de números aleatórios e outra sequência maior de números aleatórios. O mesmo pode ser dito da variedade das componentes: frases de um vocabulário de 20 palavras não são necessariamente mais complexas do que as de um vocabulário de 10. Um número mínimo de componentes variadas parece ser, contudo, condição necessária à complexidade.

Tamanho das regras

Isto diz respeito ao tamanho das regras que geram um fenómeno. Assim a complexidade do metro de Londres em funcionamento estaria nas conexões (ou regras) que ligam as estações, o que faria dele mais complexo do que um hipotético metro de Lisboa que expandisse uma das linhas até ao Porto. No caso dos sistemas de equações diferenciais, há qualquer coisa de mais complexo num sistema definido por 3 equações do que num definido por 2, mas, como vimos, um sistema definido pelo equivalente de 4 equações (oscilador Duffing) pode gerar, *com as mesmas regras*, comportamentos de complexidades muito diferentes. Por contraponto, um sistema definido por um conjunto grande de regras dispersas, p.e. um guia de viagem que recomenda vários locais, não parece aumentar de complexidade com o aumento do número de regras. Dir-se-ia que, como no tamanho, um tamanho mínimo de regras é condição necessária para comportamentos complexos, mas a *relação entre as regras* é relevante para que esse tamanho se traduza em complexidade quando as regras são aplicadas.

Tamanho mínimo de descrição

Esta é uma das mais fortes noções de complexidade, formalizada pela *complexidade de Kolmogorov*. A complexidade de Kolmogorov de uma informação sob a forma de uma sequência y é o tamanho do *mais pequeno programa* capaz de computar ou gerar y , numa dada universal computing machine ou máquina de Turing universal. (Hutter, 2008) Por exemplo, a sequência “01010101...” é gerada por um programa pequeno que implementa “repete 01 n vezes”, enquanto que a sequência “011011100101110111...” é gerada por um programa maior que implementa “acrescenta sucessivamente os números naturais em base 2, começando em 0”. (Brandnoug, Delahayne, e Lin, 2015) Uma sequência aleatória pode ser definida assim como uma sequência cujo programa mínimo é do tamanho da própria sequência. (Hutter, 2008) Este programa mínimo contém portanto toda a *informação* do fenómeno de tal forma que uma coisa é mais complexa que outra se tiver maior quantidade de informação. Na prática, isto pode ser implementado com recurso a algoritmos de compressão de dados (Brandnoug, et al., 2015), mas a complexidade de Kolmogorov não é universalmente computável (Hutter, 2008). Não obstante, existem aproximações à complexidade de Kolmogorov computáveis para qualquer informação. Por exemplo, a *complexidade de Lempel-Ziv* depende do número de subsequências diferentes em sucessão na sequência y (Aboy, Hornero, Abasolo, e Alvarez, 2006), de tal forma que y poderia ser gerada por um programa que contém a lista das subsequências. A diferença deste tipo de medida para o tamanho das regras é que a complexidade de Kolmogorov mede o tamanho mínimo das regras do fenómeno *tal como ele se manifestou*, permitindo por exemplo distinguir entre comportamentos de diversas complexidades gerados por um mesmo sistema.

A complexidade de Kolmogorov é portanto uma medida do que resta quando são eliminadas as regularidades de uma sequência. Sequências irregulares necessitam de descrições maiores, pelo que irregularidade, quantidade de informação e tamanho mínimo de descrição são conceitos intimamente relacionados. A quantidade de bits necessários para transmitir uma sequência de símbolos foi proposta por Shannon (1948). Shannon demonstrou que, para sequências suficientemente grandes, o número de bits por símbolo necessários para transmitir uma mensagem é igual à entropia da distribuição de probabilidades dos símbolos. A entropia de Shannon é pois também uma medida da *quantidade de informação* contida numa mensagem típica de entre um conjunto aleatório de mensagens geradas por uma determinada distribuição probabilística. Distribuições mais “organizadas” geram pois mensagens que tipicamente contêm menos informação. Naturalmente, a quantidade de informação numa mensagem típica de uma fonte não impede que mensagens específicas tenham regularidades e que portanto poderiam ser comprimidas. Esta foi a motivação para a criação da complexidade de Kolmogorov, permitindo formalizar o conceito de quantidade de informação numa mensagem única (Kolmogorov, 1968), à custa da computabilidade universal dessa quantidade. A complexidade de Kolmogorov partilha pois muitas propriedades com a entropia de Shannon. (Hutter, 2008)

Em sistemas dinâmicos, as medidas de entropia veiculam a quantidade de informação que é gerada enquanto o sistema evolui ao longo do tempo. (Young, 2003) Sistemas com comportamento *irregular* requerem afinal mais informação para serem descritos à medida que evoluem: geram nova informação que não estava presente anteriormente, são mais imprevisíveis, mais capazes de surpreender. Isto é o que é medido por exemplo pela *sample entropy*, que depende da probabilidade de que duas subsequências semelhantes de tamanho m se mantenham semelhantes no próximo momento no tempo. (Richmann & Moorman, 2000) Porém, é relevante sobretudo para séries temporais mais do que para outras sequências, uma vez que está subjacente a uma série temporal a ideia de que esta é gerada pela aplicação de um mesmo conjunto de regras em sucessão sobre os últimos valores da série, como é o caso das equações diferenciais e equações às diferenças finitas.

A contrapartida do tamanho mínimo de descrição é que, enquanto medida de irregularidade, considerará como maximamente complexos comportamentos aleatórios e eventualmente mais complexas listas telefónicas do que romances, o que poderá não ser adequado a todos os sentidos de complexidade. Por absurdo, estas medidas serão máximas para uma sequência de ADN aleatória, que não gerará jamais um organismo vivo e portanto nada nos informa sobre a complexidade do organismo, apesar de este ser gerado pelo seu ADN. (Adami, 2002) Esta limitação será discutida ao longo do capítulo.

Tempo de processamento

Este é um conceito comumente usado para descrever a complexidade computacional de um algoritmo, e que define como é que o tempo de processamento cresce em função do tamanho do input, de tal forma que um algoritmo que cresça em função de $O(n \log(n))$ é mais

complexo do que um que cresça em função de $O(n)$. Isto informa-nos sobre a forma concreta como o algoritmo desempenha uma tarefa, mas deixa espaço para outras formas de desempenhar a tarefa mais ou menos dispendiosas em tempo de processamento. Mais, a sua aplicação a contextos biológicos pode não ser apropriada: o processamento do ADN é feito com recursos que funcionam em paralelo e com estruturas informacionais altamente organizadas, pelo que o tempo de processamento não representa dificuldades que reflitam a complexidade genética. (Edmonds, 1995)

Ignorância e capacidade de surpreender

“A complexidade é uma causa major de ignorância”. (Edmonds, 1999, p. 60) Como vimos, uma das definições mais fortes de complexidade é a quantidade de informação contida numa mensagem ou na trajetória de um sistema dinâmico. Quanto maior essa quantidade, mais fácil é sermos ignorantes quanto a essa informação e mais fácil é sermos surpreendidos por informação inesperada. Porém, isso pode dizer mais sobre o nosso acesso à informação do que à informação ela mesma; por exemplo, a sequência “011011100101110111...” gerada pela sucessão dos números naturais é de uma simplicidade que pode não ser aparente num primeiro acesso e não será detetada por algoritmos que considerem somente subsequências de tamanho fixo. Dito isto, há também fronteiras formalmente intransponíveis da ignorância, como saber se uma sequência aparentemente aleatória é realmente aleatória ou não (Svozil, 2011), ou saber à partida se uma máquina de Turing irá ou não parar de funcionar (halting problem), ou se irá imprimir um determinado símbolo no seu output (printing problem) (Turing, 2004/1936), tarefas que são incomputáveis universalmente. Esta fronteira revela que a ignorância sobre um fenómeno não advém somente da complexidade (enquanto dificuldade de computabilidade) e do acesso, mas também do próprio ato de conhecer.

Ponto intermédio entre ordem e desordem

As medidas de complexidade como o tamanho de descrição, apesar de muito fortes, classificam como mais complexos comportamentos aleatórios do que comportamentos irregulares mas “organizados”. O contraponto oferecido foi o de uma sequência aleatória de ADN que na esmagadora maioria das vezes não produzirá um ser complexo. Dir-se-ia assim que a complexidade “que importa” está situada algures entre a ordem e a desordem. (Grassberger, 1989) Crucialmente, esta noção revela o quanto a complexidade está dependente “do que importa” - dependente, não só da perspectiva ou do acesso, mas do *significado* daquilo a que está a ser atribuída a complexidade. (Grassberger, 1989) Um fenómeno seria assim mais complexo na medida em que teria um tamanho de descrição maior face a outros fenómenos “organizados de forma semelhante”. Por outras palavras, a complexidade depende da estrutura que está a ser estudada e por conseguinte das propriedades dessa estrutura, entre as quais a sua intencionalidade - a informação *que importa* à estrutura - e a sua embeddedness - a relação com o seu meio. Esta é a proposta de Adami

(2002) que define a complexidade no contexto biológico como “a quantidade de informação que é armazenada numa sequência *sobre* um ambiente particular”, e que designou de *complexidade física*. Esta medida é definida como a *complexidade de Kolmogorov partilhada* entre a sequência e uma descrição do ambiente. Enquanto complexidade não computável, pode ser aproximada por métodos computáveis e o autor propõe usar a entropia de Shannon. Mais especificamente, a complexidade física é aproximada por uma estimativa da diferença entre a entropia máxima de uma sequência de ADN como se qualquer sequência pudesse existir com igual probabilidade (a quantidade de informação no ADN quando o ambiente é desconhecido) e a entropia de uma população real de sequências de ADN cuja distribuição de probabilidades é determinada por um ambiente concreto (a quantidade de informação no ADN quando o ambiente é conhecido). Se o ADN contém menos informação quando o ambiente é conhecido, então o ADN contém informação sobre o ambiente e é isso que é medido por esta aproximação à complexidade.

Dimensão

Na visita guiada aos sistemas dinâmicos (capítulo 3) foram introduzidos três conceitos de dimensão. O primeiro foi a dimensão do espaço de estados. Esta é equivalente ao número de variáveis que define o sistema, mas não é uma boa medida de complexidade já que sistemas como o oscilador Duffing forçado (de 4 dimensões) podem apresentar comportamentos de variada complexidade. O segundo foi a dimensão mínima que permite representar as trajetórias do sistema sem sobreposições, que, para o oscilador Duffing é 3 e que, apesar de mais informativa, padece do mesmo problema. Estes dois conceitos, mais do que medidas de complexidade, são limitações à expressividade dos comportamentos de um sistema. (Edmonds, 1999) O terceiro foi a dimensão fractal do atrator, que pode ser aproximada pela dimensão de correlação. O atrator caótico do oscilador Duffing tem uma dimensão entre 2 e 2.8 (Moon & Li, 1985) e será tão maior, quanto mais entrelaçada for a sua trajetória. Este entrelaçamento define as combinações de valores das variáveis do espaço de estados que atraem as restantes combinações, ou seja, representa a complexidade das *relações* entre variáveis que definem o atrator. Porém, esta medida apresenta duas limitações. Primeiro, trajetórias ou objetos simples no espaço de estados podem produzir dimensões elevadas, por exemplo uma espiral intrincada ou um conjunto de pontos compondo uma área e que podem não ser distinguíveis de uma dimensão perto de 2 num espaço de estados a duas dimensões. Segundo, o entrelaçamento é sensível ao ruído num duplo sentido, na medida em que se refletirá num aumento de dimensão quando adicionado a um sistema determinista subjacente (figura 3.30) ou numa aparente convergência de baixa dimensão de correlação se for ruído filtrado (Osborne & Provenzale, 1989). Na prática, apenas a segunda limitação é relevante mas pode ser ultrapassada com o uso de surrogate data.

Edmonds (1999) propõe assim que o que há de comum a estas noções de complexidade é uma “dificuldade de descrição”, oferecendo a seguinte definição de

complexidade: “Complexidade é a propriedade de um modelo que torna difícil formular o seu comportamento global numa certa linguagem, mesmo quando é dada informação razoavelmente completa sobre as suas componentes atômicas e suas inter-relações”.

4.4. Complexidade como quantidade de informação

“No mundo das estruturas” a informação é uma coisa codificada na conformação de uma estrutura - é o conteúdo da sua propriedade fundamental de consciência. O mundo é um fluxo constante de informação entre estruturas, informação que flui facilmente entre estruturas aparentemente complexas aos olhos humanos. Não há dificuldade em dois gâmetas transmitirem informação genética para o ovócito. Não há dificuldade em transmitir o estado de ativação de um neurónio para o seu neurónio pós-sináptico. Tampouco há dificuldade num polícia a perseguir um ladrão em transmitir a informação “para onde estás!”. Porém, a complexidade de que se fala em ciência diz tipicamente respeito à transmissão de informação de estruturas do mundo para as estruturas mentais humanas. A informação do genoma para o cientista é complexa, a do estado de ativação de um neurónio é menos e a das representações mentais humanas variam muito na sua complexidade.

A discussão em torno da figura 4.1 põs em evidência que a complexidade, enquanto propriedade atribuída pela mente humana a um fenómeno, está dependente do acesso que a mente tem ao fenómeno, está dependente da perspectiva ou LoA. Crucialmente, esta *dependência da perspectiva* é determinada pelo que acontece quando uma estrutura emerge de entre partes em interação e não pela linguagem da perspectiva: é uma *dependência da estrutura*. É que a emergência de uma estrutura implica que as descrições dessa estrutura sejam “resumos” das descrições das partes, não por causa da linguagem macroscópica, mas em virtude de existir uma estrutura emergente que pode ser descrita nessa linguagem. De outra forma, se a estrutura não existisse, as partes não herdariam nada daquilo que pudesse ser dito na linguagem macroscópica: é a estrutura, e não a linguagem, que permite resumir as descrições das partes.

Naturalmente, a distinção entre a linguagem e a estrutura não é fácil dado que os conceitos de uma linguagem estão à partida integrados numa estrutura - a consciência humana - e que por outro lado parece haver alguma arbitrariedade na identificação de estruturas consoante a perspectiva adotada. Esta noção de complexidade como qualquer coisa associada a um significado já tinha sido mencionada por Grassberger (1989): “A complexidade de um objeto torna-se uma dificuldade relacionada com a classificação do objeto”, objeto esse que é identificado pelo seu significado. “A complexidade parece de alguma forma relacionada com o problema do significado. (...) Uma situação adquire algum significado para nós se nos apercebermos que apenas algumas das suas características são essenciais, que essas características estão relacionadas a alguma coisa que temos já armazenada na nossa memória, ou que as suas partes se encaixam de alguma maneira única”. (Grassberger, 1989) Não obstante, a possibilidade de as estruturas se definirem por si

próprias independentemente de uma linguagem é suportada por exemplo pela emergência de atratores em sistemas de equações diferenciais cujas variáveis *não têm* de ter qualquer significado humano, e permite escapar a uma eventual conotação solipsista desta abordagem. Para um exemplo do mundo real, apesar de sabermos que o funcionamento do cérebro está assente na transmissão de impulsos eléctricos, a “linguagem da atividade eléctrica” no acesso (LoA) de um EEG não nos informa grandemente sobre a organização dos impulsos eléctricos em pequenos grupos de neurónios. Porém, um EEG torna-se muito informativo quando emergem estruturas de ativação coordenada - o que acontece durante uma crise epilética. Foi a emergência de uma estrutura - e não uma mudança na linguagem macroscópica - que permitiu descrever de forma resumida a atividade eléctrica de pequenos grupos de neurónios. Logo, se a complexidade atribuída pela mente a um fenómeno está dependente, não da perspectiva, mas da estrutura, então *a estrutura é a possuidora legítima da propriedade complexidade*.

A formalização do conceito de complexidade como “tamanho mínimo de descrição” - ou *quantidade de informação* - faz uso das capacidades *virtualmente ilimitadas* de uma máquina de Turing em codificar informação. O interessante da informação é que pode ser transmitida. Kolmogorov (1968) inicia a exposição original do seu conceito de complexidade falando precisamente de informação transmitida entre duas estruturas: “na prática, estamos mais frequentemente interessados na quantidade de informação *“transmitida por um objeto individual x sobre um objeto individual y .”*” Quando uma informação é transmitida entre duas estruturas, há tipicamente uma relação de sensibilidade entre as duas estruturas. Assim é o caso do neurónio pré-sináptico que tem facilidade em transmitir o seu estado de ativação para o neurónio pós-sináptico. Se x for a sequência de disparos do neurónio pré-sináptico e y a sequência do neurónio pós-sináptico, diremos que x transmite informação sobre y . Por outras palavras, a informação x no neurónio pré-sináptico é causadora (única ou não, consoante o número de neurónios pré-sinápticos) da informação y no neurónio pós-sináptico. Kolmogorov define a complexidade de y relativa a x , $K(y|x)$, como o tamanho mínimo $\ell(p)$ do programa p que obtém y a partir do input x , num “método de programação” φ . Ou seja, para x transmitir informação na forma de y é necessário no mínimo um programa de tamanho $\ell(p)$. Kolmogorov demonstra então que esse tamanho mínimo pode ser obtido por qualquer método de programação universal do qual se desvia somente por uma constante que depende do método de programação específico. Mais, esse tamanho mínimo pode também ser transformado de tal forma que se refere à complexidade do objeto y relativa à sequência de input “1”, chegando assim a uma definição universal da complexidade de y , $K(y)=K(y|1)$, que é a *quantidade de informação* contida em y . Então, subtraindo a complexidade de y relativa a x à maior complexidade de y relativa a “1” obtemos a quantidade de informação que x transmite sobre y , $I(x:y)=K(y|1)-K(y|x)$. Desta forma, a informação total que é codificada por y é na verdade $K(y)=I(x:y)+K(y|x)$, ou seja, a soma da informação transmitida pelo input x com a informação de y que não advém de x e que lhe pode ser intrínseca ou advir de outros inputs desconhecidos. No caso do neurónio excitatório e seu neurónio pós-sináptico, o sinal y é perfeitamente determinado pelo sinal x , de tal forma que $K(y)\approx I(x:y)+0$. Assim, para cada

estrutura sobre a qual desejamos saber a quantidade de informação nela contida, pela amostragem de informação y , é-nos dada a possibilidade de quantificar três informações, $K(y)$, $I(x:y)$ e $K(y|x)$. A noção de que há qualquer coisa de “fácil” na transmissão de informação entre dois neurónios e entre o material genético dos gâmetas e um ovócito diz respeito ao facto de $K(y|x)$ ser baixa com respeito a $I(x:y)$, ao passo que neurónios e ovócitos, isoladamente, são estruturas muitíssimo complexas porque $K(y)$ é elevada. Nem todas estas quantidades são igualmente válidas para qualquer propósito.

Este facto está ilustrado no dilema colocado pela medição da suposta complexidade do ADN. (Adami, 2002) Uma sequência aleatória de nucleótidos tem maior complexidade de Kolmogorov do que uma sequência real de ADN mais “organizada”. Contudo, uma série aleatória de ADN não vai originar sequer uma célula, quanto mais um organismo multicelular. Isto acontece porque estamos a comparar $K(y_1)$ com $K(y_2)$. Esta comparação tem implícita em si que y_1 e y_2 poderiam ter sido gerados por um processo genérico e desprovido de input. Isto é legítimo se assumirmos que qualquer gerador de ADN o faz pelo mesmo tipo de processos, o que obviamente não é verdade para ADN aleatórios que jamais poderiam ser gerados e mantidos numa população por processos naturais. Ou seja, $K(y_1)$ e $K(y_2)$ dizem pouco sobre a real complexidade do ADN pois desprezam o facto de este estar submerso ou embedded num ambiente. É aqui que as quantidades $I(x:y)$ e $K(y|x)$ são cruciais para fazer atribuições de complexidade que tenham significado. A solução proposta por Adami (2002) considera y como ADN codificado por uma população, a partir da transmissão de x - a pressão seletiva transmitida pelo ambiente. Desta forma, a complexidade física $I(x:y)$ permite a comparação entre $I(x_1:y_1)$ e $I(x_2:y_2)$ sob a premissa de que o processo de formação de sequências de ADN é a seleção natural.

Em resumo, o mundo é um fluxo constante de informação entre estruturas. As melhores definições de complexidade dizem respeito à quantidade de informação. Como a informação está codificada numa estrutura, a propriedade complexidade só pode legitimamente ser atribuída a uma estrutura. Mais, como as estruturas não existem sozinhas, mas antes existem imersas no meio com o qual trocam informação, não chega conhecer a quantidade de informação contida numa estrutura porque parte dela resulta da transmissão de informação proveniente de outras estruturas. Por esse motivo, a complexidade é uma propriedade cujo melhor uso é comparativo entre estruturas que interagem ou que estão imersas em meios semelhantes.

4.5. O valor da complexidade

Surge então a pergunta: qual o interesse em estudar a complexidade de uma estrutura? Por outras palavras, que valor tem a quantidade de informação contida numa estrutura ou transmitida entre estruturas?

Uma bolha de sabão é uma estrutura física simples em todos os sentidos. Ela codifica pouca informação e troca pouca informação com o seu meio. Pode trocar informação com o

vento, com outra bolha de sabão ou com o dedo de uma criança, mas é insensível às composições químicas dos objetos com os quais interage. A emergência de uma estrutura implica que esta *filtre* informações do seu meio. Isto é exemplificado também por um atrator simples em sistemas dinâmicos que tipicamente não se altera perante informação adicionada às suas variáveis, mas que se altera perante informação adicionada aos seus parâmetros.

Nas estruturas de ordem vital, a quantidade de informação transmitida e armazenada é consideravelmente maior. A informação ambiental transmitida na formação do ADN ao longo de gerações através da pressão seletiva exercida sobre os organismos, está agora armazenada no ADN. A molécula de ADN é, nesse aspeto, um prodígio natural na sua capacidade virtualmente ilimitada de codificar informação, de forma estável e fácil de duplicar. (Bergstrom & Rosvall, 2011) As estruturas típicas com as quais a molécula de ADN interage diretamente trocam com ela informação abundante: a DNA polimerase que duplica e repara o ADN, e cada uma das enzimas que participa no processo de transcrição e tradução do ADN em proteínas são exemplos de impressionante capacidade de transmissão de informação, cuja facilidade é representada por $I(x:y) \gg K(y|x)$. A interação entre proteínas e outras moléculas forma estruturas emergentes, como mitocôndrias e ribossomas, que passam a transmitir informação entre si. Porém, essa informação já não é tão facilmente transmissível porque “o que interessa” a uma mitocôndria codificar é diferente “do que interessa” a um ribossoma. Esta filtragem de informação faz equilibrar $I(x:y)$ e $K(y|x)$ numa complexidade crescente. A complexidade está pois inerentemente ligada à *identidade* de uma estrutura que emerge (Edmonds, 1995), em virtude da diferenciação relativa às estruturas com as quais interage. O transplante de mitocôndrias de uma célula normal para uma célula tumoral pode inibir a proliferação dessa célula, o que significa que a mitocôndria transmitiu informação para os organelos da nova célula. (Elliot, Jiang, e Head, 2012) Por oposição, o transplante de núcleos celulares entre espécies tipicamente não origina ovócitos viáveis. (Beyhan, Iager, e Cibelli, 2007) Esta dificuldade de transmissão tem um significado: é reflexo da *diferenciação da identidade* das estruturas face ao seu meio. Aliás, como é típico das estruturas vitais, quando inseridas num meio com o qual não podem trocar informação, morrem.

Ao contrário das células e dos seus organelos, os seres humanos são altamente adaptáveis perante um ambiente incerto e em mudança. Isto acontece porque as estruturas da ordem mental são capazes de trocar informação com virtualmente qualquer estrutura do mundo, desde que acopladas a instrumentos. Cada perceção humana implica um fluxo de transmissão de informação que atravessa circularmente cérebro, corpo e mundo. Cada previsão ou simulação do comportamento do mundo feita por um ser humano implica a incorporação de informação cuja variedade é virtualmente ilimitada. Sem instrumentos, as estruturas mentais trocam informação com pedras, árvores, animais, com as estruturas mentais de outros seres humanos para quem a troca de informação é relativamente fácil, e também com as suas próprias estruturas mentais, compondo o nível mais diferenciado de intencionalidade das estruturas - a intencionalidade de ordem superior. Mais, a diferenciação da identidade das estruturas mentais humanas é dirigida à mudança. Um dia faz tempestade, outro dia faz calor. Um momento somos atacados, noutra encontramos abrigo. Alguém dar-

nos-á algo, esse alguém pode mudar de ideias. A complexidade das estruturas mentais não está somente na quantidade de informação armazenada, está também e sobretudo na *flexibilidade* para lidar com o meio e ultrapassar adversidades. Sensibilidade ao ambiente, flexibilidade, diversidade e imprevisibilidade estão entre os papéis funcionais das dinâmicas complexas num sistema. (Shelhamer, 2007, p. 15) Por outras palavras, o valor da complexidade está na *resiliência*. Complexidade, flexibilidade e resiliência serão os focos da presente investigação, aplicados às estruturas mentais que se manifestam em pessoas com perturbações do humor.

5. O adoecer das estruturas mentais

5.1. A saúde mental como resiliência

A Organização Mundial de Saúde (OMS) define atualmente a saúde mental como um “estado de bem-estar no qual cada indivíduo realiza o seu potencial, consegue lidar com as adversidades normais da vida, consegue trabalhar de forma produtiva e frutífera, e é capaz de dar um contributo à sua comunidade.” (OMS, s.d.) Ou seja, a saúde mental é definida de forma positiva, e não pela ausência de doença, e existe por entre os problemas e obstáculos da vida como uma capacidade de os superar com vista à realização do potencial humano de cada indivíduo e do seu contributo para aqueles com quem vive. Numa palavra, saúde mental é *resiliência*.

Embora não exista uma definição universalmente aceite de resiliência no campo da psicologia (Herrman, Stewart, Diaz-Granados, Berger, Jackson, e Yuen, 2011; Southwick & Charney, 2012), esta é tentativamente a *capacidade para ultrapassar adversidades*, ou “o processo de se adaptar bem face à adversidade, trauma, tragédia, ameaças ou fontes significativas de stress” (American Psychological Association, s.d.). A resiliência levanta a pergunta *porque é que alguns indivíduos desenvolvem bons outcomes face a adversidade ou experiências de risco*, nomeadamente outcomes psicológicos. (Rutter, 2006) A pobreza e a desigualdade social estão associadas a mais prematuridade, maior risco de morte durante o parto, maior risco de morte no primeiro ano de vida, menor desempenho e maior abandono escolar, menos oportunidades de emprego, e criminalidade. (Garmezy, 1991; Rufancos, Power, Pickett, e Wilkinson, 2013) Têm também clara associação com doenças físicas em variados sistemas orgânicos e mortalidade, naquilo que pode ser designado por “gradiente social da saúde”, para o qual contribuem mediadores psicológicos. (Mathews & Gallo, 2011) Por exemplo, a aperceção de controlo sobre a própria vida ou sobre o próprio trabalho consegue explicar cerca de metade do efeito deste gradiente sobre a mortalidade (Bosma, Schrijvers, e Mackenbach, 1999) e é um fator explicativo mais forte do que o tabagismo para doenças cardiovasculares, em pessoas nos patamares de baixo deste gradiente (Marmot, Bosma, Hemingway, Brunner, e Stansfeld, 1997). Mais, a pobreza e a desigualdade social, especialmente o desemprego, associam-se fortemente às doenças mentais com odds ratios (OR) que variam entre 1.73 e 3.80, e ao suicídio. (Murali & Oyebode, 2004) Destas doenças, tomam especial proeminência as dependências de substâncias (OR=3.80), mas está incluído todo o espectro de doenças, tais como fobias, psicoses funcionais, perturbações depressivas,

perturbação de ansiedade generalizada e perturbação obsessivo-compulsiva, em ordem decrescente de efeito. (Murali & Oyebode, 2004) A pobreza e a desigualdade são compósitos de adversidades várias, mas há adversidades específicas que estão relacionadas com doença mental. Por exemplo, os maus tratos na infância estão associados ao desenvolvimento de depressões recorrentes na idade adulta e de mais difícil tratamento. (Nanni, Uher, e Danese, 2012) A doença física crônica está também associada a depressão de forma bidirecional. (Katon, 2011) A perda de um ente querido e eventos relacionados com violência e ameaça à vida contam-se entre outras das adversidades potencialmente causadoras de doenças mentais, como depressão e perturbação de stress pós-traumática (PTSD). (Bonanno, 2004)

Porém, de entre as pessoas expostas às mais variadas adversidades, a maioria não vem a desenvolver doença mental. Por exemplo, estima-se que só 7 a 18% das pessoas expostas a trauma violento vêm a desenvolver PTSD. (Bonanno, 2004) A pergunta de ouro da saúde mental é esta: o que é que faz uma pessoa não adoecer perante experiências de risco? A coleção é grande. Crianças pobres resilientes tipicamente têm melhores aptidões sociais, um auto-conceito ligado ao poder sobre a própria vida, são menos impulsivas, mais pró-ativas e provenientes de famílias com maior diferenciação de papéis. (Garmezy, 1991) Um bom ambiente familiar precoce relacionado com a atenção materna, a vinculação e a afetividade foi dos mais fortes preditores de competência emocional, social e educacional na adolescência e transição para a idade adulta, numa coorte seguida durante mais de 20 anos. (Sroufe, Egeland, Carlson, e Collins, 2009) A confirmá-lo estão também os efeitos da intervenção escolar e familiar High/Scope Perry Preschool Study com 40 anos de seguimento e que melhorou o desempenho escolar e o sucesso profissional e reduziu a criminalidade numa população sob forte desvantagem social. (Schweinhart, Montie, Xiang, Barnett, Belfield, e Nores, 2011) Também o desenvolvimento de capacidades de cooperação com os pares, pela intervenção escolar “Good Behavior Game”, diminuiu para metade o risco de uso de drogas na idade adulta. (Kellam, et al., 2008) As interações entre a genética e a adversidade ambiental têm sido foco de investigação nas últimas décadas. Certos polimorfismos dos genes que codificam a enzima monoamina-oxidase A (MAOA) e o transportador da serotonina (5-HTT) conferem proteção contra depressão e perturbação antissocial em pessoas expostas a maus tratos na infância. (Cicchetti, 2010) Se um dos mediadores do estatuto social sobre o desenvolvimento de esquizofrenia será o consumo de canabinóides, esse risco é anulado para certos polimorfismos do gene da Catechol-O-Methyltransferase (COMT). (Caspi, et al., 2005) O mesmo polimorfismo atenua também os efeitos do stress sobre o desenvolvimento de sintomas psicóticos. (Stefanis, et al., 2007) Na realidade, *somente* a interação entre fatores genéticos e ambientais é que confere risco acrescido de desenvolvimento de esquizofrenia, como demonstrado num estudo prospetivo de adoção a 21 anos. (Tienari, et al., 2004)

A diversidade de influências que determinam estes outcomes levam-nos a conceber a resiliência como uma *interação complexa e dinâmica de múltiplos fatores numa pessoa num determinado contexto*. (Rutter, 2012) As pessoas podem ser resilientes face a certas adversidades mas não a outras, ou com respeito a certos outcomes e não a outros, podem

fortalecer-se após a exposição a adversidades com as quais conseguem lidar e podem manifestar recuperações tardias. (Bonanno, 2004; Rutter, 2006) Por outras palavras, a resiliência é precisamente o tipo de fenómeno que beneficia de uma perspectiva de sistemas dinâmicos.

5.2. A doença mental como perda de liberdade

Quando a resiliência falha, um dos outcomes possíveis é a doença mental. As doenças mentais, incluindo as doenças relacionadas com o uso de substâncias, são a principal causa de incapacidade em todo o mundo, constituindo cerca de 23% dos anos vividos com incapacidade pela população mundial. (Whiteford, et al., 2013) Destes, cerca de metade (48%) são atribuíveis a perturbações do humor (perturbações depressivas e doença bipolar). (Whiteford et al., 2013) As doenças mentais manifestam-se - mas não se definem - pela emergência de experiências mentais (“emocionais” ou “cognitivas”) e padrões de comportamento que têm propriedades “anormais”. O conceito de normalidade pode ser usado em pelo menos três sentidos (Sims, 2003, p. 7): (a) norma de valor - um ideal assumido arbitrariamente por uma pessoa ou um grupo; (b) norma estatística - a média ou mediana de uma variável numa população; (c) norma individual - o estado típico que um indivíduo apresenta ao longo do tempo. Contudo, experiências mentais anormais não implicam a existência de doença mental. Aquilo que é ou não é considerado uma doença muda com o contexto histórico, sob as mais variadas influências, com destaque para o período da história em que existe uma indústria farmacêutica. (Scully, 2004) E se isto é verdade para a osteoporose ou a hipertensão - dependentes de parâmetros objetivos - tão mais verdade será para as doenças mentais, cujo diagnóstico depende da avaliação subjetiva do paciente e dos que o rodeiam, avaliação esta assente em conceitos de norma não estatísticos, e cuja emergência está intimamente ligada às forças micro e macro-sociais. Mais, há evidência forte de que mesmo os sintomas mentais mais inequivocamente afastados de qualquer dos sentidos de normalidade - “sintomas psicóticos” como as alucinações auditivo-verbais (AAV) - estão distribuídos continuamente na população. (Johns & van Os, 2001) As AAV ocorrem em 10-15% da população, mas somente 25% têm o diagnóstico de esquizofrenia. (Sommer, et al., 2010) Sommer, et al. (2010) estudaram 103 pessoas que ouvem vozes regularmente e não cumprem critérios para nenhuma doença mental de acordo com a classificação de doenças mentais DSM-IV. Descobriram que estas pessoas partilham algumas características com pessoas com esquizofrenia ou outras doenças nas quais surgem AAV, como história familiar de doença mental, trauma na infância, desorganização, dificuldades interpessoais, preocupações com ideias delirantes e compromisso do funcionamento global. Curiosamente, o conteúdo emocional positivo ou negativo das vozes é provavelmente responsável pelo grau de compromisso global, o que é evidência de que as AAV não constituem sequer uma forma atenuada de doença, mas tão simplesmente uma vivência humana.

Aquilo que então parece ser mais importante na definição de doença mental não é o surgimento de sintomas, mas sim o impacto que esses sintomas têm na vida da pessoa sob a

forma de *sofrimento* ou *incapacidade*. Estes conceitos são incorporados pelos dois maiores sistemas de classificação de doenças mentais, o DSM atualmente na sua versão DSM-5 e o ICD-10, que os incluem nos critérios de definição de cada perturbação. Este sofrimento e incapacidade podem condicionar uma *necessidade de cuidados*, embora os conceitos não sejam coincidentes (American Psychiatric Association, 2015, p. 5) dado que uma pessoa pode necessitar de cuidados precoces ou preventivos *antes* de surgir sofrimento ou incapacidade, e pode não necessitar de cuidados específicos mesmo perante estes. Os conceitos de sofrimento e incapacidade enquanto definidores dos limites da doença mental têm implicações importantes: (1) permitem reconhecer a importância dos fatores contextuais e sociais na identificação do que é ou não é doença mental; (2) permitem reconhecer a continuidade entre normalidade e doença e assim focar a investigação no que se passa com as pessoas nas quais emergem sintomas mentais. Esta última perspetiva requer visões dimensionais versus categóricas de doença mental e esteve na agenda de trabalho do DSM-5 (Regier, 2007) sem que contudo se tenha materializado na sua versão final. As definições categoriais proporcionadas pelas classificações internacionais foram respostas à falta de fiabilidade nos diagnósticos entre avaliadores, mas falham em definir entidades separadas. (Hyman, 2010) Por exemplo, há extensa evidência de uma continuidade entre esquizofrenia, perturbação esquizoafetiva e doença bipolar, que partilham não só uma genética comum, como antecedentes familiares e sintomas mentais cujas diferenças são somente quantitativas. (Allardyce, Suppes, e van Os, 2007; Cheniaux, et al., 2008; Purcell, et al., 2009; van Os, 2009) A continuidade entre perturbações depressivas, doença bipolar e certos traços de temperamento está também estabelecida. (Akiskal & Benazzi, 2003; Akiskal, Bourgeois, Angst, Post, Möller, e Hirschfeld, 2000; Angst, Gamma, Benazzi, Ajdacic, Eich, e Rössler, 2003; Angst, Sellaro, Stassen, e Gamma, 2005; Cassano, et al., 2004; Lewinsohn, Klein, e Seeley, 1995; Rihmer, Akiskal, Rihmer, e Akiskal, 2010) Também a comorbilidade entre as várias perturbações de ansiedade, depressão e abuso de substâncias é na ordem das dezenas de pontos percentuais. (Kaufman & Charney, 2000)

Não obstante, a aglomeração de sintomas em síndromes não é arbitrária. As continuidades e comorbilidades referidas acima significam que uma pessoa com ansiedade tem maior probabilidade de experienciar cansaço e humor depressivo, que uma pessoa com humor depressivo tem maior probabilidade de fazer abuso de álcool, perder o apetite e ter ideias de suicídio, e que uma pessoa que tem ideias delirantes persecutórias tem maior probabilidade de ouvir vozes e de se desorganizar no seu pensamento e nas suas atividades de vida. No curso da emergência de sintomas mentais, os sintomas persistem durante algum tempo e não aparecem arbitrariamente, mas antes estão ligados de uma forma que embora seja específica para um indivíduo é mais ou menos *previsível*. (Borsboom & Cramer, 2013) Esta previsibilidade é indicadora de uma coisa: uma *perda de liberdade*. Uma pessoa que abuse do álcool não está a conseguir parar de beber. Uma pessoa com humor depressivo não está a conseguir ter apetite e não está a conseguir não ter pensamentos negativos ou ideias de suicídio. Uma pessoa que ouve vozes não está a conseguir confiar nos outros e não está a conseguir organizar-se nas suas tarefas. Estas pessoas perderam liberdade para sentir, para

pensar e para agir de outras maneiras. E perderam-na sem que ninguém lhes restringisse a liberdade. A doença mental é uma prisão *auto-organizada* que emerge do próprio indivíduo imerso no seu meio. Esta auto-organização significa que se instalou um *padrão* que, quando é reconhecível, *atrai* uma categoria de diagnóstico. Mais, este não é um padrão qualquer, mas um padrão que se mostra demasiado previsível, que restringe a diversidade de comportamentos e experiências que uma pessoa pode decidir ter, e que se associa a sofrimento e incapacidade.

Apesar do adoecer ser único para cada indivíduo no seu contexto, o diagnóstico na sua simplificação categorial pode ser muito útil. Entre as funções do diagnóstico categorial em psicologia e psiquiatria encontram-se: o planeamento do tratamento, o estabelecimento de um prognóstico, a proteção do paciente face a entidades como a entidade patronal, as seguradoras ou a lei, o seu valor em aumentar a compreensão e portanto a empatia do clínico (McWilliams, 2005, p. 31), a capacidade em comunicar sobre um paciente com outro clínico e a investigação, embora esta última possa também ser constrangida por uma adesão excessiva ao pensamento categorial. Porém, o diagnóstico categorial pode também ter funções e consequências negativas: a atenuação da ansiedade criada pela incerteza no clínico, o distanciamento do clínico face ao sofrimento do paciente através de uma linguagem científica (McWilliams, 2005, p. 31), e a ativação de estigma associado aos rótulos de doença mental. A questão importante é esta: a categoria de diagnóstico aumenta ou não as possibilidades do paciente ser ajudado? (McWilliams, 2005, p. 31)

5.3. A natureza dinâmica das doenças mentais e da resiliência

Bélair, Glass, an der Heiden e Milton (1995) propuseram que muitas doenças humanas podem ser consideradas “doenças dinâmicas” cuja marca é “uma mudança súbita e qualitativa no padrão temporal de variáveis fisiológicas”. Estas mudanças qualitativas súbitas são, como vimos, uma característica fundamental das estruturas dinâmicas (capítulo 1). Exemplos típicos são as arritmias cardíacas nas quais o padrão temporal da condução cardíaca muda qualitativamente, a epilepsia na qual as crises são caracterizadas pela emergência de uma dinâmica organizada na atividade eléctrica neuronal, a síndrome de apneia obstrutiva do sono na qual o padrão respiratório muda durante o sono, a doença de Parkinson na qual o padrão de atividade motora é gravemente alterado pela emergência de tremor, rigidez e bradicinésia, ou a leucemia granulocítica crónica na qual a concentração de granulócitos no sangue se torna aumentada e oscilante. (Bélair, et al., 1995; Mackey & Glass, 1977) As doenças mentais são tipicamente doenças dinâmicas. Pacientes com perturbação depressiva recorrente estão sintomáticos 59% do tempo e mudam o seu estado depressivo cerca de 2 vezes por ano. (Judd, et al., 1998) Pacientes com doença bipolar tipo I estão sintomáticos 47% do tempo e mudam o seu estado afetivo cerca de 6 vezes por ano. (Judd, et al., 2002) Pacientes com doença bipolar tipo II estão sintomáticos 54% do tempo e mudam o

seu estado afetivo cerca de 4 vezes por ano. (Judd, et al., 2003) Das pessoas com esquizofrenia, 84% têm um curso episódico de sintomas (Wiersma, Nienhuis, Slooff, e Giel, 1998) e mesmo os sintomas psicóticos crônicos são flutuantes ao longo de dias e semanas (Ben-Zeev, Ellington, Swendsen, e Granholm, 2011; Myin-Germeys, Delespauls, e van Os, 2005; Thewissen, et al., 2011). Cerca de metade das pessoas com perturbação de pânico tem entre 2 e 24 ataques cada 3 meses. (Batelaan, et al., 2010) O curso inicial da perturbação obsessivo-compulsiva é episódico ou intermitente em 73% dos casos, passando para 41% a longo prazo. (Skoog & Skoog, 1999) As doenças mentais são pois caracterizadas pela emergência flutuante e muitas vezes episódica de padrões de sintomas - variáveis psicológicas.

A importância do reconhecimento de doenças dinâmicas está no facto de poderem ser estudadas pelos métodos usados na análise de sistemas dinâmicos (capítulo 3). Na linguagem dos sistemas dinâmicos, os padrões auto-organizados de sintomas que atraem um determinado diagnóstico são designados de *atratores*. Como se observa na figura 3.21, num sistema podem existir múltiplos atratores, cada qual com uma região do espaço de estados que é atraída para si, as bacias de atração, e essas bacias, bem como os próprios atratores, podem mudar em consequência de alterações nos parâmetros de controlo do sistema. Mais, os sistemas naturais são tipicamente sujeitos a inputs externos, que no caso de sistemas mentais relevantes ao estudo das doenças mentais representam tipicamente acontecimentos de vida e circunstâncias ambientais e relacionais. As mudanças na dinâmica de um sistema podem assim resultar de três mecanismos: (1) forçagem por um input externo persistente (como no caso do oscilador Duffing sob forçagem - figura 3.20); (2) mudança para outro atrator do sistema (por exemplo uma transição de um poço de potencial para outro na figura 3.21 à esquerda); (3) transformações nos atratores (como o colapso dos atratores na figura 3.21 à direita). Esta flexibilidade de descrição de mecanismos de mudança significa que a abordagem dinâmica às doenças mentais, mais do que uma teoria, representa um paradigma - uma forma de descrever, elaborar hipóteses e estudar as doenças mentais.

Neste paradigma, a resiliência e a mudança para um “modo dinâmico patológico” podem ser descritas de formas muito diversas. Talvez a ilustração mais simples seja a dos campos de potencial ilustrados na figura 3.21 e na figura 5.1 para uma hipotética função de potencial a duas dimensões. Nestes, o estado do sistema sem forçagem contínua é atraído para os poços de potencial que representam pontos fixos do sistema. Cada poço de potencial tem uma bacia de atração e somente um input sobre o sistema poderá fazê-lo transitar de um poço para outro. Como se observa na figura 5.1, há dois poços que estão mais “próximos” cuja transição de um para outro requer menos energia, e um poço mais “afastado”. Para que o sistema entre neste último, é requerida mais energia do que para sair dele. Imagine-se então que este poço afastado corresponde a um estado do sistema que representa sofrimento e incapacidade, por exemplo “humor depressivo” e “baixa energia”. Se, perante um acontecimento ou input forte o suficiente, o sistema entra na bacia de atração do atrator indesejável, será atraído para o estado depressivo. Neste tipo de modelo, a resiliência aumenta com os mecanismos que dificultam que o sistema se torne refém do atrator

indesejável: (1) latitude - um alargamento das bacias de atração dos atratores desejáveis ou um estreitamento da bacia do atrator indesejável; (2) resistência - um aumento da profundidade dos poços desejáveis ou uma diminuição da profundidade do poço indesejável; (3) precariedade - um distanciamento do sistema em relação ao limite de atração do atrator indesejável através de um input externo; (4) “panarquia” - o fomentar de equilíbrios em pequena escala que correspondem a micro-poços de potencial dentro de poços desejáveis. (Walker, Holling, Carpenter, e Kinzig, 2004) A resiliência não seria portanto equacionada com nunca visitar estados indesejáveis, mas antes com uma capacidade de sair desses estados, de não se ser refém destes, capacidade esta que pode emergir de diversas componentes. Assim, qualquer pessoa pode sentir humor deprimido e falta de energia, mas isto somente será patológico quando a pessoa não consegue sair deste estado.

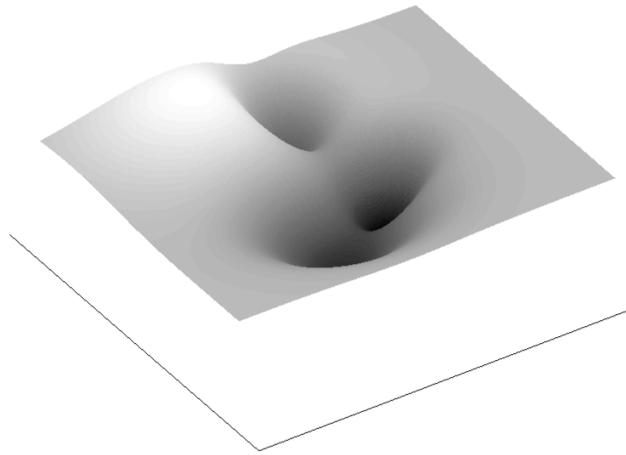


Figura 5.1 - Campo de potencial com três poços.

Resiliência está portanto intimamente relacionada com *flexibilidade*. Se poderíamos pensar que para ser-se resiliente bastaria aprofundar ao máximo os poços de potencial desejáveis, em sistemas interligados com o seu meio isto é provavelmente uma opção de risco: o meio pode mudar e aquilo que era desejável pode tornar-se menos desejável, e podemos estar enganados quanto ao que é realmente desejável. Por exemplo, as capacidades empáticas de sentir o sofrimento dos outros são importantes para as relações interpessoais, e não seriam possíveis sem a flexibilidade de poder visitar estados emocionais negativos e deles regressar. Por outro lado, uma flexibilidade extrema pode não ser sinónimo de resiliência. A estruturação da personalidade, como de qualquer estrutura dinâmica, implica a existência de invariantes que são a própria identidade, e só com esta é que faz sentido falar de “realização do potencial” de um indivíduo como definição de saúde mental (OMS, s.d.). Assim, é mais satisfatório dizer que a resiliência é uma *meta-flexibilidade*: “a capacidade de responder a uma perturbação tornando-se rígido e robusto, ou flexível e fluido sem se ficar preso ou se desmoronar, respetivamente.” (Pincus & Metten, 2010)

Numa dinâmica caracterizada por pontos fixos e suas bacias de atração, estes podem ser modificados por parâmetros de controlo. Este é o princípio geral da “teoria da catástrofe”, que estuda as bifurcações de pontos fixos em sistemas definidos por funções de potencial. (Zeeman, 1976) O modelo de catástrofe mais utilizado em saúde é a cuspide e permite ilustrar diferentes tipos de estado de saúde. (Pincus & Metten, 2010) No exemplo da figura 5.2, a variável x é o estado do sistema, por exemplo “humor depressivo”, e será tão mais indesejável quanto mais elevado o seu valor. A variável é atraída para pontos fixos e estes modificam-se de acordo com dois parâmetros a e b . O parâmetro a é equivalente ao parâmetro k da figura 3.21, e o diagrama de bifurcação da figura 3.22 corresponde a uma secção longitudinal da cuspide, para $b=0$. O parâmetro b corresponde a uma influência patogénica linear sobre os pontos fixos do sistema, por exemplo, o “nível de sobrecarga de trabalho”, que aumentará o estado basal de humor depressivo. Assim, para valores de $a < 0$, a sobrecarga de trabalho induzirá um estado depressivo, que remitirá quando essa sobrecarga for aliviada. Contudo, para valores de $a > 0$, ocorre uma bifurcação no sistema de tal forma que o alívio da sobrecarga não levará necessariamente à remissão do estado depressivo. Pincus e Metten (2010) definem assim quatro tipos de estado de saúde: (a) bem-estar resiliente - saúde com sensibilidade gradual a influências patogénicas; (b) doença simples - doença sensível à remoção de influências patogénicas; (c) doença complexa - doença que persiste além da remoção de influências patogénicas; (d) pseudo bem-estar - aparente saúde em risco de transição súbita para doença complexa. O aumento do parâmetro a corresponde assim a uma perda de resiliência, pela perda de flexibilidade face às influências adversas.

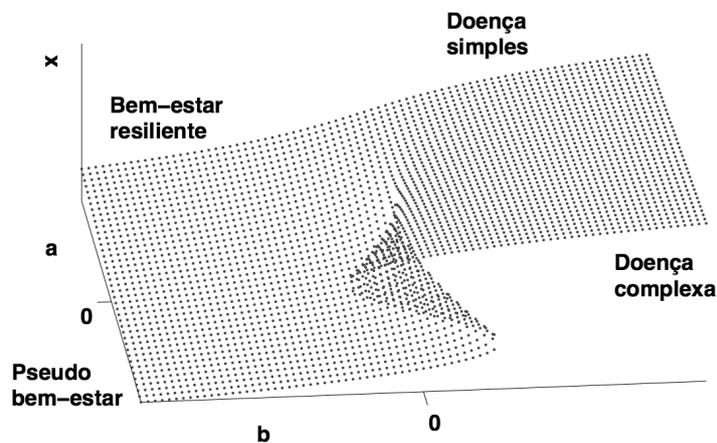


Figura 5.2 - Modelo de catástrofe em cuspide. Cada ponto da superfície corresponde a um ponto fixo do sistema $\{x\}$ definido pelos parâmetros a e b . Adaptado de Pincus e Metten (2010).

A adequação do paradigma dinâmico à doença mental tem sido estabelecida e reafirmada ao longo de três décadas (Bystritsky, Nierenberg, Feusner, e Rabinovich, 2012; Globus & Arpaia, 1994; Milton & Black, 1995; Nandrino, Leroy, e Pezard, 2005), mas a inclusão do *tempo* como elemento explícito dos métodos de investigação permanece tímida. A contribuir para isto estão três dificuldades. A primeira é a *recolha de séries temporais* relevantes às doenças mentais. O paradigma dinâmico permite desvendar estruturas mentais latentes no desenrolar de variáveis descritas ao nível da fenomenologia psicopatológica, sem necessidade imperiosa dos seus correlatos cerebrais. Porém, estas séries temporais requerem uma participação longa e ativa dos indivíduos, e estão sujeitas a forte ruído de medição. A segunda dificuldade é a *transdisciplinaridade* dos métodos. Os métodos de sistemas dinâmicos implicam conhecimentos técnicos que são diferentes dos conhecimentos estatísticos incluídos nos currículos pré-graduados de psicologia e medicina. Possivelmente, a disseminação desta abordagem à doença mental requereria equipas de investigação de departamentos considerados distantes à psicologia e à medicina, como departamentos de física ou informática. Em hospitais não universitários, isto constitui uma barreira ainda maior. A terceira dificuldade é o *paradigma de pensamento*. O tempo e os fenómenos dinâmicos estão naturalmente implícitos em toda e qualquer abordagem à doença mental, especialmente na perspetiva do clínico que lida com pessoas com doença mental. Contudo, o foco num diagnóstico imediato, invariante, categorial e simples de descrever é o que é oferecido pela maioria das investigações em doença mental e forçado pelas classificações internacionais. A doença mental é o adoecer de estruturas dinâmicas e nas próximas secções visitarei analogias clássicas a este processo, analogias alternativas que uma abordagem dinâmica pode oferecer, e exemplos de abordagens dinâmicas a doenças concretas.

5.4. Modelos clássicos de doença mental

Espécies

Emil Kraepelin (1856-1926) é consensualmente considerado o “Pai da Psiquiatria Descritiva” (Braceland, 1957), na medida em que o seu sistema de classificação nosológica, baseado em observações empíricas cuidadosas, permanece ainda hoje na base dos diagnósticos atuais (Engstrom, Weber, e Burgmair, 2006; JAMA, 1968). Kraepelin identificou entidades clínicas como a demência precoce, a insanidade maníaco-depressiva, a paranóia e a demência senil que permanecem a essência dos atuais diagnósticos de esquizofrenia, doença bipolar, perturbação delirante e doença de Alzheimer, respetivamente. Kraepelin foi profundamente influenciado pelas ideias de Wilhelm Griesinger (1817-1868) de que a “doença mental é uma doença somática do cérebro”, pelo método de Karl Kahlbaum (1828-1899) de dar preponderância ao curso longitudinal dos sintomas, e do paradigma proposto por Wilhelm Wundt (1832-1920) de que a psicologia é uma ciência natural baseada em dados empíricos. (Hoff, 1995) O seu método envolvia a análise descritiva e minuciosa do

que se passava com os pacientes ao longo de meses e anos, empreendimento que se iniciou a partir de 1891 no hospital psiquiátrico universitário de Heidelberg (Hoff, 1995), e que era uma busca de uma taxonomia das doenças mentais, à semelhança dos empreendimentos das ciências naturais como a botânica em classificar organismos.

As posições filosóficas implícitas no seu empreendimento podem ser resumidas em quatro: (1) realismo - as doenças mentais eram “coisas” que existiam “no mundo real”, independentemente de um observador; (2) paralelismo - Kraepelin recusava o materialismo, mas antes considerava que as entidades mentais eram produtos da matéria que tinham a sua própria independência e causalidade, pelo que era legítimo tomar os sintomas mentais como dados empíricos; (3) abordagem experimental - os dados psicológicos deveriam ser sujeitos aos mesmos métodos de estudo que os dados físicos, e Kraepelin era cético quanto ao uso da introspeção como método válido para estudar a mente; (4) naturalismo - o Homem é parte da natureza e por conseguinte também a sua mente o é. (Hoff, 1995) Nas suas próprias palavras: “O princípio requerido no conhecimento das doenças mentais é uma definição precisa de processos de doença separados. Na solução deste problema é necessário ter, por um lado, conhecimento das mudanças físicas no córtex cerebral, e por outro dos sintomas mentais a elas associados. Até que isto seja conhecido não podemos esperar compreender a relação entre sintomas mentais de doença e os processos físicos mórbidos subjacentes a estes, ou na verdade as causas do processo de doença como um todo. (...) É, por conseguinte essencial, tal como apontado por Kahlbaum, distinguir entre estados mentais transitórios e a forma de doença ela mesma. (...) Julgando pelas nossas experiências em medicina interna, é uma assunção razoável que processos semelhantes de doença irão produzir quadros sintomáticos semelhantes, anatomia patológica semelhante, e uma etiologia semelhante.” (Kraepelin & Diefendorf, 1912, pp. 115-120)

Esta é a essência do “modelo médico de doença” aplicado às doenças mentais. Crucialmente, os sintomas de doença podem flutuar e são o resultado da ativação de “conjuntos de reações pre-formadas do organismo”, mas resultam em última análise de um tipo natural invariante e sedado no cérebro - o processo de doença. (Hoff, 1995) O empreendimento de Kraepelin era fazer uma taxonomia destes tipos naturais - identificá-los e distingui-los - tal como era feito na botânica ou na zoologia. As doenças mentais para Kraepelin seriam como “*espécies mentais a serem identificadas*”. Mais, para Kraepelin estas espécies pareciam surgir numa sociedade em virtude de influências nefastas como o álcool ou a sífilis, propagavam-se à descendência em progressiva degeneração, e corrompiam a evolução do povo alemão. (Engstrom, 2007) Ideia falsa e perigosa que, embora assente num evolucionismo Lamarckista errado aos olhos da ciência atual, não se consegue desligar da própria essência da ideia de que há pessoas cuja mente pertence a uma espécie diferente. O legado de Kraepelin subsiste hoje nas classificações internacionais de doença mental, não sob a forma de tipos naturais de doença, mas de coleções de sintomas agregados em síndromes ou perturbações. Embora estes não sejam oficialmente “tipos naturais”, são na prática tratados como coisas reificadas (Hyman, 2010) tal como Kraepelin as tratou.

Sistemas hidráulicos

Sigmund Freud (1856-1939) nasceu no mesmo ano que Kraepelin e, apesar de terem sido as duas figuras mais influentes para a psiquiatria no seu tempo e dos paralelos entre as suas vidas serem notáveis, não mantiveram praticamente relação. (Trede, 2007) Mais do que descrições e classificações baseadas em inúmeros casos, Freud estava preocupado com a elaboração de um modelo explicativo para os sintomas mentais. Neurologista de formação, Freud interessou-se pelo estudo da mente em consequência da distinção entre paralisias com origem em lesões orgânicas do sistema nervoso central e paralisias que ocorriam sem essas lesões - “histéricas” ou “neuróticas” – e que podiam ser induzidas pela hipnose, tal como investigado por Charcot (1826-1893) com quem Freud trabalhou. (Storr, 2001, p. 17) Era a mente, e não o cérebro, que causava estas paralisias. O livro de Freud e Breuer, “Estudos sobre a Histeria” publicado em 1895, constitui o início da teoria e prática da psicanálise. (Grunbaum, 2015) Nele encontra-se evidência de que uma experiência traumática reprimida e a sua revivência são a causa dos sintomas histéricos, cujo tratamento passa pela libertação da tensão emocional associada à experiência reprimida naquilo que se designa por “catarse”. (Grunbaum, 2015) Esta ideia básica fundamentou o desenvolvimento de uma teoria sobre a mente construída ao longo de décadas e que influenciou profundamente o pensamento psiquiátrico da primeira metade do séc. XX, até à emergência da psicofarmacologia nos anos 1950, a partir da qual a taxonomia descritiva de Kraepelin passou novamente para primeiro plano. (Trede, 2007)

O empreendimento de Freud era explicativo: “A psicanálise relaciona-se com a psiquiatria aproximadamente como a histologia com a anatomia”. (Freud, in Trede, 2007) Crucialmente, as teorias de Freud são teorias sobre a dinâmica de estruturas mentais. Uma das mais centrais foi a divisão do aparelho mental em três estruturas: id, ego e super-ego. (Storr, 2001, pp. 57-68) O id é “a parte escura e inacessível da nossa personalidade; o pouco que conhecemos sobre ele aprendemos pelo nosso estudo do onírico e da construção de sintomas neuróticos (...). Nós abordamos o id com analogias: chamamos-lhe caos, um caldeirão cheio de excitações fervilhantes... Está cheio com energia que o atinge a partir dos instintos, mas não tem organização (...)”. (Freud in Storr, 2001, p. 61) O ego é um intermediário entre o id e o mundo externo cuja função primordial é a auto-preservação. “Respeitante aos eventos internos, em relação com o id, desempenha essa tarefa ganhando controlo sobre as exigências dos instintos, decidindo se lhes é permitida satisfação, adiando essa satisfação para tempos e circunstâncias favoráveis ao mundo externo ou suprimindo essas excitações na sua totalidade.” (Freud in Storr, 2001, p. 62) O super-ego constitui uma terceira influência sobre o ego, para além do id e do mundo externo, originada durante as relações parentais na infância que “deixam para trás como um precipitado a formação no seu ego de uma agência especial na qual esta influência parental é prolongada.” (Freud in Storr, 2001, p. 62) O ego de Freud é assim responsável por manter uma espécie de “homeostasia”, está devotado a “manter a quantidade de excitação ao nível mínimo possível e constante”. (Guntrip, 1971, p. 32) Este modelo tem sido apelidado de “modelo hidráulico”. (Bohart, 1980) De facto, a analogia que Freud encontra para descrever a dinâmica das estruturas

mentais é a de um *sistema hidráulico* no qual o ego, por força de constrangimentos externos ou herdados, controla fluxos de energia emocional cujo bloqueio gera sintomas e cuja resolução depende da libertação de excessos de energia. A teoria psicanalítica desenvolveu-se muito desde este modelo e faz hoje recurso a analogias dinâmicas mais sofisticadas expressas por exemplo pela “teoria das relações de objeto”, na qual o ego é visto como uma entidade inteira e indivisível, existente desde a primeira relação fundamental com outro ego - a relação mãe-bebé (Guntrip, 1971, p. 21), e cujo propósito não é homeostático ou adaptativo, mas sim criativo e capaz de contribuir para o seu ambiente. (Guntrip, 1971, p. 50)

Centrais telefónicas

A partir da segunda década do séc. XX, a psicologia foi dominada pelo behaviourismo, entendido como a posição científica de que a explicação do comportamento não necessita - e deve abolir - qualquer referência a eventos mentais ou processos psicológicos internos. (Graham, 2015) Para o behaviourismo, as causas do comportamento, por mais complexo que seja, estão em associações entre estímulos e respostas e a tarefa da psicologia é caracterizar os processos de criação destas associações usando termos como aprendizagem e reforço. (Graham, 2015) O seu empreendimento para fundar uma ciência que olha somente para dados objetivos “atirou o bebé com a água do banho” e reduziu a mente a uma espécie de *central telefónica* sofisticada, cujas conexões podem ser alteradas pela experiência. Por exemplo, a procura de proximidade de uma cria para a sua mãe é descrita, não como uma relação mas como um conjunto de associações: “O comportamento de um patinho em seguir a sua mãe é aparentemente o produto, não apenas da seleção natural (os patinhos tendem a mover-se em direção a objetos grandes em movimento) mas também de uma suscetibilidade ao reforço evoluída pela proximidade a um tal objeto”. (Skinner, 1981) A partir dos anos 1950 emergem terapias comportamentais dirigidas a “comportamentos” como as fobias por dessensibilização sistemática do estímulo, ou o desleixo comportamental das pessoas com esquizofrenia por condicionamento operante (Öst, 2008), cujas técnicas envolvem basicamente a reconexão e criação de associações. A partir dos anos 1980, a terapia comportamental foi essencialmente fundida com a terapia cognitiva (Öst, 2008), mas subsiste ainda como intervenção autónoma sobre crianças com autismo (Matson, Turygin, Beighley, Rieske, Tureck, e Matson, 2012). O legado do behaviourismo é a sua metodologia experimental - a de aceitar como dados válidos somente aqueles que podem ser observados de forma objetiva através do comportamento. Não subsiste mais o empreendimento de reduzir o mental a um conjunto de conexões sem significado, desde a emergência da revolução cognitiva dos anos 1950 (Miller, 2003).

Computadores

A emergência da ciência cognitiva assumiu uma nova analogia para a mente: *o computador*. Os processos mentais passam a ser compreendidos “em termos de estruturas representacionais na mente e procedimentos computacionais que operam sobre essas estruturas”. (Thagard, 2005, p. 10) No campo da doença mental isto equivale a reconhecer a validade científica de coisas como conceitos, esquemas, imagens, crenças, desejos ou objetivos cuja qualidade ou processamento podem estar perturbados e originar sintomas mentais. A terapia cognitiva foi criada nos anos 1970 por Aaron Beck aplicada à depressão e veio a fundir-se a partir dos anos 1980 com as terapias comportamentais, constituindo a terapia cognitivo-comportamental (TCC). (Öst, 2008) Beck propôs um modelo de depressão no qual é criado um ciclo de feedback entre “esquemas disfuncionais”, “enviesamentos cognitivos sistemáticos” e “negatividade”. (Beck, 2008) A negatividade, manifesta por pensamentos negativos automáticos, desejos suicidas, desesperança, é o resultado de enviesamentos sistemáticos no processamento de informação tais como atenção seletiva e amplificação dos aspetos negativos das experiências, ou interpretações negativas, pessoais e sobregeneralizadas. Estas distorções cognitivas são o resultado de crenças globais sobre o self, tais como “eu sou um falhanço”, e que compõem esquemas disfuncionais. Finalmente, estes esquemas são reforçados pela negatividade que os vem confirmar, fechando o ciclo. (Beck, 2008) A terapia cognitiva passa por transformar estas distorções e esquemas cognitivos.

Cada um deste quatro paradigmas olha para a estrutura dinâmica da mente e o seu adoecer de acordo com diferentes analogias que são elas próprias estruturas dinâmicas: espécies, sistemas hidráulicos, centrais telefônicas e computadores. Surge então a pergunta: se assumirmos na plenitude que a mente é uma estrutura dinâmica, não poderemos expandir esta coleção de analogias para estruturas dinâmicas mais complexas? Nas próximas três secções, discutirei três analogias alternativas que podem iluminar propriedades fundamentais do adoecer da mente.

5.5. A doença mental como linhagem celular

A célula é o paradigma das estruturas dinâmicas da ordem vital. A sua invariância permite que se destaque “de uma sopa de moléculas criando as fronteiras que a separam daquilo que ela não é” (Thompson, 2007, p. 99). Esta invariância, procurada por Kraepelin nas pessoas com doença mental, não vem contudo de fora, mas antes é *auto-organizada* e resulta tipicamente de um *desenvolvimento* a partir de outra célula que lhe deu origem - uma linhagem celular. Todas as células humanas resultam da diferenciação das células estaminais embrionárias presentes no blastocisto, que são *pluripotenciais*, enquanto que no organismo adulto são mantidas células estaminais *multipotenciais* que mantêm uma capacidade mais restrita de gerar células diferenciadas de um tipo de tecido. (MacArthur, Ma'ayan, e

Lemischka, 2009) Estas linhagens são determinadas pela transição entre atratores de expressão genética, em resposta a sinais ambientais. (Huang, et al., 2005; MacArthur, et al., 2009) Também as células neoplásicas, enquanto células doentes, são atratores de expressão genética. (Guo, Eichler, Feng, Ingber, e Huang, 2006) Mais, as células diferenciadas podem ser reprogramadas para estádios de pluripotencialidade. (MacArthur, et al., 2009) Por conseguinte, há células com diferentes graus de diferenciação que pertencem a linhagens específicas determinadas por atratores dos elementos que as compõem.

Se as doenças mentais são padrões ou atratores auto-organizados de coisas como sintomas mentais ou modos de pensar, sentir e agir, então poderão obedecer a princípios semelhantes aos das células enquanto atratores de expressão genética numa linhagem desenvolvimental. Estes princípios são os seguintes: (1) as doenças mentais não surgem diferenciadas, mas antes desenvolvem-se a partir de estádios indiferenciados e pluripotenciais; (2) as doenças mentais têm linhagens que definem transições prováveis entre doenças; (3) é possível influenciar e reverter a diferenciação das doenças mentais.

Esta visão de doença mental em estádios de diferenciação progressivos tem sido proposta para a esquizofrenia e está associada a um dos maiores desenvolvimentos da psiquiatria moderna - a intervenção precoce nas psicoses. McGorry, Allott e Jackson (2009) propõem que a psicose se inicia com sintomas ligeiros e inespecíficos, evolui para sintomas subsindromáticos e só então para um primeiro episódio psicótico, e posteriormente para estádios de doença progressivamente mais recorrentes e crónicos (tabela 5.1). Crucialmente, os estádios precoces não são específicos de esquizofrenia mas antes surgem também nas perturbações do humor, somente uma parte dos indivíduos em estádios precoces evoluem para os estádios seguintes, e mesmo perante um primeiro episódio psicótico, não está definido se a doença evoluirá para um diagnóstico categorial de esquizofrenia ou de doença bipolar. Modelos semelhantes para o desenvolvimento de doença bipolar têm sido propostos. (Berk, Hallam, e McGorry, 2007; Kapczinski, et al., 2009; Kapczinski, et al., 2014) O risco, combinado entre estudos, de transição para psicose em pessoas com alto risco clínico é de 36% aos 3 anos de follow-up (Fusar-Poli, 2012), o que significa que a maioria das pessoas neste estágio ou remite ou mantém-se estável nesse estado de saúde como uma célula multipotencial. Mais, esse estado multipotencial partilha sintomas com as perturbações do humor, sintomas esses cuja intensidade prediz o risco de progressão para psicose a par com sintomas da linha psicótica (Krabbendam, et al., 2005; Yung, Phillips, Yuen, e McGorry, 2004), o que implica que este estado não é uma forma atenuada de esquizofrenia, mas uma entidade global e anterior a formas mais diferenciadas de doença. Mais, os diagnósticos realizados num primeiro episódio psicótico de acordo com classificações internacionais têm elevadas taxas de mudança ao longo de anos de follow-up, sobretudo à custa de transições de psicoses afetivas para esquizofrenia (Heslin, et al., 2015; Salvatore, et al., 2013), o que é evidência de que o primeiro episódio psicótico é também um estado multipotencial. Há evidência de que a duração da psicose não tratada é um fator de mau prognóstico, o que tem motivado deteção e intervenção precoce em pessoas em risco de psicose, com o objetivo de

prevenir a transição para estádios mais diferenciados de doença. (McGorry, Nelson, et al., 2009)

Tabela 5.1 - Modelo de estadiamento da psicose. Adaptado de McGorry, Allott, et al. (2009).

0	Risco aumentado, assintomático
1a	Sintomas ligeiros ou inespecíficos
1b	<i>Ultra high-risk</i> , sintomas subsindromáticos
2	Primeiro episódio psicótico
3a	Remissão incompleta de 1º episódio
3b	Recorrência de sintomas psicóticos ou defeito persistente na neurocognição
3c	Múltiplas recorrências
4	Doença severa e persistente

Um outro candidato ao estatuto de doença mental multipotencial é a perturbação de hiperatividade com défice de atenção (PHDA). Esta é uma perturbação caracterizada pela aglomeração de sintomas de desatenção, hiperatividade e impulsividade, presentes em mais do que um contexto ambiental (p.e. casa e escola) e antes dos 12 anos de idade. (American Psychiatric Association, 2015) A evolução da persistência do diagnóstico na idade adulta varia consoante as séries e os critérios de diagnóstico, entre 4 e 86%, mas parece mais consistente nas séries cujo diagnóstico original foi realizado com o DSM-III-R, com uma estimativa de 74% de persistência de critérios. (Spencer, Biederman, e Mick, 2007) Não obstante, observa-se um declínio dos sintomas com a idade, sobretudo os de hiperatividade e impulsividade. (Spencer, et al., 2007) O que é porém notável, é a emergência de outras perturbações mentais mais específicas ao longo do desenvolvimento destas crianças para a idade adulta. Coortes de crianças com PHDA seguidas até à idade adulta revelam níveis elevados de outras perturbações *que não PHDA*, nomeadamente perturbações de uso de substâncias, perturbação antissocial da personalidade, perturbações de ansiedade e perturbações do humor. (Biederman, Petty, Woodworth, Lomedico, Hyder, e Faraone, 2012; Manuzza, Klein, Bessler, Malloy, e LaPadula, 1998) Não se trata de saber quais destas crianças vão remitir, quais vão desenvolver uma dependência de álcool ou quais vão desenvolver doença bipolar, porque isso não está traçado à partida. Trata-se sim de influenciar a manifestação da multipotencialidade que o seu estado hiperativo representa.

Assim, esta analogia à doença mental abre perguntas novas que, se estiver correta, originarão respostas com poder explicativo sobre o adoecer. Quais são os elementos que se auto-organizam para formar os atratores? Quais são os atratores possíveis e que transições existem entre eles? Quais os fatores que influenciam a transição entre atratores numa linhagem de doença? É possível fazer regredir uma doença ao longo da sua linhagem, como processo de cura?

5.6. Mente e doença como rede complexa

Redes são conjuntos de nós ou “vértices” ligados por arestas. (Newman, 2003) O significado e funções atribuídas aos nós e arestas podem ser vários, mas em geral um nó implica uma “unidade representacional”. Exemplos de redes são artigos conectados por citações (Price, 1965), pessoas conectadas por contactos sexuais (Liljeros, Edling, Amaral, Stanley, e Åberg, 2001), ou substratos conectados por reações químicas (Wagner & Fell, 2001). O dinamismo numa rede pode encontrar-se a vários níveis: no crescimento de uma rede, na propagação de informação ou ativação pelas arestas, ou na dinâmica interna dos nós. (Newman, 2003) Numa rede podem assim emergir padrões de aglomeração, padrões de ativação, ou padrões de acoplamento dinâmico, pelo que as redes são modelos da emergência de estruturas (padrões) a partir de componentes mais simples (nós).

As redes foram propostas como modelos de personalidade. (Cramer, et al., 2012; Shoda, et al., 2002) Cramer, et al. (2012) propuseram que a personalidade é “um sistema de componentes afetivas, cognitivas e comportamentais interconectadas” que não podem mudar independentemente umas das outras, mas antes formam associações causais. O conceito de personalidade como “conjunto de traços latentes” ou dimensões que causam certos afetos, cognições e comportamentos é rejeitado para assumir a personalidade como uma padrão que emerge da conectividade entre componentes afetivas, cognitivas e comportamentais. Por exemplo, utilizando os 240 itens do questionário de personalidade NEO-PI (nós) e suas correlações (ponderação das arestas) para construir uma rede complexa, os cinco traços da interpretação clássica do questionário emergem sensivelmente como comunidades de nós, mas uma rede simulada como se as correlações entre os itens fossem geradas por traços latentes não forma uma rede semelhante. (Cramer, et al., 2012) As principais implicações deste modelo dizem respeito aos processos de mudança num indivíduo: eles não ocorrem por mudanças de traços, mas por mudanças de relações entre componentes, sendo que há componentes mais centrais e conectadas do que outras e que são as componentes-chave da mudança.

Tal como a personalidade seria um sistema de componentes afetivas, cognitivas e comportamentais, a doença mental seria um “sistema de sintomas causalmente conectados”. (Borsboom & Cramer, 2013) Aqui, o modelo Kraepeliniano da doença como entidade latente que causa sintomas é rejeitado para assumir a doença como um padrão que emerge da conectividade entre sintomas. O próprio conceito de doença como entidade categorial torna-

se desnecessário e a comorbilidade entre doenças é simplesmente o resultado natural da interligação entre os sintomas das classificações internacionais: a rede do DSM-IV formada pelos sintomas (nós) que se conectam (arestas) se pertencerem a um mesmo conjunto de critérios de diagnóstico forma uma componente gigante interconectada. (Borsboom & Cramer, 2013) Cada indivíduo terá a sua rede única de sintomas que se ativam em propagação e cujas arestas podem ser inferidas a partir da análise da emergência correlacionada de sintomas em séries temporais. Assim, esta propagação poderá envolver sucessivamente humor depressivo, culpabilidade e ideação suicida, insônia, dificuldades de concentração, irritabilidade, ansiedade e preocupações sobre acontecimentos, gerando uma aparente comorbilidade entre depressão major e perturbação de ansiedade generalizada. (Borsboom & Cramer, 2013) A integração nesta rede, não só de sintomas, mas de componentes afetivas, cognitivas e comportamentais mais simples, permitirá explicar a emergência da doença mental na personalidade de um indivíduo, mas requer a recolha de séries temporais informativas. Ciompi (1997) propôs um modelo deste tipo no qual a mente é concebida como um conjunto de programas de “sentir-pensar-agir”, nos quais o estado emocional está sempre implicado. A partir de certos níveis de intensidade emocional, estes programas reorganizar-se-iam num estado psicótico de funcionamento, pelo que o tratamento da psicose poderia passar pela diminuição da intensidade emocional. A intensidade emocional funcionaria assim como um parâmetro de bifurcação dos atratores da rede complexa. Os métodos de análise de redes complexas poderão vir a confirmar este tipo de hipóteses.

5.7. O self como organismo multicelular

Estas componentes afetivas, cognitivas e comportamentais poderão formar, mais do que uma rede complexa, o equivalente a um organismo multicelular cujas células são essas componentes e cujos órgãos e sistemas são estruturas mentais que formam um todo e que podem adoecer no curso do seu desenvolvimento e da sua interação com o ambiente.

O modelo Freudiano de id-ego-super-ego pode ser comparado a um sistema hidráulico, mas a teoria psicanalítica e as teorias psicológicas sobre o desenvolvimento da personalidade evoluíram no sentido de visões mais “organísmicas” do self (Ryan, 1995), como a tradição das relações de objeto. Por “objeto” entende-se tipicamente uma pessoa ou uma faceta de uma pessoa com a qual o self estabelece uma *relação* que é internalizada. (Gabbard, 2006, p. 39) Por exemplo, para Fairbairn “os impulsos não podem ser considerados como separados do objeto ou das estruturas do ego. Os impulsos não são senão o aspeto dinâmico das estruturas endopsíquicas, e não se pode dizer que existam na ausência de tais estruturas. Em última análise os “impulsos” devem ser vistos simplesmente como constituindo as formas de atividade nas quais consiste a vida da estrutura do ego.” (Fairbairn in Guntrip, 1971, p. 92) Essa estrutura não é meramente mecânica nem computacional, mas tem qualquer coisa de densamente interconectado, estruturado, indivisível, auto-organizado e evolutivo, como um corpo que cresce e que não pode existir sem os seus órgãos e sistemas. O

que são esses órgãos e sistemas? Quão semelhantes são entre pessoas e quão diferentes? Como é que funcionam? Como é que crescem? Como é que adoecem? Como é que se curam?

O conceito de “órgão psíquico” está implícito em várias formulações da mente e da doença mental. Kraepelin fala de “conjuntos de reações pre-formadas do organismo” (Hoff, 1995), como estruturas com funções específicas e partilhadas entre organismos. Jaak Panksepp (2005) propõe sete sistemas de “ação límbico-emocional” partilhados entre humanos e animais, que emergem como atratores da neurodinâmica de regiões cerebrais diencefálicas e mesencefálicas: LUST, CARE, PANIC, PLAY, FEAR, RAGE, SEEKING. Mais, desregulações nestes sistemas estariam implicadas na emergência de diversas doenças mentais, como por exemplo o PANIC na perturbação de pânico, o FEAR nas perturbações de ansiedade, o PLAY na mania, ou o SEEKING na perturbação obsessivo-compulsiva. (Panksepp, 2006) A relação de vinculação entre uma cria e o seu cuidador proposta por John Bowlby (Bretherton, 1992) pode ser entendida neste contexto como resultando de um sistema mental predisposto à procura de proximidade do cuidador em situações de medo ou de separação. Talvez a ideia mais elaborada de órgãos psíquicos tenha sido proposta por Carl Jung (1875-1961) com o seu conceito de arquétipos como “modos herdados de funcionamento psíquico”, “formas que os instintos assumem”, “padrões de comportamento instintivo”. (Stevens, 2006) Para Jung, “é um erro supor que a psique de uma criança recém nascida é uma *tabula rasa* no sentido de que não há absolutamente nada dentro”. Jung defende que, fruto da evolução, o ser humano nasce com predisposições psíquicas para interagir com um mundo onde existe luz, água, ar, pais, parceiros, crianças, nascimento e morte, coisas que “são inatas em si como imagens virtuais, atitudes psíquicas. Estas categorias *a priori* têm por natureza um carácter coletivo; são imagens de pais, esposa, crianças *em geral*, e não são predestinações individuais”, mas antes formam um inconsciente coletivo depositário da nossa “experiência ancestral”. (Stevens, 2006) O corpo de todos os seres humanos possui coração, pulmões, fígado e sistema imunitário cuja estrutura está latente no embrião humano e é partilhada entre seres humanos, apesar de dois indivíduos não terem jamais corações, pulmões, fígados ou sistemas imunitários iguais. Jung propõe que as estruturas mentais estão sujeitas ao mesmo princípio. O inatismo mental é uma ideia controversa e não estabelecida (Samet, 2008), e a existência de órgãos psíquicos não requer que estes sejam inatos. Uma rejeição radical do inatismo implicaria interpretar a evidência extensa de que a pobreza, a desigualdade social e o ambiente familiar precoce são fatores de risco para o desenvolvimento de doenças mentais (Murali & Oyebode, 2004; Nanni, et al., 2012; Tienari, et al., 2004) como uma espécie de contágio ou imitação, e não pela frustração de expectativas inatas face ao ambiente. Se essa explicação poderá ser racionalmente aceitável, já a evidência de universais partilhados entre seres humanos e animais (Panksepp, 2005) dificilmente pode ser explicável sem recorrer à evolução das espécies e por conseguinte à herança de estruturas psíquicas inatas. A questão do inatismo não é se existe ou não, mas qual a sua extensão.

Talvez a estrutura candidata a órgão psíquico mais consensual seja a de self mínimo (capítulo 1), que constitui o equivalente a um “esqueleto psíquico”. Este diz respeito a uma

consciência de ser-se distinto do mundo, depende da integração de informação corporal e é também presumivelmente partilhado com outros animais. (Damásio, 2010, pp. 227-230; Zahavi, 2010) É sobre este esqueleto que toda a subjetividade humana está assente. Este self mínimo está presente desde o nascimento como consciência de uma estrutura espacial invariante do seu corpo, como é sugerido pela evidência de imitação da protusão da língua, aperto das mãos ou rotação da cabeça em recém-nascidos, que mapeiam o corpo do outro no seu próprio. (Rochat, 2010) Sobre ele desenvolve-se com a aquisição de uma consciência de agência sobre o ambiente e posse da ação aos 2 meses, a experiência de atenção partilhada e de posse de uma parte do mundo (a mãe) aos 9 meses, e o auto-reconhecimento ao espelho e consciência de posse de objetos a partir dos 18 meses. (Rochat, 2010) Há evidência crescente de que as psicoses, como a esquizofrenia, envolvem perturbações do self mínimo. (Parnas & Sass, 2010; Raballo, et al., 2011) Sensações como “não me sinto o mesmo”, “quase não existo”, “estou a perder o contacto comigo mesmo”, “não tenho consciência”, “sinto-me invadido”, “sinto-me incapaz de tocar no mundo” são manifestações verbais de perturbações vividas na *profundidade da subjetividade* e frequentemente sentidas por pessoas com esquizofrenia desde fases precoces da doença. (Parnas & Sass, 2010) Algumas psicoses seriam assim caracterizadas por “fraturas” no self mínimo causadas, não só por uma vulnerabilidade no desenvolvimento desse self, como por agressões ambientais tipicamente relacionadas com hostilidade e experiências de vergonha (Hooley, 2007; Janssen, et al., 2003; Morrison, 1985; Selten & Cantor-Graae, 2005), que são potentes ativadores dopaminérgicos (Krishnan, et al., 2007; Tidey & Miczek, 1996).

Uma tentativa de modelar a formação de “órgãos psíquicos” no self a partir de elementos mais simples foi feita por Nowak, et al. (2000) com autómatos celulares. Autómatos celulares são sistemas dinâmicos discretos compostos por elementos tipicamente dispostos numa grade bidimensional. O estado de cada “célula” no tempo $t+1$ depende do estado dessa célula e das células vizinhas no tempo t . Os autores mostraram que a diferenciação de estruturas estáveis num self é corrompida por níveis elevados de um input adverso *quando esse self é caracterizado por rigidez* - a tendência para não integrar nova informação na estrutura já existente no self. Um dos maiores problemas com este tipo de abordagem é a definição do que é cada célula. Nowak, et al. (2000) falam de “representações do self de baixo nível, correspondendo a eventos, afirmações, instâncias de feedback dos outros” específicas, “traços de personalidade, domínios de competência pessoal, valores morais e objetivos pessoais”. Poder-se-ia antes falar de modos simples ou “unitários” de sentir-pensar-agir. Assim as células que compõem o esqueleto do self mínimo corresponderiam a experiências ou processos de diferenciação em relação ao mundo, como percepções corporais, loops de proprioção, ou loops de ação-resultado. Já as células de um sistema de vinculação corresponderiam a experiências ou processos de relação com um cuidador, como a satisfação de necessidades básicas, sintonia mãe-bebé e sensação e busca de segurança básica.

A analogia da mente como organismo multicelular apresenta-se assim como uma analogia fértil que permite a aplicação de métodos de sistemas dinâmicos a fenómenos de

elevada complexidade. Por exemplo, é possível conceber coisas como trauma e hostilidade como corpos estranhos, venenos, agressões com os quais o “organismo do self” tem de lidar, ativando mecanismos de defesa. Esta ideia remonta a Freud que falava do trauma como um “corpo estranho que muito depois da sua entrada continua a ser encarado como um agente que está ainda a operar”. (Smelser, 2004) Os efeitos do trauma podem ser vistos como a transição para um modo diferente do self e seu retorno a um equilíbrio, à semelhança de atratores imunológicos detetados na expressão genética de leucócitos em organismos infectados (Polpitiya, McDunn, Burykin, Ghosh, e Cobb, 2009).

Um outro fenómeno passível de ser compreendido por esta analogia é a perturbação da identidade presente das perturbações borderline (ou estado-limite) da personalidade. (Jørgensen, 2006; Kernberg, Selzer, Koenigsberg, Carr, e Appelbaum, 1991, pp. 13-21) Estas correspondem originalmente a organizações da personalidade cujo nível de perturbação se encontra entre as organizações neuróticas (menos graves) e as psicóticas (mais graves), tipicamente com marcadas dificuldades de relação com os outros para as quais têm pouca consciência, mas com um teste da realidade externa sensivelmente preservado. (McWilliams, 2005, pp. 65-91) Este conceito acabou por integrar as classificações internacionais como uma entidade independente caracterizada por um padrão global de instabilidade entre extremos no relacionamento interpessoal, na autoimagem e nos afetos, sensações crónicas de vazio interior, impulsividade e gestos suicidários. (American Psychiatric Association, 2015) Um dos elementos centrais desta organização é a “difusão da identidade”, caracterizada por uma falta de integração do self e outros significativos como “todos” simultaneamente diversos e coerentes. (Kernberg, et al., 1991, pp. 13-21) Uma das facetas desta difusão de identidade é a *clivagem do self*, que corresponde à existência de modos intensos e tipicamente antagónicos de se sentir e de se relacionar com o mundo. (Gabbard, 2006, p. 43) Assim, a pessoa pode alternar abruptamente entre “tu és perfeito e eu vou ser feliz para sempre” e “tu és miserável e eu vou morrer sozinho” porque estes modos não estão integrados num todo coerente. Na analogia do self como organismo multicelular esta clivagem corresponderia à existência de modos globais de funcionamento ou atratores do self marcadamente distintos e entre os quais o self alterna, à semelhança de diferentes modos metabólicos que se manifestam no sono, na vigília, no exercício ou na fome, ou às transformações fisiológicas abruptas observadas nas reações alérgicas. Porém, a extensão da influência destes atratores não atinge todo o self, preservando tipicamente o self mínimo, razão pela qual as pessoas com esta organização não apresentam tipicamente sintomas psicóticos, embora tal possa acontecer.

O propósito desta analogia não é o de propor uma teoria do self. É, antes, o de propor um paradigma diferente dos paradigmas clássicos para compreender a mente e o seu adoecer, que resulte na integração e desenvolvimento de novas abordagens a esse processo. Crucialmente, abordagens passíveis de estudo e modelação por sistemas dinâmicos.

5.8. Abordagens dinâmicas à doença mental

Termino este capítulo com alguns exemplos da aplicação de métodos de sistemas dinâmicos ao estudo de doenças mentais que não as perturbações do humor. Essas serão analisadas em maior profundidade na parte II. Os exemplos seguintes envolvem a análise da dinâmica de variáveis psicológicas. Estudos envolvendo a análise de séries temporais de variáveis fisiológicas como o ritmo cardíaco ou o EEG, ou mais recentemente as ativações cerebrais em RM funcional, olham para outro nível de abstração e têm também encontrado diferenças na dinâmica destas variáveis em diversas perturbações mentais. (Agelink, Boz, Ullrich, e Andrich, 2002; Brodersen, et al., 2014; Kim, et al., 2000; Lee, Zhu, Xu, Shen, Zhang, e Thakor, 2001; Li & Fan, 2005; Pezard, et al., 1996; Thayer, Friedman, e Borkovec, 1996)

O curso dos sintomas de esquizofrenia tem sido um dos principais alvos desta abordagem. Tschacher, Scheier e Hashimoto (1997) estudaram o curso diário da intensidade de sintomas psicóticos em pacientes com esquizofrenia e encontraram evidência de determinismo não-linear em 8 de 14 séries temporais. Isto dá suporte à hipótese de que a dinâmica dos sintomas psicóticos está sob o controlo de um atrator de baixa dimensão que é manifestação de perda de flexibilidade. Posteriormente, Tschacher e Kupper (2002) analisaram o curso diário de três dimensões sintomáticas - retirada, excitação e psicoticidade - em 84 pacientes com esquizofrenia, e procuraram correlações temporais entre estes sintomas. Encontraram padrões muito heterogêneos entre pacientes, mas um desses padrões foi capaz de prever bom outcome: excitação seguida de retirada e retirada seguida de uma redução de psicoticidade; esta foi a assinatura dinâmica de um bom prognóstico. Uma das metodologias que tem originado resultados mais sólidos tem sido a Experience Sampling Method (ESM) (Myin-Germeys, Birchwood, e Kwapil, 2011). Nesta metodologia, os sujeitos registam o seu estado de acordo com um conjunto de variáveis, tipicamente num aparelho que sinaliza aleatoriamente o momento de registo várias vezes durante o dia. Esta é uma metodologia dinâmica cujo sampling time não é fixo, mas que permite encontrar correlações temporais entre as variáveis. Esta metodologia tem permitido evidência consistente de que, não só os sintomas psicóticos co-evoluem com estados afetivos negativos (Myin-Germeys, Delespaul, e van Os, 2005), como esses estados afetivos *precedem* as exacerbações de sintomas psicóticos (Ben-Zeev, et al., 2011; Thewissen, et al., 2011), demonstrando um papel causal da emoções na formação de sintomas psicóticos. Finalmente, os métodos de sistemas dinâmicos têm sido aplicados à análise do desempenho em tarefas cognitivas, nas quais as pessoas com esquizofrenia mostram maior intermitência entre desempenhos rígidos e desempenhos flexíveis do que controlos, indicando uma alteração na geração de padrões comportamentais. (Paulus & Braff, 2003)

A recaída no alcoolismo é um dos fenómenos dinâmicos passível de ser modelado por sistemas não lineares. Por exemplo, Warren, Hawkins e Sprott (2003) modelaram a dinâmica de consumo diário de um sujeito ao longo de mais de 2 anos com um sistema não linear caracterizado por dinâmicas lineares diferentes abaixo e acima de determinado limiar de

consumo. As marcas deste tipo de dinâmica são transições súbitas para estados de consumo pesado motivadas por desencadeantes aparentemente insignificantes, uma bimodalidade na distribuição do consumo com escassez de indivíduos em consumo moderado, e uma dificuldade em retornar à abstinência após a remoção dos desencadeantes, o que faz do alcoolismo um candidato a um modelo de catástrofe em cúspide (figura 5.2). (Witkiewitz & Marlatt, 2007) Hufford, Witkiewitz, Shields, Kodya e Caruso (2003) estudaram as frequências de consumo (variável x da figura 5.2) em pacientes com alcoolismo. Como parâmetro b , utilizaram o “risco proximal” resultante da combinação linear de estados emocionais, auto-eficácia, nível de conflito familiar e sofrimento psicológico, e que representa os fatores desencadeantes de aumento de consumo. Como parâmetro de bifurcação a utilizaram o “risco distal” resultante da combinação linear de história familiar de alcoolismo, abuso comórbido de outras substâncias, e gravidade da dependência. O modelo de catástrofe demonstrou valor preditivo do consumo muito superior a um modelo de combinações lineares de risco. Estes resultados foram confirmados para uma amostra grande de 1726 participantes. (Witkiewitz & Marlatt, 2007) Estes modelos permitem assim aferir o risco de recaída de forma mais fidedigna.

Um último exemplo é o estudo da dinâmica das obsessões e da perturbação obsessivo-compulsiva (POC). Utilizando um modelo não linear semelhante àquele usado na dinâmica do consumo de álcool, Warren, Sprott e Hawkins (2002) estudaram a dinâmica diária da ansiedade e ruminatórias obsessivas ao longo de 274 dias, num paciente com perturbação de ansiedade generalizada e traços obsessivos de personalidade. O modelo não linear, caracterizado por dois regimes dinâmicos lineares diferentes acima e abaixo de um limiar, mostrou melhor fit dos dados do que o modelo linear, o que abre caminho à construção de modelos dinâmicos capazes de explicar transições súbitas na dinâmica dos sintomas. Bond e Guastello (2013) estudaram a dinâmica das atividades e rituais obsessivos num grupo de pessoas com POC e controlos. O modelo não-linear foi superior ao linear na explicação desta dinâmica e os pacientes demonstraram uma dinâmica compatível com determinismo de baixa dimensão, sugestivo de uma rigidez no padrão de atividades.

Parte II

Dinâmica do humor resiliente e não resiliente

6. Dinâmica das perturbações do humor

6.1. Dinâmica do humor normal

Toda a experiência humana tem associada um estado subjetivo consciente, não dirigido (não-intencional), e não reflexivo. A cada instante, o ser humano pode “olhar para si próprio” e aperceber-se desse estado que é sentido tanto no corpo como no âmago da mente, e que é difícil de nomear. Quando estamos com sede ou quando sentimos dor, este estado é desagradável, quando estamos com medo, é desagradável e ativado, quando estamos divertidos é agradável e ativado, e quando estamos concentrados numa tarefa cognitiva é eventualmente neutro. Este estado é a nossa *afetividade* e foi-lhe dado o nome de “core affect”, definido como “um estado neurofisiológico que é acessível conscientemente como um sentimento simples e não-reflexivo” e livre de objeto. (Russell, 2003) As *emoções* humanas são tipicamente eventos agudos nos quais este estado muda, e constituem “construções psicológicas” que emergem de várias componentes em relação, entre as quais se incluem as sensações corporais, a atribuição a um objeto, uma propensão para a ação e mecanismos de regulação emocional. (Russell, 2003) Há evidência consistente de que as palavras usadas para nomear emoções se posicionam num espaço bidimensional cujos eixos representam duas dimensões essenciais do core affect - *valência* (prazer-desprazer) e *ativação* (dormência-ativação). (Russell, 2003; Russell & Barrett, 1999) Assim, ao longo do tempo, o estado afetivo do ser humano descreve trajetórias no seu espaço afetivo. Lewis (2005) propõe que os sistemas dinâmicos são a perspetiva ideal para descrever a emergência de emoções e outros conceitos relacionados enquanto acontecimentos auto-organizados da dinâmica afetiva. Esta dinâmica desenrola-se em várias escalas temporais - a escala dos acontecimentos emocionais (segundos a minutos), a escala do humor (horas a dias) e a escala do desenvolvimento da personalidade (meses a anos). (Lewis, 2000, in Thompson, 2007, p. 372) O *humor* representa assim uma escala temporal intermédia da dinâmica da afetividade humana.

A dinâmica do humor não é uma extração aleatória de estados a cada dia. Por outras palavras, a dinâmica do humor não é ruído Gaussiano, mas antes apresenta uma estrutura temporal com correlações a médio e a longo prazo, típica de sistemas dinâmicos compostos por múltiplos elementos em interação. (Delignières, et al., 2004; Isenhower, Frank, Kay, e Carello, 2012) Uma das influências na psicologia popular sobre o humor é o estado do tempo. Denissen, Butalid, Penke e van Aken (2008) encontraram efeitos significativos de menor

temperatura, mais vento e mais luz solar na redução de afetos negativos, e de mais luz solar na redução do cansaço, mas estes efeitos foram muito pequenos. Mais fortes são os efeitos do calendário semanal, com evidência de periodicidade de 7 dias na dinâmica do humor. (Larsen & Kasmatz, 1990) A fase do ciclo menstrual também tem influência sobre o estado de humor, com um agravamento de sintomas de sofrimento psicológico cujo pico é o primeiro dia da menstruação. (Meaden, Hartlage, e Cook-Karr, 2005) Finalmente, o humor é influenciado pela sazonalidade anual, com humor mais baixo durante o inverno, embora a evidência provenha sobretudo de auto-avaliações retrospectivas. (Kasper, Wehr, Bartko, Gaist, e Rosenthal, 1989)

As mais evidentes influências sobre o estado de humor a curto prazo são os acontecimentos de vida. O stress diário aumenta a experiência de afetos negativos cuja recuperação é geralmente rápida (Bolger, DeLongis, Kessler, e Schilling, 1989; Marco & Suls, 1993; Mroczek & Almeida, 2004; van Eck, Nicolson, e Berkhof, 1998), mas mais lenta para eventos relacionados com conflitos relacionais (Bolger, et al., 1989). A reatividade ao stress é contudo heterogênea entre pessoas e aquelas com traços de neuroticismo ou uma tendência persistente para experienciar afetos negativos têm maior reatividade ao stress e maior duração de negatividade após um acontecimento (Marco & Suls, 1993; Mroczek & Almeida, 2004; van Eck, et al., 1998), algo que poderá tornar-se mais intenso com a idade (Hemenover, 2003). Em adolescentes, a dinâmica da zanga após um acontecimento pode ser ajustada a um oscilador harmónico amortecido, revelando uma oscilação ao encontro de um ponto fixo estável que é determinado pelo controlo de inibição. (Hoeksma, Oosterlaan, Schipper, e Koot, 2007) Adolescentes com maior capacidade de controlo de inibição têm pontos fixos em menores níveis basais de zanga.

Um dos aspetos mais interessantes da dinâmica afetiva a curto prazo tem sido o estudo da *inércia emocional*. Esta pode ser definida como a persistência do mesmo estado afetivo ao longo do tempo e pode ser medida por exemplo como a autocorrelação do estado afetivo em relação ao estado afetivo no momento precedente (autocorrelação de lag 1 - ver capítulo 4). (Kuppens, Allen, e Sheeber, 2010) Quando elevada, a inércia emocional representa assim uma forma de *rigidez* dos afetos, que perduram ao longo do tempo, e pode relacionar-se com mecanismos desadaptativos de regulação emocional. Kuppens, Allen, et al. (2010) mostraram que estudantes com baixa autoestima têm maior inércia emocional, tanto para afetos negativos como para afetos positivos. Kuppens, Oravecz e Tuerlinckx (2010) realizaram dois estudos a duas escalas temporais (horas e minutos) e ajustaram a dinâmica bidimensional do core affect a um sistema de duas equações diferenciais lineares estocásticas de decaimento exponencial simples da valência e da ativação desacopladamente. Verificaram que este modelo se ajusta melhor à dinâmica afetiva do que modelos mais simples. Crucialmente, investigaram os mecanismos de regulação emocional que determinam essa dinâmica. O estudo da dinâmica mais lenta originou resultados mais significativos mas ambos os estudos foram genericamente concordantes. Observaram que o ponto fixo da valência se correlacionou negativamente com o neuroticismo e positivamente com a autoestima, com resultados opostos para o ponto fixo da ativação. Mais, o ponto fixo da

ativação foi mais elevado nos indivíduos que suprimem a expressão do seu estado emocional. Finalmente, os indivíduos com elevado neuroticismo, contrariamente aos indivíduos com autoestima elevada, apresentaram maior variabilidade de valência. Por outras palavras, a dinâmica do humor mais desejável mostrou baixa variabilidade de valência em torno de um ponto fixo de valência elevada e baixa ativação, cuja manutenção depende de não fazer abuso da supressão das emoções. Particularmente interessantes foram os resultados sobre a inércia emocional - a fraqueza de atração em direção ao ponto fixo. Os indivíduos que fazem mais uso de ruminação e menos uso de reapreciação enquanto estratégias de regulação emocional apresentaram maior inércia. Como será discutido neste capítulo, ruminação, inércia emocional, baixa autoestima são fenómenos estreitamente relacionados, presentes desde já na dinâmica do humor normal e são dos fenómenos com mais evidência de constituírem um mecanismo dinâmico de desenvolvimento de depressão.

6.2. Perturbações do humor

As perturbações do humor são responsáveis por cerca de metade da incapacidade atribuível às doenças mentais em todo o mundo, correspondendo assim a mais de 10% dos anos vividos com incapacidade pela população mundial. (Whiteford, et al., 2013) Descrições de pessoas que persistentemente estão tristes, desvitalizadas, cansadas, inamovíveis perante as alegrias da vida, fixadas em pensamentos negativos que rodeiam a culpa, a ruína, a doença e a morte, e atormentadas durante o sono existem desde há muitos séculos. (Lee, 2007) Estas, e outras pessoas que hoje não se encaixariam nos rótulos de “depressão”, diziam-se sofrer de “melancolia”. (Berrios, 1995) Foi durante o século XIX que o termo “depressão” emergiu para descrever uma perturbação primária da afetividade caracterizada pela perda, redução, inibição ou declínio de certas funções emocionais. (Berrios, 1995) Por outro lado, o reconhecimento de que estas pessoas por vezes alternavam entre este estado depressivo e períodos de excitação levou ao cunho, no final do séc. XIX, das categorias “forme circulaire de maladie mentale” (Falret) e “folie a double forme” (Baillarger). (Berrios, 1995) Estes períodos de excitação, hoje denominados de “mania”, caracterizam-se tipicamente por um estado de elevada energia e hiperatividade, com pensamentos rápidos e grandiosos, que a pessoa tem necessidade de contar sem ser interrompida, mesmo a estranhos, que persiste pela noite dentro, não é preciso dormir muito, e que facilmente se converte em zanga e agressividade perante as contrariedades. Foi Kraepelin quem reuniu as várias formas de “perturbações primárias dos afetos” numa única doença - a insanidade maníaco-depressiva - que incluía depressão, mania, estados mistos entre depressão e mania, a designada “melancolia involutiva” (uma forma de depressão agitada no idoso), e ainda “estados fundamentais” que eram disposições não necessariamente patológicas de temperamento. (Berrios, 1995; Kraepelin, 2006/1909) Porém, a categoria toda-abrangente de insanidade maníaco-depressiva foi sendo decomposta ao longo do séc. XX. Uma das principais motivações para isto foi o facto de Kraepelin ter fundado o seu sistema em casos “de asilo” e um corpo crescente de informação sobre casos de sintomatologia mais ligeira “de

consultório” e de psicoterapia ter emergido ao longo do século, para os quais foram adotadas categorias como “depressão reativa”, “depressão neurótica” e “perturbação da personalidade” (Berrios, 1995), para além das formulações psicanalíticas mais específicas. A partir dos anos 1960, a depressão unipolar cinde-se da insanidade maníaco-depressiva (Angst, et al., 2005), e desde os anos 1990 observa-se um retorno à formulação Kraepeliniana de uma continuidade entre depressão unipolar e doença bipolar (Akiskal, et al., 2000). Esta continuidade foi incorporada na última versão da classificação americana das doenças mentais DSM-5 através de um especificador para estados depressivos “mistos” (depressões com sintomas excitatórios) que são considerados indicativos de risco para a transição de diagnóstico de perturbação depressiva para perturbação bipolar. (American Psychiatric Association, 2015) Presentemente, a classificação DSM-5 classifica as perturbações do humor em dois grupos: perturbações depressivas e perturbações bipolares ou relacionadas. No primeiro grupo encontramos a perturbação depressiva major (episódios depressivos únicos, recorrentes ou crónicos), a distímia (depressividade ligeira crónica), e mais recentemente a perturbação disfórica pré-menstrual e a perturbação de desregulação disruptiva do humor (explosões temperamentais num fundo de humor irritável). No segundo grupo encontramos a perturbação bipolar tipo I (episódios maníacos alternados ou não com episódios depressivos), a perturbação bipolar tipo II (episódios maníacos atenuados ditos hipomaníacos, alternados com episódios depressivos) e a perturbação ciclotímica (alternância entre hipomania e depressividade ligeira). (American Psychiatric Association, 2015)

A validade do conceito de “perturbação do humor” como entidade nosológica é contudo no mínimo duvidosa. Esta dúvida advém de considerações a quatro níveis. Primeiro, a afetividade é uma dimensão universal da experiência humana e por conseguinte qualquer “perturbação” nessa experiência é acompanhada de uma “perturbação” nos afetos. Não fica claro o que se entende por uma “perturbação primária dos afetos” num sistema complexo com influências circulares. Por exemplo, um dos modelos mais bem estabelecidos de depressão - o modelo cognitivo de Beck (Beck, 2008) - depende crucialmente de um ciclo de feedback no qual os afetos negativos são somente uma componente numa cadeia circular de causalidade que pode ser interrompida mais facilmente noutras componentes que não a afetividade. Noutro exemplo, se uma pessoa começa a consumir álcool por estar triste, desenvolve uma dependência de álcool e nessa sequência acaba por desenvolver os restantes sintomas que compõem uma depressão, não fica claro o significado de “primário” na medida em que todo o processo se iniciou com tristeza, mas só atraiu a categoria de “depressão” após atrair “primariamente” a dependência de álcool. Aliás, tanto o alcoolismo como a depressão podem ser “primários” no desenvolvimento desta comorbilidade. (Swendsen & Merikangas, 2000) A evidência extensa de causalidade entre pobreza, desigualdade social, maus tratos na infância, doença física crónica e depressão (Katon, 2011; Murali & Oyeboode, 2004; Nanni, et al., 2012) deixa muito a desejar ao epíteto de “primário” sobre a “perturbação dos afetos” existente em pessoas com depressão. Se por “primário” se entende então o “sintoma central” destas perturbações, tampouco fica claro em que medida *afetos* como “ansiedade”, “medo”, ou “terror” e “aniquiação” são menos centrais em patologias como perturbação de ansiedade

generalizada, perturbação de pânico ou esquizofrenia. Mais, a pobreza e a desigualdade social são fatores de risco, não só para depressão, como para uma panóplia de doenças mentais como dependência de substâncias, fobias, psicoses e perturbação obsessivo-compulsiva (Murali & Oyebode, 2004), todas elas cursando com perturbações dos afetos, sugerindo que os afetos, a serem considerados “primários”, são-no não apenas na depressão mas na quase totalidade das doenças mentais.

Segundo, há evidência sólida de continuidade, não só entre as várias perturbações do humor, como entre estas e a normalidade, ideia já defendida por Kraepelin. Diagnósticos de depressão unipolar frequentemente transitam para doença bipolar ao longo do tempo, pessoas com mania induzida por antidepressivos vêm quase invariavelmente a apresentar episódios maníacos espontâneos, e pessoas com perturbação depressiva e sintomas maníacos incipientes têm histórias familiares e características clínicas semelhantes às das pessoas com doença bipolar. (Akiskal & Benazzi, 2003; Akiskal, et al., 2000; Angst, et al., 2003; Lewinsohn, et al., 1995) Tanto em indivíduos com doença bipolar como naqueles com depressão unipolar, o número de sintomas depressivos correlacionou-se com o número de sintomas maníacos. (Cassano, et al., 2004) Mais, a presença de sintomas excitatórios (irritabilidade, aceleração do pensamento e agitação) durante um episódio depressivo - designado de depressão mista - está fortemente associada à presença de episódios hipomaníacos no curso de vida, ou seja, doença bipolar tipo II. (Benazzi, Koukopoulos, e Akiskal, 2004) Tudo isto é evidência de que a distinção entre categorias de perturbações do humor é arbitrária. Arbitrária é também a distinção entre normalidade e perturbação do humor, se 20% da população apresenta características de temperamento semelhantes a versões atenuadas de perturbações do humor, sendo os temperamentos depressivo, ciclotímico (instabilidade afetiva) e ansioso mais frequentes em mulheres e o hipertímico e o irritável mais frequentes em homens. (Rihmer, et al., 2010) A instabilidade afetiva é uma das marcas das perturbações de personalidade de nível borderline (Nica & Links, 2009) e a sobreposição com doença bipolar é frequente, favorecendo a hipótese de uma etiologia comum com a perturbação bipolar tipo II (Paris, Gunderson, e Weinberg, 2007). Mais, a presença de temperamento ciclotímico na história de um indivíduo com episódio depressivo prediz doença bipolar, e está associado a história familiar de doença bipolar. (Rihmer, et al., 2010) Finalmente, a distinção entre episódio de perturbação do humor e normalidade mostra-se também arbitrária perante a evidência dramática de que as pessoas com perturbações do humor passam cerca de metade do seu tempo de vida sintomáticas, e que os episódios *sindromáticos* constituem somente 1/4 do tempo passado com sintomas. (Judd, et al., 1998; Judd, et al., 2002; Judd, et al., 2003)

Terceiro, há evidência sólida de continuidade entre perturbações do humor e perturbações psicóticas. As pessoas com esquizofrenia apresentam tipicamente entre um e dez episódios depressivos ao longo da doença (an der Heiden, Könncke, Maurer, Ropeter, e Häfner, 2005) e pelo menos um terço dos pacientes apresenta recorrentemente sintomas depressivos significativos (an der Heiden, et al., 2005; Conley, Ascher-Svanum, Zhu, Faries, e Kinon, 2007). Muitos dos sintomas de descompensação de esquizofrenia assemelham-se a

sintomas de perturbação do humor e, quando muito exuberantes, constituem o diagnóstico de perturbação esquizoafetiva (Marneros, 2003), mas mesmo excluindo esses casos, os pacientes com esquizofrenia continuam a apresentar sintomas depressivos (Conley, et al., 2007). De acordo com uma revisão sistemática, as pessoas com perturbação esquizoafetiva ocupam uma posição intermédia entre esquizofrenia e doenças afetivas na esmagadora maioria das variáveis demográficas, familiares, fisiológicas e clínicas, incluindo funcionamento pré-mórbido e evolução clínica. (Cheniaux, et al., 2008) Isto é somente compatível com duas hipóteses: (a) estes casos são uma mistura heterogénea de casos de esquizofrenia e de doença afetiva; (b) estes casos ocupam uma posição intermédia de uma psicose definida por um *continuum* entre esquizofrenia e doença afetiva. A evidência de que esquizofrenia e doença bipolar partilham uma genética comum (Purcell, et al., 2009) e de que a afetividade está causalmente implicada no desenvolvimento dos sintomas psicóticos (Ribeiro, 2012) - os sintomas nucleares de esquizofrenia - favorece fortemente a hipótese da continuidade. Os indivíduos com esquizofrenia têm reatividades emocionais preservadas a estímulos laboratoriais e no seu dia-a-dia (Kring & Moran, 2008; Myin-Germeys & Delespaul, 2000) e reatividades aumentadas ao stress, semelhantes àquelas observadas na doença bipolar (Myin-Germeys, et al., 2003; Myin-Germeys, Krabbendam, Jolles, Delespaul, e van Os, 2002; Myin-Germeys, van Os, Schwartz, Stone, e Delespaul, 2001). Os afetos negativos fazem parte intrínseca da estrutura psicológica do delírio persecutório (Bentall, et al., 2009) e a baixa autoestima correlaciona-se com a intensidade e o conteúdo das alucinações auditivas (Smith, et al., 2006). Mais, não só o stress de vida diário se correlaciona com os sintomas psicóticos (Myin-Germeys, Delespaul, e van Os, 2005), como os afetos negativos antecedem a intensificação desses sintomas (Ben-Zeev, et al., 2011; Thewissen, et al., 2011). Tanto doença bipolar como esquizofrenia partilham fatores desencadeantes, como eventos de vida e hostilidade familiar. (Bebbington, et al., 1993; Hooley, 2007) Finalmente, os sintomas depressivos são preditores independentes de evolução para esquizofrenia em jovens em risco. (Krabbendam, et al., 2005; Yung, et al., 2004) Ciompi (1997) propôs mesmo que a esquizofrenia é um “terceiro tipo” de perturbação do humor, e Myin-Germeys e van Os (2007) falam de uma “via afetiva para a psicose”.

Finalmente, a comorbilidade entre perturbações do humor e perturbações não psicóticas é extensa. (Kaufman & Charney, 2000; Nutt, 2004; Swendsen & Merikangas, 2000) Por exemplo, 56-73% das pessoas com perturbação de pânico, 62-67% das pessoas com perturbação de ansiedade generalizada, e um terço das pessoas com perturbação obsessivo-compulsiva têm depressão. (Kaufman & Charney, 2000; Overbeek, Schruers, Vermetten, e Griez, 2002) O odds-ratio para a presença de depressão em pessoas com dependência de álcool é entre 2.0 e 3.8, e pode chegar aos 6.9 para pessoas com dependência de outras drogas. (Swendsen & Merikangas, 2000) A associação entre doença bipolar e alcoolismo é especialmente forte, com um odds-ratio de 21.1 para o desenvolvimento de dependência alcoólica nesses pacientes. (Merikangas, Herrell, Swendsen, Rössler, Ajdacic-Gross, e Angst, 2008) Mais, os fármacos utilizados no tratamento das perturbações de ansiedade e da depressão são frequentemente os mesmos. (Nutt, 2004)

O que esta evidência sugere é que a perturbação do humor é uma característica que trespassa categorias diagnósticas como um processo comum do adoecer mental. Aceitando a analogia do self como organismo multicelular (capítulo 6), a perturbação do humor seria como uma *inflamação do self*. Num organismo, a inflamação não é uma doença, mas sim um processo fisiológico ou fisiopatológico que pode acontecer num órgão específico ou estar generalizado a todo o organismo e que origina sintomas diferentes de acordo com os órgãos que afeta. A inflamação pode ser e é muitas vezes um processo normal, uma reação auto-organizada do organismo em resposta a agressões externas. Assim é o caso do luto ou das reações de adaptação. Porém, pode também autonomizar-se enquanto processo, disseminar-se e persistir, constituindo um processo patológico porque restringe o funcionamento do organismo a um modo fixo e indesejável. Um dos órgãos que a inflamação pode afetar é o esqueleto - o self mínimo (capítulo 6) - originando sintomas psicóticos; a psicose seria análoga a uma “osteomielite do self”. O humor seria assim uma medida geral de processos fisiopatológicos mentais cuja dinâmica estaria refletida na dinâmica do humor.

6.3. Dinâmica rápida do humor patológico

A dinâmica do humor nas perturbações do humor tem sido estudada pelo menos desde Kraepelin, que traçava o curso dos episódios de descompensação dos seus pacientes. (Kraepelin, 2006/1909, pp. 135-159) Esta dinâmica desenrola-se a três escalas temporais relevantes: a escala infradiária (oscilações ocorrendo de minutos a horas), a escala diária (oscilações ocorrendo em dias) e a escala episódica (oscilações ocorrendo de semanas a meses). Os estudos das dinâmicas rápidas das perturbações do humor focam-se essencialmente em três aspetos: (1) a estrutura temporal dessa dinâmica; (2) a reatividade do humor ao stress e a estímulos externos; (3) e as relações temporais entre variáveis relacionadas com o humor. Os estudos da dinâmica episódica focam-se na descrição do curso das perturbações do humor e em influências como a sazonalidade anual.

Estrutura temporal

Os estudos sobre a estrutura temporal das dinâmicas rápidas das perturbações do humor tentam responder à pergunta de qual o tipo de sistema dinâmico que governa o humor patológico. Isto requer a aquisição de séries temporais longas o suficiente para permitirem a aplicação dos métodos de análise de sistemas dinâmicos introduzidos no capítulo 4. A tabela 7.1 apresenta uma seleção de estudos deste tipo e as características das suas séries temporais.

Tabela 7.1 - Estudos sobre a estrutura temporal das dinâmicas rápidas (segundos a dias) das perturbações do humor.

Referência	Sujeitos	Aquisição de dados	Tamanho ^a
Kuppens, Allen, et al. (2010) [estudo 2]	Episódio depressivo (N=72). Controlos (N=69).	1/seg × (60 min)	3600
Katerndahl, et al. (2007)	Episódio depressivo (N=3). Perturbação de pânico (N=4). Controlos (N=4).	1/hora × (30 dias)	480
Heath, et al. (2007)	Perturbação depressiva recorrente (N=1). Controlo (N=1).	10/dia × (6 meses)	1840
Eastwood, et al. (1985)	Perturbação do humor bipolar (N=25) ou unipolar (N=5). Controlos (N=34).	1/dia × (14 meses)	426
Cowdry, et al. (1991)	Perturbação depressiva major (N=10). Perturbação borderline (N=16). Síndrome pré-menstrual (N=15). Controlos (N=24).	2/dia × (14 dias)	28
Gottschalk, et al. (1995)	Perturbação bipolar de ciclos rápidos (N=7). Controlos (N=28).	1/dia (pacientes) e 2/dia (controlos) × (1.0 a 2.5 anos)	922
Benedetti, et al. (1996)	Episódio depressivo unipolar (N=13) ou bipolar (N=9).	3/dia × (>20 dias)	104
Benedetti, et al. (1998)	Episódio depressivo unipolar (N=13) ou bipolar (N=7).	3/dia × (30 dias)	90
Woyshville, et al. (1999)	Instabilidade afetiva (N=36). Controlos (N=27).	1/dia × (90 dias)	90
Glenn, et al. (2006)	Perturbação bipolar tipo I (N=45) ou não-especificada (N=4).	1/dia × (60 dias ^b)	(60)
Groot (2010)	Distímia e perturbação depressiva major (N=1).	1/dia × (5 anos)	1964
Bauer, et al. (2011)	Perturbação bipolar tipo I (N=98).	1/dia × (60 dias ^b)	(60)
Ortiz, et al. (2015)	Perturbação bipolar (N=30). Controlos (N=30).	2/dia × (90 dias)	180

^a Tamanho da maior série temporal.

^b Antes de um episódio de humor ou antes de 1 mês de eutímia.

Uma das características dinâmicas por vezes observadas nas perturbações do humor são ciclos periódicos. Pelo menos quatro estudos de caso foram publicados revelando um padrão periódico de 48h nas oscilações do humor de pessoas com doença bipolar e depressão unipolar. (Jenner, Gjessing, Cox, Davies-Jones, Hullin, e Hanna, 1967 ; King, Salem, e Meimary, 1979; Zisook, 1988; Paschalis, Pavlou, e Papadimitriou, 1980) Eastwood, Whitton, Kramer e Peter (1985) foram os primeiros a publicar uma análise espectral da dinâmica diária do humor em pacientes e controlos. Embora tanto as séries temporais de pacientes como de controlos tenham apresentado periodicidades distribuídas ao longo do espectro de frequências (i.e., séries essencialmente não periódicas), encontraram maior número de ciclos periódicos e maiores amplitudes nos ciclos de período mensal e sazonal nos pacientes. Os estudos publicados por Benedetti, Barbini, Colombo, Campori e Smeraldi (1996, 1998) encontraram ciclos periódicos somente em cerca de 1/4 dos pacientes. Estes resultados sugerem que a dinâmica do humor patológico, apesar de ser aperiódica, apresenta sinais de maior determinismo do que a dinâmica do humor normal.

Um sistema dinâmico pode apresentar diversas formas de determinismo linear ou não-linear (capítulo 4). Entre as formas de determinismo linear encontramos: (1) comportamentos periódicos; (2) autocorrelação a curto prazo, ou “inércia emocional”; (3) autocorrelação a médio/longo prazo. O determinismo não-linear é toda a forma de regularidade que não é explicada pela estrutura de correlações lineares e que pode indicar a presença de um sistema com comportamento caótico. Os estudos comparando perturbações do humor com controlos encontraram intensificação em todas estas formas de determinismo nos pacientes. Na dinâmica infradiana do humor, Kuppens, Allen, et al. (2010) [estudo 2] observaram maior inércia emocional em adolescentes deprimidos do que em controlos, tanto para afetos negativos como positivos, como manifestado por maior autocorrelação com um lag de 5 seg. Isto vem ao encontro dos estudos sobre dinâmica do humor normal nos quais a inércia emocional se correlacionou com o uso de ruminação enquanto estratégia de regulação emocional e com os níveis de baixa autoestima. (Kuppens, Allen, et al., 2010 [estudo 1]; Kuppens, Oravecz, et al., 2010) Contudo, Ortiz, et al. (2015) não encontraram aumento de inércia emocional na dinâmica diária, na perturbação bipolar. Mais, indivíduos com perturbação borderline da personalidade, caracterizada por instabilidade afetiva, mostraram menor autocorrelação a curto prazo do que controlos. (Cowdry, et al., 1991) A evidência sugere a hipótese de que a ruminação causa humor patológico depressivo pela indução de inércia emocional na sua dinâmica, mas outros mecanismos estão a atuar em pessoas com um perfil mais bipolar ou emocionalmente instável.

A terceira forma de determinismo linear são correlações a médio/longo prazo. Isto manifesta-se através de funções de densidade espectral com elevada potência nas baixas e médias frequências. Especialmente interessantes são as funções de densidade espectral de potência que seguem “leis de potência” ou escalonamento $1/f^\alpha$ (capítulo 4). Estas implicam correlações que atravessam todas as escalas temporais e são típicas de fenómenos naturais que emergem de várias componentes em interação. (Delignieres, et al., 2004; West & Shlesinger, 1990) Esta invariância de escala nas distribuições dos fenómenos é pervasiva na

natureza (Gilden, Thornton, e Mallon, 1995; Gisiger, 2001) e sugere a existência de propriedades partilhadas por sistemas complexos em contextos muito diferentes. Por exemplo, os erros de reprodução de sequências a partir da memória (Gilden, et al., 1995), o comportamento de ratinhos (Kafetzopoulos, Gouskos, e Evangelou, 1997), a frequência cardíaca (Pilgram & Kaplan, 1999) e o tráfico de informação na internet (Takayasu, Takayasu, e Sato, 1996) apresentam espectros $1/f$. Os estudos realizados por Gottschalk, et al. (1995) e Woysville, Lackamp, Eisengart e Gilliland (1999) mostraram que também o humor normal e patológico seguem espectros $1/f$. Mais, estimaram que o humor patológico apresenta um expoente α significativamente maior do que o humor normal. Expoentes próximos de zero implicam que o sinal se assemelha a ruído branco no qual não existem correlações temporais. Isto significa que o humor patológico apresenta mais “memória” a médio/longo prazo sobre os estados de humor passados. Por outras palavras, o humor patológico apresenta maior determinismo linear. A mais longa série temporal de humor patológico foi publicada por Groot (2010), que realizou registos diários do seu próprio estado de humor ao longo de 5 anos. Com autorização do autor, realizámos análise espectral da sua série temporal (Ribeiro & Lourenço, 2012), que revelou também uma distribuição compatível com um espectro $1/f$ (figura 7.1).

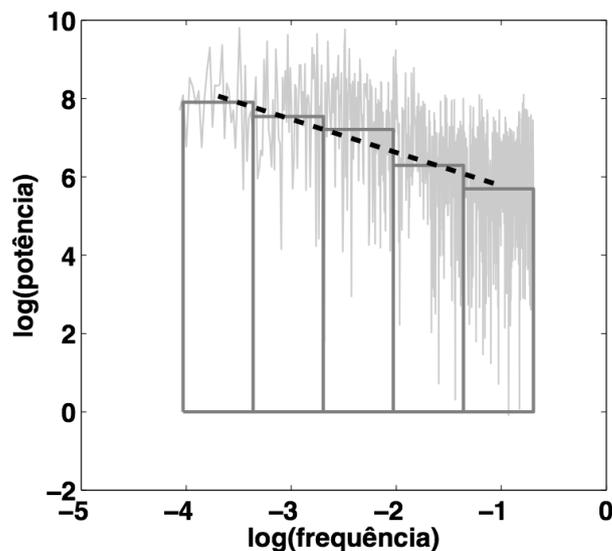


Figura 7.1 - Espectro de potências em escala log-log da série temporal de humor de um paciente com distímia e episódio depressivo major no início da aquisição de dados (Groot, 2010). O espectro foi calculado com $N=1746$ pontos adquiridos com uma frequência de 1/dia. A distribuição de potências segue um escalonamento $1/f^\alpha$, com um expoente estimado de $\alpha=0.83$. (Ribeiro & Lourenço, 2012)

Contudo, é controverso que os escalonamentos encontrados em distribuições reais correspondam efetivamente a escalonamentos $1/f$. (Clauset, Shalizi, & Newman, 2009) Não

obstante, estas distribuições pertencem a uma categoria mais abrangente de distribuições *heavy-tailed* que podem ser geradas por uma variedade de mecanismos. (Marković & Gros, 2014) No modelo mais influente - Self-Organized Criticality - o sistema (um autómato celular) é sujeito a um input aleatório e espontaneamente evolui para um estado crítico entre estabilidade (absorção do input) e instabilidade (propagação do input em avalanches), gerando eventos que seguem leis de potência. (Bak, Tang, & Wiesenfeld, 1987) O estado designa-se crítico por ser muito sensível ao input mas maximizando a estabilidade do sistema. Se o humor for produzido por um mecanismo dinâmico análogo, o input dos acontecimentos de vida faz evoluir o sistema emocional a um estado crítico que gera acontecimentos ou “avalanches emocionais” que seguem leis de potência. Como também o humor normal segue esta distribuição (Delignières, et al., 2004; Gottschalk, et al., 1995; Woyshville, et al., 1999), isto implicaria que os acontecimentos de vida seriam necessários ao desenvolvimento de um estado crítico saudável. O modelo do self proposto por Nowak, et al. (2000), baseado em autómatos celulares, é notável em mostrar como um pequeno input constante de adversidade é necessário à diferenciação de estruturas do self. O humor patológico corresponderia a um aumento proporcional das “avalanches emocionais longas” face a “avalanches emocionais curtas”, indicativo de perda de resiliência face à adversidade. Talvez mais consistente com sistemas psicológicos, o mecanismo de Highly Optimized Tolerance propõe que as distribuições *heavy-tailed* podem ser geradas por sistemas *desenhados* e com *componentes variadas*, que são *otimizados* para funcionar num *ambiente incerto*. (Carlson & Doyle, 1999) Nestes modelos, o sistema adapta-se de forma a minimizar as avalanches causadas pelas adversidades específicas do ambiente no qual o sistema se desenvolve. Modelos do self deste tipo otimizariam a estrutura do self de acordo com as regiões do self mais expostas à adversidade desse ambiente. Poderiam ser modelos promissores das origens desenvolvimentais das perturbações do humor, nos quais as estruturas do self organizadas de acordo com um ambiente precoce específico, quando rígidas, tornar-se-iam inadequadas para lidar com ambientes adversos diferentes na idade adulta, gerando “avalanches emocionais longas”.

Finalmente, alguns estudos encontraram evidência de formas não-lineares de determinismo. Gottschalk, et al. (1995) analisaram a convergência da dimensão de correlação em pacientes, controlos e em surrogate data (ver capítulo 4). A dimensão de correlação é uma medida do “entrelaçamento” da trajetória no espaço de estados e a sua convergência para valores finitos ao longo da dimensão de imersão é indicadora de sistemas deterministas controlados por poucas variáveis. Não obstante, também o ruído filtrado pode apresentar convergência da dimensão de correlação (Osborne & Provenzale, 1989), pelo que é útil a comparação com surrogate data, que instancia sistemas estocásticos com estruturas temporais lineares iguais às da série temporal em estudo (Theiler, et al., 1992). Gottschalk, et al. (1995) observaram convergência em 6/7 pacientes com perturbação bipolar de ciclos rápidos (mais de 4 episódios por ano), não observada nos seus surrogates. Por oposição, os controlos não apresentaram convergência e não se distinguiram dos seus surrogates. Esta evidência sugere que o humor patológico é governado por sistemas cuja relação temporal entre variáveis é

menos complexa do que o humor normal. Evidência concordante foi encontrada por Woyshville, et al. (1999) que compararam indivíduos com instabilidade afetiva independente de diagnóstico categorial e controlos. Apesar dos pacientes com instabilidade afetiva terem apresentado *maior variabilidade* do humor, medida por mean square successive difference, mostraram *menor complexidade*, medida pela dimensão fractal da série temporal (uma medida da “rugosidade” da série que se assemelha à sua irregularidade). Porém, outros estudos não encontraram diferenças em medidas de complexidade ou irregularidade entre pacientes e controlos, dois deles muito pequenos (Heath, Heiby, e Pagano, 2007, N=1:1; Katerndahl, Ferrer, Best, e Wang 2007, N=3:4) e um com maior representatividade (Ortiz, et al., 2015, N=30:30). A série publicada por Groot (2010) não demonstra convergência, mas apresenta dimensões de correlação significativamente inferiores aos surrogates (figura 7.2). (Ribeiro & Lourenço, 2012)

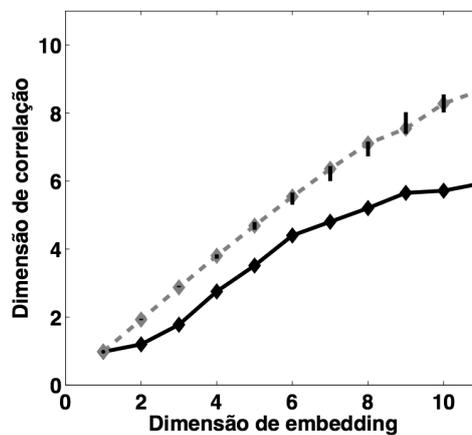


Figura 7.2 - Dimensão de correlação em função da dimensão de imersão (embedding) para a série temporal de humor publicada por Groot (2010) (linha sólida) e 10 surrogates iAAFT (média - linha tracejada, interquartile range - barras verticais). Para a dimensão de imersão 10, a dimensão de correlação da série original foi de 5.72, muito abaixo do intervalo de confiança a 95% [7.89;8.67] para a média dos surrogates. (Ribeiro & Lourenço, 2012)

Um dos estudos mais interessantes sobre regularidade nas perturbações do humor foi realizado por Glenn, et al. (2006). Usando uma medida de entropia (approximate entropy), observaram que os episódios afetivos de doença bipolar eram precedidos por um aumento na complexidade das oscilações do humor nos 60 dias anteriores a um episódio, por oposição aos 60 dias anteriores a um período de eufímia, evidência que foi replicada para uma amostra maior (Bauer, et al., 2011). Esta evidência sugere que os episódios de perturbação do humor são precedidos pela ativação de processos que aumentam a complexidade do humor, o que sugere, pela primeira vez, uma eventual relação entre adversidade e complexidade, se

aceitarmos que os episódios são precedidos de adversidade com a qual o indivíduo não conseguiu lidar.

Em conclusão, a marca da dinâmica rápida do humor patológico parece ser um aumento do determinismo ou regularidade face ao humor normal. Isto ocorre por diversos mecanismos: (1) inércia emocional nos perfis mais depressivos; (2) mais correlações a médio/longo prazo indicadoras de mais periodicidades e uma proporção maior de “acontecimentos emocionais longos”; e (3) regularidades não-lineares, especialmente nos indivíduos com doença bipolar ou instabilidade emocional em quem a inércia emocional não está alterada ou está mesmo diminuída. Este aumento de regularidade corresponde, por outras palavras, a uma *perda de complexidade*, manifestação de *rigidez* nos sistemas afetivos que se tornam mais *previsíveis* e menos capazes de lidar *flexivelmente* com um ambiente adverso e em constante mudança. A perda de complexidade seria assim uma manifestação de perda de resiliência, restringindo o indivíduo a um conjunto limitado de modos dinâmicos de funcionar. Esta noção de doença como perda de complexidade está atualmente bem estabelecida para diversas patologias cardíacas nas quais a “variabilidade” ou normal irregularidade do ritmo cardíaco está diminuída (Rajendra, Paul Joseph, Kannathal, Lim, e Suri, 2006), e é observada também com a fragilidade associada ao envelhecimento (Lipsitz, 2002). Contudo, afirmar que a dinâmica do humor patológico é simplesmente menos complexa não nos esclarece sobre a questão fundamental da resiliência: como é que as pessoas com bons outcomes respondem à adversidade e como é que diferem daquelas com maus outcomes? A evidência encontrada por Glenn, et al. (2006) e Bauer, et al. (2011) sugere que as pessoas com humor patológico são capazes de manifestar maior ou menor complexidade na dinâmica do seu humor e que possivelmente isso depende da adversidade a que estão sujeitas. Um dos objetivos do presente estudo é investigar de que forma a complexidade do humor varia com a adversidade e de que forma isto pode explicar a diferença entre pessoas resilientes e não-resilientes. Será testada a hipótese da “*resposta de complexidade*”, de que a complexidade é uma resposta saudável à adversidade, que está comprometida nas pessoas com perturbações do humor.

Reatividade emocional e relações entre variáveis

A reatividade emocional ao stress e a estímulos emocionais é uma das alterações mais consistentes da dinâmica afetiva em pessoas com perturbações do humor. Usando *experience-sampling method* (ESM) num estudo populacional prospetivo a >1 ano, Wichers, et al. (2009) observaram que uma elevada sensibilidade ao stress foi um fator de risco para o desenvolvimento de sintomas depressivos e episódio depressivo. Por outro lado, uma meta-análise de estudos sobre indução de emoções em laboratório revelou que os indivíduos com depressão são emocionalmente menos reativos tanto a estímulos afetivos positivos como negativos, um fenómeno designado de “*emotion context insensitivity*” que os autores propõem como uma das marcas da dinâmica depressiva (Bylsma, Morris, e Rottenberg, 2008) e que foi observada também fora do laboratório (Peeters, Nicolson, Berkhof, Delespaul, e

deVries, 2003). Mais, esta reatividade emocional diminuída não é observada em indivíduos “já não” deprimidos e parece ser dependente do estado (Rottenberg, Gross, e Gotlib, 2005). Isto é compatível com uma visão na qual os indivíduos em risco de depressão apresentam reatividade emocional aumentada que se torna patologicamente diminuída quando a depressão emerge. A suportar esta visão, a reatividade emocional diminuída no início do tratamento prediz a gravidade do episódio depressivo, a persistência de sintomas depressivos a longo prazo e a menor resposta ao tratamento, e melhora com o tratamento antidepressivo. (Peeters, Berkhof, Rottenberg, e Nicolson, 2010; Wichers, Barge-Schaapveld, et al., 2009; Wichers, et al., 2010) Na perturbação bipolar, também há evidência de reatividade emocional aumentada nas fases eutímicas, maníacas e mistas de doença (Henry, et al., 2008; Henry, M’Baïlara, Desage, Gard, Misdrahi, e Vieta, 2007; Pavlova, Uher, Dennington, Wright, e Donaldson, 2011; Townsend & Altshuler, 2012) e que está também presente em jovens em risco de desenvolvimento de doença bipolar (Heissler, Kanske, Schönfelder, e Wessa, 2014). Curiosamente, tal como na depressão unipolar, as fases depressivas de doença bipolar estão associadas a hipo-reatividade emocional (Henry, et al., 2007), o que sugere processos emocionais partilhados entre perturbações do humor. Especificamente, a reatividade aumentada ao stress parece ser uma manifestação precoce de uma dinâmica do humor em vias de se tornar patológica. Na depressão, esta transição envolve uma hipo-reatividade relacionada com inércia emocional. Nos indivíduos predispostos a uma fenomenologia mais bipolar, persiste uma hiper-reatividade fora dos períodos depressivos, resultado de outros mecanismos que não a inércia emocional. Uma pista sobre as diferenças de reatividade entre perfis bipolares e unipolares pode ser encontrada no estudo de Myin-Germeys, et al. (2003) no qual o stress induz aumento de afetos negativos na perturbação depressiva major, mas diminuição de afetos positivos na perturbação bipolar. Isto sugere que os mecanismos de regulação emocional na doença bipolar envolvem a manipulação de afetos positivos, mais do que de afetos negativos.

Os estudos investigando as relações entre variáveis relacionadas com o humor nas perturbações do humor são em menor número. Na depressão, os indivíduos que respondem a um aumento de afetos positivos com uma supressão subsequente de afetos negativos tiveram melhores respostas ao tratamento. (Wichers, Lothmann, Simons, Nicolson, e Peeters, 2012) Isto é indicativo de que um hipotético atrator afetivo nas depressões mais graves apresenta maior atração em direção aos afetos negativos. Na perturbação bipolar, os estudos mostram evidência de três fenómenos: maior instabilidade nos níveis de autoestima do que na perturbação depressiva ou em controlos (Knowles, Tai, Jones, Highfield, Morriss, e Bentall, 2007); uma persistência rígida na perseguição de objetivos (Fulford, Johnson, Llabre, e Carver, 2010); e acoplamento entre a dinâmica do sono e a dinâmica do humor (Bauer, Grof, Rasgon, Bschor, Glenn, e Whybrow, 2006; Gershon, Thompson, Eidelman, McGlinchey, Kaplan, e Harvey, 2012). Curiosamente, há também evidência de que o estado do tempo, nomeadamente a temperatura, pode influenciar a dinâmica do humor na perturbação bipolar. (Boker, Leibenluft, Deboeck, Virk, e Postolache, 2008) Dir-se-ia que, em geral, as pessoas com perturbação do humor com um perfil mais bipolar apresentam sistemas afetivos mais

reativos e instáveis, e nos quais a dinâmica dos afetos positivos tem um papel preponderante, algo que é mais evidente nos estudos sobre regulação emocional apresentados abaixo.

6.4. Dinâmica episódica do humor patológico

A dinâmica episódica das perturbações do humor é retratada em três importantes estudos já mencionados sobre o curso semanal dos sintomas ao longo de 2 até 20 anos. (Judd, et al., 1998; Judd, et al., 2002; Judd, et al., 2003) Estes estudos revelaram que as pessoas com perturbações do humor estão sintomáticas cerca de metade do seu tempo de vida e que mudam de estado afetivo em frequências médias crescentes consoante o diagnóstico de perturbação depressiva recorrente (2 vezes por ano), perturbação bipolar tipo II (4 vezes por ano) e perturbação bipolar tipo I (6 vezes por ano). Sintomas depressivos (versus maníacos ou mistos) contribuíram com 50% na doença bipolar tipo II (Judd, et al., 2003) e com 32% na doença bipolar tipo I (Judd, et al., 2002), embora outro estudo tenha encontrado proporções de 75% (Bopp, Miklowitz, Goodwin, Stevens, Rendell, e Geddes, 2010). Um padrão de “ciclos rápidos” em doença bipolar é definido como a ocorrência de pelo menos 4 episódios afetivos durante 1 ano e pode ocorrer em 38% dos pacientes. (Kupka, et al., 2005) Os fatores de risco para ciclagem rápida incluem história de maus tratos ou abuso na infância, diagnóstico categorial de perturbação bipolar tipo I versus tipo II, abuso de drogas, e número de episódios prévios. (Kupka, et al., 2005) A evidência de que os antidepressivos induzam ciclagem rápida é limitada e o efeito pode ser restrito a mulheres que apresentam mania induzida por antidepressivos (Mattes, 2006; Yildiz & Sachs, 2003), não sendo observado em pacientes sob terapêutica estabilizadora do humor (Bauer, Rasgon, et al., 2006). A ciclagem rápida é um fator de gravidade da doença, associado a maior persistência, sintomas afetivos mais severos e incapacitantes, mais ansiedade, e maior uso de serviços. (Lee, et al., 2010) A evidência de que o número de episódios prévios aumenta a ciclagem rápida (Kupka, et al., 2005) poderia sugerir uma dinâmica episódica tipo kindling, na qual os episódios deixam um resíduo cumulativo de sensibilidade a novos episódios. Embora haja evidência de que alguns pacientes aumentam a frequência de episódios ao longo dos três primeiros episódios (Roy-Byrne, Post, Uhde, Porcu, e Davis, 1985), não parece haver diminuição progressiva dos períodos interepisódicos ao longo do curso natural da doença (Baldessarini, Salvatore, Khalsa, Imaz-Etxeberria, Gonzalez-Pinto, e Tohen, 2012). O kindling poderá ser um fenómeno restrito a alguns pacientes e atuando somente nos primeiros episódios.

Os eventos de vida stressantes são precipitantes de depressão, tanto nas pessoas com perturbação depressiva major como na perturbação bipolar, mas a relação não é linear. (Lloyd, 1980; Kendler, et al., 1995; Proudfoot, Doran, Manicavasagar, e Parker, 2011; Proudfoot, Whitton, Parker, Doran, Manicavasagar, e Delmas, 2012; Wildes, Harkness, e Simons, 2002) Eventos severos e pessoais (morte, ameaça grave, ou problemas maritais) são preditores mais fortes (Kendler, et al., 1995; Lloyd, 1980) e o efeito é mediado por fatores genéticos (Caspi, et al., 2003; Kendler, et al., 1995), mas fatores individuais como a “auto-eficácia”, ou contextuais como o suporte social, são mais importantes do que eventos de vida

na emergência de depressão (Maciejewski, Prigerson, e Mazure, 2000; Wildes, et al., 2002). Entre os precipitantes de episódios maníacos encontram-se acontecimentos relacionados com o atingir de objetivos, apaixonar-se, criticismo familiar, medicação antidepressiva, uso de estimulantes, privação de sono, e o período pós-parto. (Proudfoot, et al., 2011; Proudfoot, et al., 2012) A evidência de que eventos adversos de vida precedem episódios maníacos é mais controversa. (Proudfoot, et al., 2011)

A estrutura temporal da dinâmica episódica da doença bipolar tem também sido alvo de estudos. Aqui a evidência é contraditória quanto à presença de não-linearidade na dinâmica, em dois estudos de pequena dimensão (Bonsall, Wallace-Hadrill, Geddes, Goodwin, e Holmes, 2011; Moore, Little, McSharry, Goodwin, e Geddes, 2014) e a dinâmica linear é muito variável quanto à “suavidade” ou proporção de correlações a longo prazo nas séries temporais (Moore, Little, McSharry, Geddes, e Goodwin, 2012).

Um outro aspeto da dinâmica episódica das perturbações do humor é a sazonalidade. A perturbação afetiva sazonal foi descrita por Rosenthal, et al. (1984), mas a sazonalidade nas perturbações do humor é conhecida desde a antiguidade (Westrin & Lam, 2007). A característica essencial desta condição clínica é uma relação temporal regular entre episódios depressivos durante o outono/inverno e remissão completa, episódios hipomaníacos ou maníacos durante a primavera/verão. (Westrin & Lam, 2007) As prevalências variam entre 0.4% e 2.9%, mas a evidência favorece uma vez mais que esta condição não é separável das restantes perturbações do humor, senão pela intensidade da periodicidade sazonal. (Westrin & Lam, 2007) Os pacientes com perturbação bipolar demonstram sazonalidade no curso dos sintomas (Simonsen, Shand, Scott, e Eagles, 2011), com mais sintomas depressivos e internamentos por depressão no inverno e mais sintomas maníacos e internamentos por mania no verão/outono (Akhter, et al., 2013; Amr & Volpe, 2012), sendo que 27% cumprem critérios para perturbação afetiva sazonal (Shand, Scott, Anderson, e Eagles, 2011). Crucialmente, apresentam maior sazonalidade do que a população em geral. (Shand, et al., 2011; Simonsen, et al., 2011) Na perturbação depressiva major, a influência sazonal é menor, mas ainda assim significativa, com um pico sintomático no inverno. (Cobb, et al., 2014) Não obstante, são notáveis os resultados sobre as pesquisas sobre “depressão” no Google, a nível mundial, que mostram uma variação sazonal oposta entre hemisférios, cuja intensidade está fortemente correlacionada com a latitude. (Yang, Huang, Peng, e Tsai, 2010) A influência sazonal apresenta-se assim como universal e dimensional nas perturbações do humor, especialmente nos perfis mais bipolares, indiciando uma vez mais uma rigidez ou perda de liberdade face a influências ambientais.

Finalmente, tal como na esquizofrenia (capítulo 5), também na doença bipolar têm sido propostos modelos de estadiamento desde fases mais indiferenciadas da doença até fases caracterizadas por sintomas mais diferenciados, padrões mais rígidos de recorrência episódica e sintomas crónicos. (Berk, et al., 2007; Kapczynski, et al., 2009; Kapczynski, et al., 2014) Kapczynski, et al. (2009) propõem 5 estádios: (latente) história familiar e sintomas inespecíficos; (I) doença bipolar com períodos bem delimitados de eutímia; (II) sintomas interepisódicos relacionados com comorbilidades; (III) perturbação marcada da cognição e do

funcionamento interepisódicos; (IV) incapacidade em viver autonomamente devido à perturbação. A principal evidência para um modelo de estadiamento é o agravamento do prognóstico e da resposta ao tratamento nos estádios mais diferenciados. (Kapczinski, et al., 2014) Mais, o risco familiar na ausência de sintomas específicos de doença, confere aos sintomas inespecíficos de ansiedade (estádio latente) um risco acrescido de progressão para estádios mais diferenciados (Duffy, Alda, Hajek, Sherry, e Grof, 2010), mas não a presença inexorável de uma doença bipolar. Isto confere aos primeiros estádios o estatuto de alvos de intervenção precoce que previna a progressão da diferenciação. (Berk, et al., 2010)

6.5. Regulação emocional inflexível no humor patológico

Sensibilidade ao ambiente, flexibilidade, diversidade e imprevisibilidade estão entre os papéis funcionais das dinâmicas complexas num sistema. (Shelhamer, 2007, p. 15) A perda de complexidade na psicopatologia - tal como sugerida pelos estudos acima mencionados na dinâmica do humor patológico - pode ser a manifestação de sistemas que se tornaram rígidos e estereotipados nas suas estratégias para lidar com os acontecimentos de vida. (Marks-Tarlow, 1999; Pincus & Metten, 2010) Porque a adversidade é tipicamente composta por acontecimentos eliciadores de emoções, as maneiras que as pessoas têm de regular as suas emoções podem determinar a sua capacidade para os ultrapassar. (Troy & Mauss, 2011) Há muitas estratégias diferentes de regulação emocional, tanto deliberadas como automáticas. (Gyurak, Gross, e Etkin, 2011; John & Gross, 2004; Koole, 2009; Koole & Rothermund, 2011) Por regulação emocional entende-se genericamente processos cuja função é influenciar a intensidade, duração e tipo de emoção experienciada. (Gyurak, et al., 2011) Por conseguinte, pode-se postular que estes processos comandam a dinâmica do humor e podem estar na origem das perturbações dessa dinâmica. Todos estes processos ou estratégias servem uma função com aspetos desejados, embora as consequências a longo prazo possam ser adversas. Tal é o caso da *distração* de afetos negativos que é eficaz no alívio a curto prazo desses afetos em indivíduos deprimidos, mas pode ter efeitos nefastos a longo prazo. (Kross & Ayduk, 2008; Nolen-Hoeksema & Morrow, 1993; Troy & Mauss, 2011) O que pode na verdade ser não-saudável nas estratégias de regulação emocional não são as estratégias em si, mas antes aplicá-las de uma forma rígida e inflexível. (Kashdan & Rottenberg, 2010; Pincus & Metten, 2010) Por exemplo, observou-se que a capacidade de estudantes pré-graduados em amplificar ou suprimir *flexivelmente* a expressão das suas emoções, numa tarefa laboratorial, predisse a sua adaptação no final do segundo ano de universidade. (Bonanno, Papa, Lalande, Westphal, e Coifman, 2004) De forma semelhante, a *flexibilidade* de coping auto-reportada predisse o curso longitudinal de sofrimento psicológico ao longo de 4 anos, noutra amostra de estudantes pré-graduados. (Galatzer-Levy, Burton, e Bonanno, 2012) Ao longo da vida, observou-se que a capacidade de experienciar a co-ocorrência de emoções positivas e negativas se desenvolve com a idade e está associada a maior bem-estar emocional (Carstensen et al., 2011), um fenómeno que foi designado de “complexidade emocional” (Lindquist & Barret, 2008). Finalmente, estudos sobre a função

do sistema nervoso autónomo apontam também para inflexibilidade de regulação emocional nas perturbações do humor. A variabilidade do ritmo cardíaco está diminuída na depressão (Agelink, et al., 2002) e na perturbação de ansiedade generalizada (Thayer, et al., 1996), e isto pode ser causado por uma incapacidade em responder a atividade simpática induzida por stress com modulação vagal rápida da função cardíaca (Thayer & Lane, 2000).

Pelo contrário, o uso de um conjunto restrito e inflexível de estratégias de regulação emocional, face a um ambiente desafiante e em constante mudança, provavelmente conduzirá a outcomes adversos. O principal exemplo é o uso de *ruminação* ou pensamento ruminativo, que pode ser definida como “um modo de responder ao sofrimento que envolve repetida e passivamente focar-se em sintomas de sofrimento e nas possíveis causas e consequências destes sintomas” (Nolen-Hoeksema, Wisco, e Lyubomirsky, 2008). Este é um dos mais fortes e mais bem estudados preditores de sintomas depressivos e depressão até 4 anos de follow-up. (Aldao, Nolen-Hoeksema, e Schweitzer, 2010; Nolen-Hoeksema, et al., 2008) A evidência de que a ruminação está associada a inércia emocional (Kuppens, Oravecz, et al., 2010), que por sua vez se associa a depressão (Kuppens, Allen, et al., 2010) estabelece uma hipótese causal sobre o desenvolvimento de uma dinâmica patológica do humor. Também o *enviesamento cognitivo* dirigido a informação afetiva negativa tem associação bem estabelecida com a depressão (Gotlib & Krasnoperova, 1998) e está presente em jovens em risco de depressão (Joorman, Talbot, e Gotlib, 2007). Tanto a ruminação como o enviesamento cognitivo negativo podem ser considerados como formas inflexíveis de lidar com experiências emocionalmente investidas.

Na perturbação bipolar, há evidência convergente de que os indivíduos predispostos a mania usam um conjunto restrito de processos de regulação emocional no seu dia-a-dia cuja marca é a *indução de ativação*. A ativação é a característica partilhada entre diferentes estados maníacos, em estudos de análise fatorial de sintomas. (Mansell & Pedley, 2008) Mais, foi proposto que a *hipersensibilidade do Behavioural Approach System* (BAS) - um postulada sistema psicológico indutor de ativação e comportamentos motivados - é uma característica-chave da vulnerabilidade à doença bipolar. (Alloy & Abramson, 2010) Em estudos prospetivos, uma elevada sensibilidade do BAS predisse o desenvolvimento de perturbações do espectro bipolar em indivíduos sem história pregressa de doença psiquiátrica (Alloy, Abramson, Urosevic, Bender, e Wagner, 2009), assim como um menor tempo até ao próximo episódio maníaco ou hipomaníaco em pacientes com perturbações bipolares (Alloy, et al., 2008). Este traço de regulação emocional parece estar em relação com a *persistência rígida na perseguição de objetivos* (Fulford, et al., 2010). Um outro mecanismo potencialmente responsável por esta promoção de ativação é a *amplificação* de estados ativados, causada por apreciações positivas de tais estados. Um exemplo de uma apreciação positiva será “quando me sinto mais ativo, apercebo-me que sou uma pessoa muito importante”, enquanto que um exemplo de uma apreciação negativa será “quando fico entusiasmado com alguma coisa, deixo de ter controlo sobre os meus pensamentos”. (Kelly, Mansell, Sadhmani, e Wood, 2012) Apreciações positivas de estados internos ativados predisseram sintomas de mania, tanto em pacientes com doença bipolar (Dodd, Mansell,

Morrison, e Tai, 2011), como em indivíduos saudáveis (Kelly, et al., 2012). Isto é compatível com um mecanismo no qual os estados internos ativados, quando apreciados de forma positiva, são amplificados, originando um estado maníaco.

Em resumo, há evidência forte de que as pessoas com humor patológico utilizam estratégias rígidas de regulação emocional. Crucialmente, esta rigidez *antecede* o desenvolvimento de perturbações do humor. Cada indivíduo é dotado de um coleção única de estratégias, como um “saco de berlindes” cuja *diversidade* lhe permite lidar com os acontecimentos de vida. Esses “berlindes” determinam a dinâmica do seu humor. Estratégias de ruminação induzem dinâmicas depressivas caracterizadas por inércia emocional e persistência em estados afetivos negativos. Estratégias de ativação induzem dinâmicas maníacas caracterizadas por elevada intensidade e amplificação de estados ativados. Quando estas estratégias são aplicadas de forma rígida e persistente, originam dinâmicas perturbadas, cuja marca é uma perda de complexidade, e cujas características mais depressivas ou mais bipolares dependem do tipo de estratégias mais utilizadas. As perturbações do humor são o resultado de um “saco de berlindes monótono” de regulação emocional.

7. Objetivos e métodos

7.1. Introdução

A presente investigação tem por base três premissas: (1) a mente é composta por estruturas dinâmicas (capítulo 1); (2) o adoecer dessas estruturas é o resultado de formas não resilientes de lidar com a adversidade (capítulo 5); (3) as perturbações do humor são perturbações da dinâmica de estruturas mentais relacionadas com a afetividade (capítulo 6). A primeira premissa assenta na continuidade profunda entre matéria, vida e mente, proposta por Merleau-Ponty (1963) e elaborada por Thompson (2007). A mente faz parte de uma mesma categoria de coisas que bolhas de sabão e células, cuja marca é uma invariância das relações entre as partes, e que são possuidoras intrínsecas de dinamismo, corporeidade (embodiment), relação com o ambiente (embeddedness), e propriedades ditas “mentais” como consciência e intencionalidade em formas mais ou menos rudimentares. Na segunda premissa, o adoecer da mente é equacionado com o ficar aquém da expressão do potencial intrínseco individual perante as adversidades da vida, pela emergência de padrões de sintomas que confinam a pessoa a uma existência mais previsível, mais sofrida e mais incapacitante. Estes padrões indicam que as estruturas mentais estão a ser governadas por atratores mais rígidos, menos flexíveis, menos complexos do que no seu estado resiliente. A terceira premissa baseia-se, por um lado em evidência extensa da continuidade entre as várias perturbações do humor, entre estas e a normalidade e entre estas e outras perturbações mentais, conferindo-lhes um estatuto semelhante ao da inflamação enquanto processo fisiopatológico transversal no adoecer do organismo. Por outro lado, baseia-se na evidência de que a dinâmica do humor patológico é distinta da dinâmica do humor normal. Em particular, a dinâmica do humor patológico - e portanto menos resiliente - é caracterizada pela presença de várias formas de determinismo linear e não-linear, provavelmente causadas pelo uso inflexível de estratégias de regulação emocional.

Padrões rígidos, determinismo, previsibilidade e perda de complexidade são assim manifestações comuns dos fenómenos que ocorrem no adoecer das estruturas mentais e que estão documentados nas perturbações do humor. A complexidade foi definida como a quantidade de informação presente numa estrutura e entre as suas funções encontram-se a sensibilidade ao ambiente, a flexibilidade, a diversidade, a imprevisibilidade (capítulo 4). Nas estruturas que governam a dinâmica da mente humana, esta complexidade ou quantidade de informação é, em princípio, sinónimo de uma capacidade de dar resposta a um ambiente interativo e em constante mudança. “Em princípio”, porque uma pessoa com comportamento verdadeiramente errático manifestará maior “complexidade” do que outra

com comportamento mais estruturado, mas isso implicaria que o comportamento humano não era motivado, o que claramente não é verdade. O comportamento humano é moldado pelo ambiente e o ambiente é moldado pelo comportamento humano. Na linguagem computacional, a quantidade de informação $K(y)$ presente na informação y colhida de uma estrutura contém duas componentes: informação $I(x:y)$ recebida dos inputs x de outras estruturas e informação $K(y|x)$ intrínseca ou recebida de inputs desconhecidos, tal que $K(y)=I(x:y)+K(y|x)$ (Kolmogorov, 1968). Em estruturas cuja embeddedness é tão grande, cada input contribui uma quantidade microscópica de informação, face à quantidade geral de informação recebida dos vários inputs externos e internos ou hierarquicamente fluindo através das partes. Assim é o caso da dinâmica do humor cujos determinantes são incontáveis. Não obstante, o humor, enquanto manifestação de um self estruturado, apresenta também uma dinâmica necessariamente estruturada, que filtra informação do ambiente. A quantidade de informação que essa dinâmica contém é por conseguinte um reflexo da estruturação do self num ambiente específico.

Apesar da evidência de perda de complexidade na dinâmica do humor patológico, nenhum estudo até hoje investigou de que forma esta complexidade se relaciona com o ambiente, em especial com a adversidade. Dado que a quantidade de informação na dinâmica do humor depende da interação entre as estruturas do self e o ambiente, é provável que a complexidade da estruturação manifesta do self dependa desse ambiente. Nem todos os ambientes requerem flexibilidade e estruturas elaboradas e carregadas de informação. A resiliência está provavelmente na *meta-flexibilidade*, ou seja, “a capacidade de responder a uma perturbação tornando-se rígido e robusto, ou flexível e fluído sem se ficar preso ou se desmoronar, respetivamente.” (Pincus & Metten, 2010) Nesta investigação, será proposta, testada e modelada a hipótese da “*resposta de complexidade*”: a complexidade do humor é uma resposta resiliente à adversidade, que está comprometida nas pessoas com perturbações do humor. Para tal, farei uso dos métodos de análise e modelação de sistemas dinâmicos (capítulo 3).

7.2. Objetivos

O que é específico de estudos de resiliência é saber *como* é que indivíduos com bons e maus outcomes respondem à adversidade, de forma a revelar os mecanismos da resiliência. A hipótese da resposta de complexidade defende que a complexidade da variação do humor é a manifestação dos mecanismos de resiliência das estruturas mentais ou sistemas afetivos, e é por conseguinte uma resposta resiliente à adversidade. A presente investigação tem os seguintes objetivos:

(1) Caracterizar e comparar a dinâmica do humor normal e patológico, no que diz respeito a: (a) determinismo linear e não-linear dessas dinâmicas; (b) relações entre variáveis dinâmicas; (c) relações entre dinâmica, medidas constitucionais de temperamento e qualidade de vida.

(2) Testar a hipótese da resposta de complexidade. Bom e mau outcomes foram definidos como a ausência ou a presença de uma perturbação do humor. A carga de adversidade na dinâmica do humor foi veiculada pela proporção de tempo passado sob afeto negativo extremo, um proxy da tensão exercida pelo ambiente sobre um sistema afetivo. Especificamente, previu-se que a complexidade da variação do humor nos sujeitos saudáveis aumentaria de forma monotónica com a carga de adversidade, relação esta que estaria corrompida nos sujeitos com perturbação do humor. A complexidade foi medida por sample entropy, uma medida da imprevisibilidade ou irregularidade de uma série temporal.

(3) Modelar a dinâmica do humor e a resposta de complexidade. Com base no conhecimento atual sobre os mecanismos de regulação emocional nas perturbações do humor, foi construído um modelo dinâmico de equações diferenciais sujeito a input externo, que simula características conhecidas sobre a dinâmica do humor, em particular a resposta de complexidade.

Os resultados e respetiva discussão sobre cada objetivo são o objeto dos capítulos 8, 9 e 10. Os resultados principais dos objetivos (1) e (2) estão publicados em Ribeiro & Lourenço (in press).

7.3. Métodos

Desenho do estudo e participantes

Desenhámos um estudo prospetivo controlado do humor, auto-registado diariamente, numa população de pacientes de consulta externa com perturbações do humor e instabilidade afetiva atual. Os pacientes foram referenciados para participar no estudo pelos seus médicos assistentes na consulta externa da Unidade de Psiquiatria Comunitária do Serviço de Psiquiatria de um hospital geral servindo uma área de assistência geográfica delimitada (Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca, EPE, Amadora). Os critérios de inclusão foram: (a) idade compreendida entre 18 e 65 anos; (b) presença de uma perturbação do humor reunindo critérios DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994); (c) presença de instabilidade afetiva atual, definida como “mudanças de humor ocorrendo em horas ou dias, associadas a perturbação ou sofrimento clinicamente significativos” (Woyshville, et al., 1999). A instabilidade afetiva, julgada clinicamente pelo médico assistente, permitiu identificar pacientes com propriedades dinâmicas de variação do humor partilhadas independentemente do diagnóstico psiquiátrico. (Woyshville, et al., 1999) Os critérios de exclusão foram: (a) presença de sintomas psicóticos (ideias delirantes ou alucinações) ao longo da vida, julgados por revisão do processo clínico e exame do estado mental à admissão no estudo; (b) internamento em unidade psiquiátrica de agudos nos 3 anos precedentes, como limite superior à gravidade da atual fase de doença; (c) uso atual de substâncias de abuso, exceto tabaco ou álcool; (d) abuso ou dependência de álcool, reunindo critérios DSM-IV. Os controlos foram recrutados de entre contactos pessoais dos investigadores e seus colaboradores, e foi requerido que não preenchessem os seguintes critérios de exclusão: (a)

presença de psicopatologia reunindo critérios DSM-IV ao longo da vida; (b) uso atual e regular de medicação psicotrópica; (c) uso atual de substâncias de abuso, exceto tabaco e uso moderado de álcool; (d) história familiar de perturbações psicóticas, suicídio ou doença mental requerendo internamento em pais, irmãos ou filhos. Todos os potenciais participantes foram submetidos a uma bateria comum de avaliação à admissão no estudo. Para avaliar critérios DSM-IV, foram realizadas entrevistas clínicas estruturadas usando o MINI International Neuropsychiatric Interview - Versão portuguesa 5.0.0 (Sheehan et al., 1998). Os sujeitos que cumpriam os critérios necessários, e que desejavam participar, assinaram consentimento informado e entraram na fase de registo de humor.

Os sujeitos concordaram auto-registar variáveis relacionadas com o humor uma vez por dia, por uma duração mínima de 6 meses, sendo permitido abandonar livremente a fase de registo a qualquer momento, ou estender a sua duração até 18 meses, se assim desejassem. Isto está em consonância com estudos prévios que capturaram propriedades significativas da dinâmica do humor registado diariamente, usando durações mínimas compreendidas entre 56 dias e 14 meses. (Eastwood, et al., 1985; Glenn et al., 2006; Gottschalk et al., 1995; Woyshville et al., 1999; Yeragani, Pohl, Mallavarapu, e Balon, 2003) Forneceram-se diários do humor sob a forma de cadernos mensais aos sujeitos, e solicitou-se-lhes que completassem o registo diário ao final do dia, referindo-se a como se sentiram em média durante as 24 horas precedentes. Todos os sujeitos foram cuidadosamente instruídos sobre o uso dos diários. Foi-lhes também pedido que saltassem o registo se tivessem passado mais de 12 horas desde o tempo esperado de registo, por forma a evitar viés retrospectivo e monitorizar a adesão. Após a avaliação inicial, mantiveram-se reuniões regulares com o investigador principal a cada 2 meses, por forma a manter a motivação e adesão, e trocar diários preenchidos com novos diários. Ao longo de todo o estudo, os pacientes mantiveram o tratamento como habitual com os seus clínicos assistentes. Foi concedida aprovação ética pelo Comité de Ética do hospital.

Medidas

A bateria de avaliação inicial incluiu, para além da entrevista estruturada MINI (Sheehan, et al., 1998), dados demográficos e as seguintes escalas:

(a) **Hypomania Checklist (HCL-32)** (Angst, Adolfsson, et al., 2005), versão portuguesa. Escala de auto-preenchimento quantitativa de sintomas de hipomania. Permite distinguir perturbação depressiva unipolar de perturbação bipolar (Angst, Adolfsson, et al., 2005), mas a principal utilidade neste estudo é a sua utilização enquanto parâmetro quantitativo que representa a propensão a sintomas de hipomania.

(b) **Temperament Evaluation of the Memphis, Pisa, Paris, and San Diego Autoquestionnaire (TEMPS-A)** (Akiskal, Akiskal, Haykal, Manning, e Connor, 2005), versão portuguesa europeia (Figueira, et al., 2008). Escala de auto-preenchimento que avalia 5 dimensões de temperamento (depressivo, ciclotímico, hipertímico, irritável e ansioso), correspondendo a versões atenuadas de formas clínicas de perturbações do humor. O objetivo

é investigar em que medida estas dimensões se relacionam com a dinâmica observada do humor.

(c) **Instrumento de Avaliação da Qualidade de Vida da Organização Mundial de Saúde** (WHOQOLBref), versão portuguesa europeia (Vaz Serra, et al., 2006). Escala de auto-preenchimento que avalia a qualidade de vida nos domínios de saúde física, saúde psicológica, relações sociais e ambiente. A relação entre perda de qualidade de vida e perda de complexidade foi sugerida pelos resultados de Gottschalk, et al. (1995) em que o único paciente sem convergência da dimensão de correlação era também aquele com melhor funcionamento, apresentando uma complexidade intermédia entre controlos e restantes pacientes.

Os **diários de humor** consistiram em cadernos de papel com fichas diárias para um mês. O **humor** foi medido através de 5 escalas analógicas visuais (visual analogue scales - VAS) referentes a afirmações relacionadas com emoções. As escalas analógicas visuais mostraram ser instrumentos simples, fiáveis e válidos para medir o humor (Ahearn, 1997) e têm sido extensamente utilizadas no estudo da dinâmica do humor (Benedetti, et al., 1996, 1998; Boker, et al., 2008; Eastwood et al., 1985; Glenn et al., 2006; Gottschalk et al., 1995; Katerndahl, et al., 2007; Woyshville et al., 1999; Yeragani et al., 2003). Cada escala consistiu de um segmento de 110mm ancorado nos extremos com afirmações de valor oposto, referentes às formas mais extremas de sentimento que o sujeito alguma vez sentiu. A maioria dos estudos que aplicaram esta metodologia às perturbações do humor, utilizaram uma única VAS referente à valência do humor, ancorada com afirmações sobre “o melhor” e “o pior” que o sujeito algumas se sentiu (Benedetti et al., 1996, 1998; Boker et al., 2008; Glenn et al., 2006; Gottschalk et al., 1995; Woyshville et al., 1999) Três estudos adicionaram duas VAS referentes à intensidade da ansiedade e da energia. (Eastwood et al., 1985; Katerndahl et al., 2007; Ortiz et al., 2015) No presente estudo, enriquecemos estas medições com outros aspetos do humor, retirados de investigação sobre a experiência subjetiva da afetividade (Russell, 2003). Há evidência consistente de que as palavras usadas para nomear emoções se posicionam num espaço bidimensional cujos eixos representam duas dimensões essenciais do core affect - *valência* (prazer-desprazer) e *ativação* (dormência-ativação). (Russell, 2003; Russell & Barrett, 1999) Ancorámos 5 VAS usando pares de afirmações adaptadas para língua portuguesa de todos os setores do modelo de core affect proposto por Russell (2003) (figura 7.1). As VAS do humor utilizadas neste estudo foram assim ancoradas em: (1) “o pior que já me senti” e “o melhor que já me senti” (VAS ‘melhor-pior’); (2) “muito cansado/lento” e “muito enérgico/excitado” (VAS ‘cansado-enérgico’); (3) “muito deprimido/triste” e “muito eufórico/feliz” (VAS ‘triste-feliz’); (4) “muito tenso/nervoso” e “muito calmo/tranquilo” (VAS ‘tenso-calmo’); (5) “muito irritável” e “muito sereno” (VAS ‘irritável-sereno’). Foi solicitado aos sujeitos que completassem a ficha diária ao final do dia, registando como se sentiram em média durante as 24 horas anteriores em cada uma das dicotomias das VAS, riscando o segmento, e apontando para o meio se nenhuma das afirmações-âncora descrevesse como se sentiram.

Finalmente, foram medidas três outras variáveis dinâmicas. A primeira foi uma 6ª VAS relacionada com a **percepção de criticismo**, que é um dos fatores precipitantes de episódios afetivos nas perturbações do humor (Miklowitz, Wisniewski, Miyahara, Otto, e Sachs, 2005; Hooley, 2007; Proudfoot, et al., 2011) e dada a evidência de que conflitos relacionais têm maior impacto na indução de afetos negativos na dinâmica do humor normal (Bolger, et al., 1989). Esta VAS foi ancorada em “não me senti nada perturbado por críticas” e “senti-me muito perturbado por críticas”. A segunda foi o número de horas de **sono**. A perturbação do sono é um sintoma de perturbação do humor, a diminuição do número de horas de sono é o pródromo mais robusto de episódio maníaco (Jackson, Cavanagh, e Scott, 2003), e foi observado acoplamento dinâmico entre sono e humor na perturbação bipolar (Bauer, et al., 2006; Gershon, et al., 2012). Finalmente, foi registada a presença ou ausência de menstruação como acesso à fase de **ciclo menstrual**, que se sabe poder ter influência sobre o estado de humor (Meaden, et al., 2005).

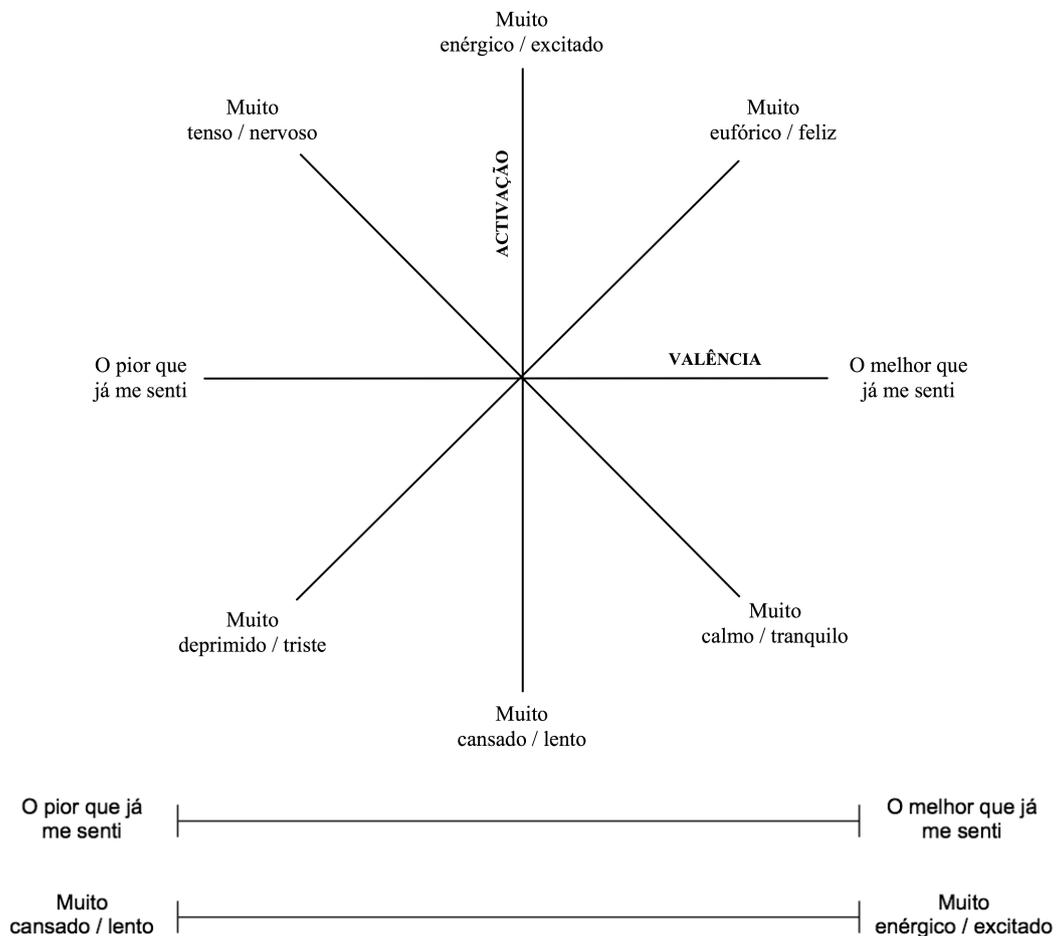


Figura 7.1 - Espaço do core affect (em cima), baseado em Russell (2003) e duas das escalas analógicas visuais utilizadas neste estudo (em baixo).

Análise de dados

Cada VAS de cada sujeito originou uma série temporal variando no intervalo [-1;1] para as VAS do humor e [0;1] para a VAS da percepção de criticismo. Estas séries foram obtidas por um processo de digitalização de cada ficha do diário do humor e tracking ajudado por software (Tracker, versão 4.70) dos cruzamentos dos riscos produzidos pelos sujeitos e os segmentos das VAS. Os dados em falta foram interpolados linearmente usando os valores das fronteiras do intervalo em falta. Todas as séries foram sujeitas a detrending pela remoção do melhor ajuste linear de cada série como um todo, antes das análises subsequentes.

A análise da **estrutura de correlações lineares**, usada na identificação de formas lineares de determinismo, foi realizada sobre a VAS ‘melhor-pior’ (valência), tal como tem sido efetuado na maioria dos estudos. Estas medidas permitem averiguar se a perda de complexidade prevista nos pacientes pode ser explicada por regularidades lineares nos dados. Foram analisadas as funções de autocorrelação amostrais e foi realizada análise espectral, em busca de periodicidades e da presença de funções de densidade espectral de potência (power spectral density ou PSD) com decaimento $1/f$, tal como observado na dinâmica de séries temporais do humor (Delignières, et al., 2004; Gottschalk et al., 1995; Woysville et al., 1999). As PSD foram calculadas para cada sujeito e o expoente α foi estimado de acordo com a metodologia proposta por Woysville, et al. (1999) de binning da PSD, para compensar a escassez de dados nas baixas frequências. A log-log PSD foi aglomerada em 4 a 6 bins e o α foi estimado pelo declive da regressão linear por least-squares, na solução de bins mais linear. Mais especificamente, estávamos interessados na inércia emocional, tal como manifestada pela autocorrelação a curto prazo na série temporal da valência afetiva, que se observou estar aumentada em sujeitos com baixa autoestima ou depressão a uma escala temporal mais rápida (Kuppens, Allen, et al., 2010), mas não na escala temporal diária em pacientes com perturbação bipolar (Ortiz, et al., 2015). Foi medida a autocorrelação em lag de 1 dia e o tempo de correlação, definido como a deslocação de tempo na qual a função de autocorrelação decaiu abaixo de $1/e$ ($=0.3679$) (Shelhamer, 2007, p. 56). Finalmente, foram analisadas as funções de correlação cruzada entre algumas séries temporais de cada paciente, nomeadamente a VAS ‘melhor-pior’, a VAS ‘cansado-energico’, o sono, a percepção de criticismo e o ciclo menstrual. A análise de autocorrelação, a análise espectral e a análise de correlação cruzada foram realizadas com MATLAB.

A busca de regularidades não-lineares nos dados foi realizada por sample entropy. A **sample entropy** (SampEn) é uma medida da irregularidade ou imprevisibilidade de uma série temporal. (Richman & Moorman, 2000) A entropia em sistemas dinâmicos mede a quantidade de informação que é gerada à medida que o sistema evolui ao longo do tempo (Young, 2003) e é por conseguinte uma medida da complexidade do comportamento dinâmico de uma estrutura (capítulo 4). Os sistemas cujo comportamento futuro é mais irregular ou imprevisível geram maiores quantidades de nova informação e é isto que é capturado pelas medidas de entropia. Especificamente, a $SampEn(m,r,N)$, definida para uma série de tamanho N , é o negativo do logaritmo natural da probabilidade condicional de que duas sequências semelhantes para m pontos, dentro de uma tolerância r , permaneçam dentro

da distância r uma da outra no próximo ponto. (Richman & Moorman, 2000) Sumariamente, tomamos cada sequência de tamanho m como padrão e fazemos $C^m(r)$ ser o número total de sequências- m que coincidem com cada sequência-padrão numa tolerância r , excluindo as coincidências de uma sequência consigo própria. Então, o processo é repetido para sequências de tamanho $m+1$. A $\text{SampEn}(m,r,N)$ é calculada como $-\ln[C^{m+1}(r)/C^m(r)]$. (Richman & Moorman, 2000) A $\text{SampEn}(m,r,N)$ resulta num número não negativo, com valores maiores correspondendo a maior irregularidade. A sample entropy baseia-se numa medida formulada anteriormente, designada approximate entropy (ApEn), que é uma família de estatísticas, relacionadas com a entropia de Kolmogorov-Sinai, que podem ser aplicadas às séries temporais pequenas e ruidosas tipicamente geradas por sistemas biológicos (Pincus, 1991), tais como a frequência cardíaca, a secreção hormonal (Pincus, 2001) e o humor (Glenn et al., 2006). A ApEn, contudo, apresentava alguns problemas relacionados com dependência do tamanho da série e consistência relativa, que foram ultrapassados com o algoritmo da SampEn, tornando esta fiável mesmo para séries temporais ultra-curtas de tamanho $N > 100$. (Richman & Moorman, 2000)

O primeiro procedimento para o cálculo da SampEn foi a **seleção de parâmetros**. Não existem guidelines gerais para a seleção de m e r para a aplicação da SampEn a dados biológicos. (Alcaraz, Abásolo, Hornero, e Rieta, 2010) Valores de $m=1$ ou $m=2$, e r entre 0.1 e 0.25 vezes o desvio padrão (standard deviation ou SD) da série temporal têm sido amplamente usados (Pincus, 2001), mas há evidência da arbitrariedade desta seleção, dado que valores de $m=1$ a $m=5$, e r entre 0.1 e 0.6 vezes o SD podem originar resultados otimizados (Alcaraz, et al., 2010). A seleção de parâmetros pode ser realizada pela otimização de uma variável significativa dependente dos parâmetros. Desenvolvemos duas variáveis para a otimização de parâmetros: uma variável “pré-resultados” representando a precisão das medições e uma variável “pós-resultados” desenhada para maximizar os resultados. A primeira foi o tamanho médio do intervalo de confiança a 95% da probabilidade condicional expressa por $C^{m+1}(r)/C^m(r)$, tal como proposto por Richman e Moorman (2000). Esta foi uma variável “orientada para precisão” no sentido que os cálculos de SampEn baseados num pequeno número $C^m(r)$ de sequências coincidentes são menos precisos do que aqueles baseados num número maior de coincidências. Esta variável é específica para esta amostra de séries temporais e está em relação com a diferença mínima significativa em comparações de SampEn. A segunda variável de otimização foi “orientada para resultados”, permitindo a maximização da separabilidade entre pacientes e controlos, e será descrita mais abaixo. A maximização do desempenho de classificação tem sido proposta como um método de seleção de parâmetros de SampEn. (Alcaraz, et al., 2010) Este procedimento resultou na seleção de duas combinações de valores de m e r “orientadas para precisão” e uma “orientada para resultados”, que foram usadas na computação de $\text{SampEn}(m,r,N)$ para cada série temporal, consoante os objetivos. A SampEn foi computada usando MATLAB (Lee, 2012).

O nível de adversidade para cada indivíduo foi medido pela fração de tempo despendido com afeto negativo extremo, e que foi designada de “**carga de dias maus**”. Isto foi calculado como a proporção de pontos, na série da VAS ‘melhor-pior’, abaixo de um

desvio padrão em relação à média da série individual. A carga de dias maus é assim uma medida da dispersão do afeto negativo e foi considerada um proxy da tensão ou desafio diário sobre os sistemas afetivos.

Com as medidas obtidas acima, foram abordados os dois primeiros objetivos desta investigação. O **primeiro objetivo** envolveu a caracterização e comparação da dinâmica do humor normal e patológico. Isto incluiu: (1) inspeção visual dos traçados das séries temporais; (2) análise da função de autocorrelação e análise espectral; (3) testes não paramétricos para comparação das distribuições das medidas dinâmicas entre pacientes e controlos, especificamente o teste de Mann-Whitney para a generalidade das medidas e ainda two-way ANOVA on ranks para o efeito do ‘estatuto paciente-controlo’ e ‘tipo de VAS’ sobre a SampEn; (4) mapas de correlação cruzada entre as principais variáveis relacionadas com o humor; (5) análise das correlações entre as medidas dinâmicas e as escalas de temperamento e qualidade de vida.

O **segundo objetivo** era testar a resposta de complexidade de que a relação entre adversidade e complexidade seria diferente em pacientes e controlos. Especificamente, previmos que, nos controlos, a SampEn correlacionar-se-ia positivamente com a carga de dias maus e que, nos pacientes, esta relação estaria corrompida. Para testar esta hipótese, traçámos os pacientes e controlos no espaço bidimensional formado pela carga de dias maus e a SampEn. Para aumentar a robustez dos resultados, foram usados quatro gráficos que resultaram de uma seleção de 2×2 parâmetros para o cálculo de SampEn, nomeadamente: as duas combinações orientadas para precisão dos parâmetros SampEn m e r , e os dois tipos de VAS que mostraram maiores diferenças entre pacientes e controlos. A separabilidade entre pacientes e controlos em cada gráfico foi testada de duas formas:

(a) **Análise de covariância (ANCOVA)**. Este procedimento é desenhado para avaliar diferenças entre grupos relativas a uma variável dependente (SampEn), após a remoção estatística dos efeitos de um covariável (carga de dias maus). (Tabachnick & Fidell, 2007) Nos gráficos bidimensionais, assumindo que, tanto em pacientes como em controlos, a SampEn está linear e positivamente correlacionada com a carga de dias maus, a ANCOVA irá testar se essas relações lineares ocorrem a níveis separados. Foram testados os requisitos da ANCOVA, nomeadamente, a normalidade das distribuições amostrais (teste de Shapiro-Wilk), a homogeneidade da variância (teste de Levene), a presença de correlação linear entre a variável dependente e a covariável em cada grupo (correlação de Pearson), e a homogeneidade do declive das regressões (testada pela não significância estatística do fator de interação ‘variável independente \times covariável’ num modelo que inclui interação) (Tabachnick & Fidell, 2007).

(b) **“Complexidade relativa”**. Este é o valor de SampEn de cada sujeito, dividido pela SampEn esperada num controlo para a sua carga de dias maus, tal como previsto pela regressão linear dos controlos no espaço bidimensional. Assim, a complexidade relativa é uma medida da proximidade da complexidade de um sujeito à complexidade dos controlos

para uma carga de dias maus específica. Foi usado o teste de Mann-Whitney para comparação das distribuições da complexidade relativa.

Usando uma metodologia circular, foi analisado um quinto gráfico que maximizou os resultados. Este foi obtido pela seleção “orientada para resultados” da combinação de parâmetros de SampEn (m , r e tipo de VAS) que maximizaram a separabilidade entre pacientes e controles no que respeita à resposta de complexidade. A variável usada para maximização de resultados foi o effect size do grupo sobre a complexidade relativa, expresso pelo Cohen’s d (Nakagawa & Cuthill, 2007).

Modelação da dinâmica do humor

Foi criado um modelo de equações diferenciais sujeito a input externo - apelidado **SPLIT-CORE** - baseado em conhecimento sobre mecanismos de regulação emocional, nomeadamente *inércia emocional*, *ruminação depressiva*, *amplificação de ativação* e *clivagem* (splitting). O modelo simula características das perturbações de humor e, na presença de mecanismos de alternância de estados do self relacionados com a clivagem, simula a resposta de complexidade. As especificidades dos métodos utilizados serão descritas no capítulo 10 e incluem: (1) descrição e implementação do modelo; (2) estimação dos parâmetros do modelo a partir de dados reais; (3) ajuste do modelo aos dados, capacidade de forecasting e comparação com modelo linear; (4) análise dos parâmetros estimados; (5) análise de estabilidade linear e de bifurcação; (6) simulação da resposta de complexidade.

8. Séries temporais do humor

8.1. Resultados

Características da amostra

Foram recrutados 17 pacientes e 10 controlos. Os diagnósticos DSM-IV dos pacientes foram: perturbação bipolar tipo I (7 pacientes), perturbação bipolar tipo II (5 pacientes), perturbação depressiva major (4 pacientes) e perturbação distímica (1 paciente). A quase totalidade dos participantes foram mulheres (15 pacientes e 9 controlos) e houve uma tendência não significativa para maior idade nos pacientes ($M=46$ anos vs. 39 anos), $p=0.074$ (Mann-Whitney). A comparação entre escalas de temperamento revelou, como esperado, maiores níveis de hipomania (HCL-32) e de características afetivas de temperamento em todas as dimensões (TEMPS-A) nos pacientes (tabela 8.1). Contudo, embora os pacientes tenham revelado *maiores* níveis na escala HCL-32 de propensão para sintomas hipomaniacos, revelaram *menores* intensidades na dimensão de temperamento hipertímico. Isto poderá estar em relação com alvos distintos destas escalas, nomeadamente a escala HCL-32 ser dirigida à dinâmica do humor, nomeadamente a amplitude das oscilações, enquanto que a escala TEMPS-A hipertímico ser dirigida a atitudes perante a vida caracterizadas por energia, positividade e um sentido elevado de autoestima, não necessariamente relacionadas com oscilações de humor hipomaniacas. Efetivamente, a HCL-32 correlacionou-se *negativamente* com o temperamento hipertímico ($r=-0.46$, $p<0.05$) e *positivamente* com todas as restantes dimensões de temperamento afetivo, especialmente o ciclotímico ($r=0.67$, $p<0.001$). Também como esperado, os pacientes revelaram pior qualidade de vida em todos os domínios da escala WHOQOL-Bref (tabela 8.1).

As séries temporais foram registadas entre Maio de 2011 e Abril de 2013, resultando num total de 6302 dias. O tamanho das séries variou entre 118 e 526, com um tamanho médio de 233 dias. Os dados em falta totalizaram apenas 1.6% do número de dias, revelador de boa adesão.

Tabela 8.1 - Temperamento e qualidade de vida em controlos e pacientes.

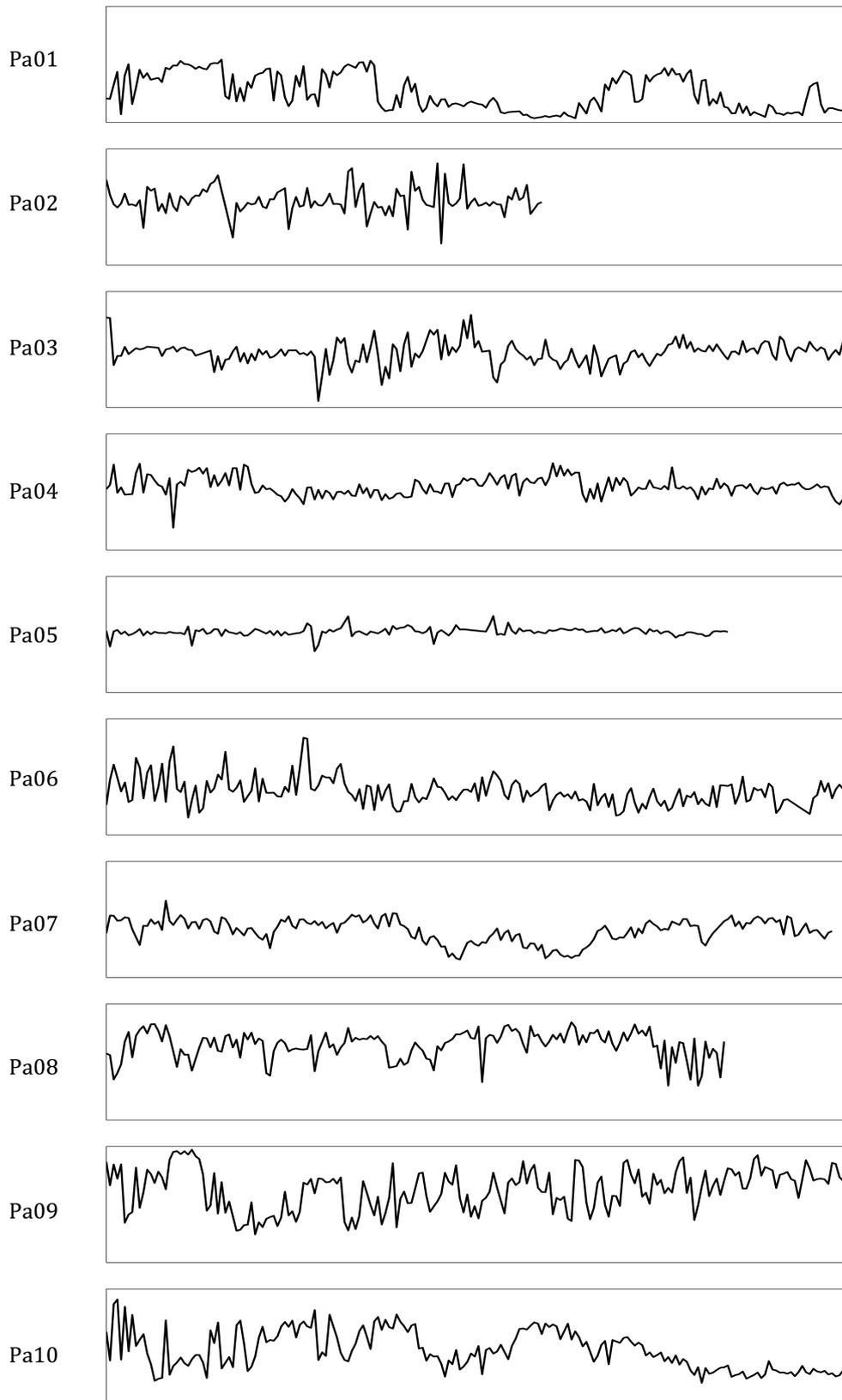
Escala	Controlos (N=10) (Média ± SD)	Pacientes (N=17) (Média ± SD)
HCL-32	12.90 ± 2.60	17.44 ± 4.10***
TEMPS-A		
Depressivo	6.50 ± 1.65	12.94 ± 3.11***
Ciclotímico	4.70 ± 4.16	13.25 ± 4.61***
Hipertímico	11.20 ± 3.88	7.31 ± 4.27*
Irritável	1.90 ± 2.23	7.13 ± 3.69***
Ansioso	8.70 ± 5.79	17.00 ± 4.76***
WHOQOL-Bref		
Domínio 1 - saúde física	17.50 ± 1.08	12.69 ± 2.96***
Domínio 2 - psicológico	17.00 ± 1.70	11.13 ± 2.58***
Domínio 3 - relações sociais	16.90 ± 1.85	10.69 ± 4.42***
Domínio 4 - ambiente	16.00 ± 2.11	12.44 ± 2.03***

* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.005$ (Mann-Whitney)

Inspeção visual e correlações lineares da dinâmica do humor

As séries temporais da valência do humor (VAS ‘melhor-pior’) para os primeiros 6 meses de registo estão traçadas nas figuras 8.1 e 8.2 para pacientes e controlos, respetivamente. A caracterização sumária das características qualitativas e estrutura de correlações lineares de cada série está apresentada na tabela 8.2.

Séries temporais do humor



Séries temporais do humor

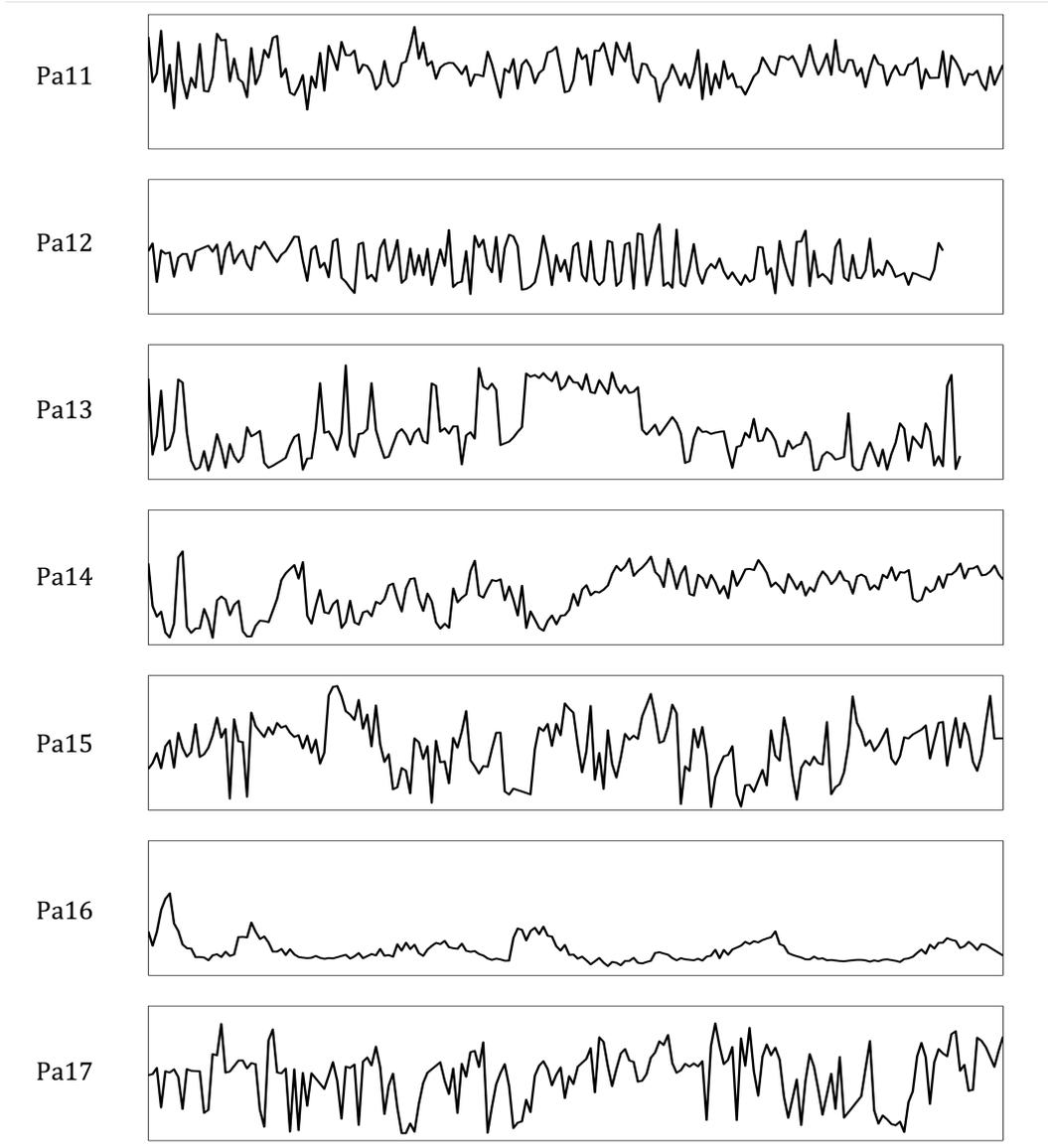


Figura 8.1 - Traçados temporais da valência (VAS 'melhor-pior') dos pacientes (N=17) ao longo dos primeiros 6 meses (200 dias) de seguimento.

Séries temporais do humor

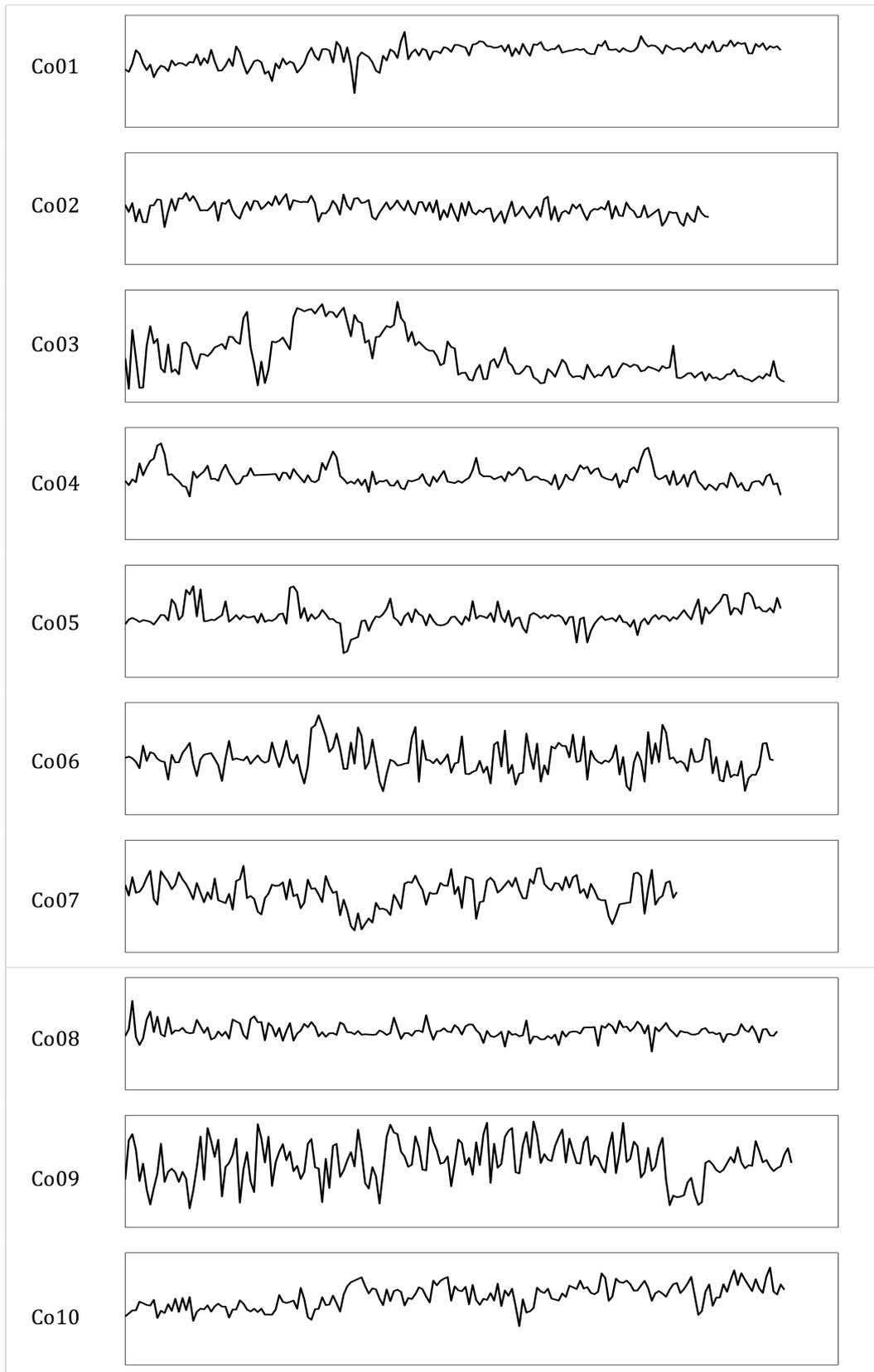


Figura 8.2 - Traçados temporais da valência (VAS 'melhor-pior') dos controles (N=10) ao longo dos 6 meses (200 dias) de seguimento.

Tabela 8.2 - Características dinâmicas das séries temporais da valência (VAS ‘melhor-pior’), por inspeção visual, análise da função de autocorrelação e análise espectral.

Série	Inspeção visual e estrutura de correlações lineares
Pa01	Dinâmica com forte componente lenta e que se torna mais suave a partir de D75. PSD compatível com $1/f$, sem periodicidades claramente identificáveis.
Pa02	Dinâmica homogênea. Espectro semelhante a ruído branco.
Pa03	Dinâmica de maior amplitude entre D50 e D150. PSD compatível com $1/f$, sem periodicidades claramente identificáveis.
Pa04	Dinâmica de menor amplitude a partir de D50. PSD compatível com $1/f$, sem periodicidades claramente identificáveis.
Pa05	Dinâmica homogênea. Espectro semelhante a ruído branco, com escalonamento $1/f$ discreto.
Pa06	Dinâmica de menor amplitude e mais baixa valência a partir de D66. PSD compatível com $1/f$, sem periodicidades claramente identificáveis.
Pa07	Dinâmica com forte componente lenta. PSD compatível com $1/f$, sem periodicidades claramente identificáveis.
Pa08	Dinâmica de menor amplitude e maior valência a partir de D102 e maior amplitude e valência média a partir de D148. PSD compatível com $1/f$, sem periodicidades claramente identificáveis.
Pa09	Dinâmica com trens ascendente e progressiva diminuição de amplitude a partir de D37. PSD compatível com $1/f$, com picos aos 7 e 3.5 dias, refletindo prováveis ciclos semanais.
Pa10	Dinâmica muda a partir de D150 para mais rápida e de menor amplitude. PSD não compatível com $1/f$, com acumulações de potência nos períodos de 7 e 34 dias, possivelmente refletindo periodicidade semanal e mensal.
Pa11	Dinâmica com diminuição lenta e progressiva da amplitude. Espectro semelhante a ruído branco.
Pa12	Dinâmica esboça visualmente ciclos periódicos curtos, especialmente entre D100 e D130. PSD e função de autocorrelação revelam periodicidade de 4 e 8 dias.
Pa13	Dinâmica homogênea, intercalada por período de elevada valência e baixa amplitude entre D83 e D117. PSD compatível com $1/f$, sem periodicidades claramente identificáveis.
Pa14	Dinâmica de maior valência e menor amplitude a partir de D130. PSD compatível com $1/f$, sem periodicidades claramente identificáveis.

Tabela 8.2 - Características dinâmicas das séries temporais da valência (VAS ‘melhor-pior’), por inspeção visual, análise da função de autocorrelação e análise espectral.

Série	Inspeção visual e estrutura de correlações lineares
Pa15	Dinâmica homogénea. PSD compatível com $1/f$, sem periodicidades claramente identificáveis.
Pa16	Dinâmica periódica de período 60 dias, por inspeção visual, PSD e função de autocorrelação. PSD compatível com $1/f$ nos períodos abaixo de 60 dias.
Pa17	Dinâmica homogénea. PSD compatível com $1/f$, sem periodicidades claramente identificáveis.
Co01	Dinâmica de menor amplitude a partir de D90. PSD compatível com $1/f$, sem periodicidades claramente identificáveis.
Co02	Dinâmica homogénea. Espectro semelhante a ruído branco.
Co03	Dinâmica de menor valência e menor amplitude a partir de D94. PSD compatível com $1/f$, sem periodicidades claramente identificáveis.
Co04	Dinâmica homogénea. PSD compatível com $1/f$, sem periodicidades claramente identificáveis.
Co05	Dinâmica homogénea. PSD compatível com $1/f$, sem periodicidades claramente identificáveis.
Co06	Dinâmica de maior amplitude a partir de D48. Espectro semelhante a ruído branco.
Co07	Dinâmica homogénea. PSD compatível com $1/f$, sem periodicidades claramente identificáveis.
Co08	Dinâmica homogénea. Espectro semelhante a ruído branco.
Co09	Dinâmica com diminuição ligeira da amplitude a partir de D80 e com período de baixa valência seguido de trends ascendente a partir de D153. PSD e função de autocorrelação revelam periodicidade semanal.
Co10	Dinâmica homogénea. PSD compatível com $1/f$, sem periodicidades claramente identificáveis.

O primeiro e principal aspeto revelado pela análise da dinâmica do humor de cada série individual, por inspeção qualitativa visual, função de autocorrelação e espectro de potências é que, tanto em pacientes como em controlos, as dinâmicas são muito variadas. O padrão mais evidente, do ponto de vista qualitativo, é a presença mais frequente de dinâmicas homogêneas nos controlos (6/10 vs 5/17), por oposição a dinâmicas sujeitas a transições qualitativas ao longo do tempo, observadas mais frequentemente nos pacientes. Foram observadas periodicidades identificáveis em 4/17 pacientes e em 1/10 controlos, sobretudo semanais (Pa09, Pa10, Pa12, Co09), mas também mensal (Pa10).

A série da paciente Pa16 destacou-se das restantes com uma dinâmica claramente periódica de 2 meses (figura 8.3). A paciente era uma mulher de 36 anos, com um diagnóstico de perturbação bipolar tipo II, segundo a entrevista estruturada MINI, com início aos 20 anos, e que alternava entre períodos de humor deprimido, lentificação psicomotora e hipersónia extrema (entre 10 e 12 horas de sono) com cerca de 30 dias de duração, e períodos de humor menos depressivo, mais energia e diminuição da necessidade de dormir (cerca de 4 horas). A sua sintomatologia é compatível com um diagnóstico de síndrome de Klein-Levin, uma perturbação cíclica do sono de etiologia desconhecida, cujas características típicas, mas variáveis, incluem início aos 15 anos, episódios de periodicidade de 3.5 meses e com duração de 10 dias. (Arnulf, 2005)

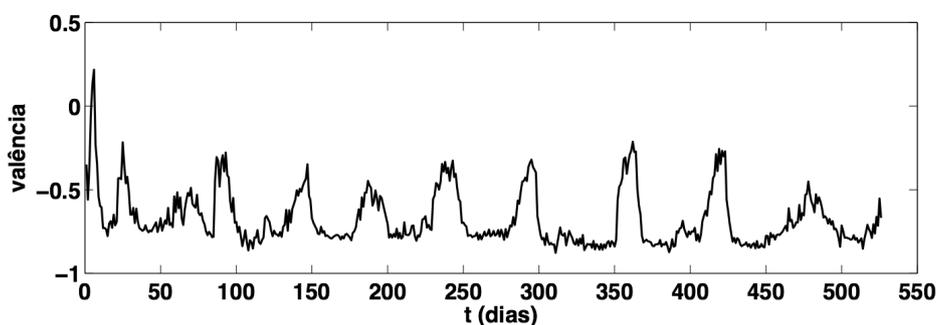


Figura 8.3 - Traçado temporal da valência (VAS 'melhor-pior') da paciente Pa16.

A análise espectral revelou a presença de espectros com escalonamento $1/f$ em 12/17 pacientes e em 6/10 controlos, correspondendo a uma prevalência de 67% deste tipo de espectro nesta amostra de séries temporais do humor. Os restantes apresentaram espectros compatíveis com ruído branco ou com outros tipos de curva. Exemplos de funções de PSD com e sem escalonamento $1/f$ estão representadas na figura 8.4.

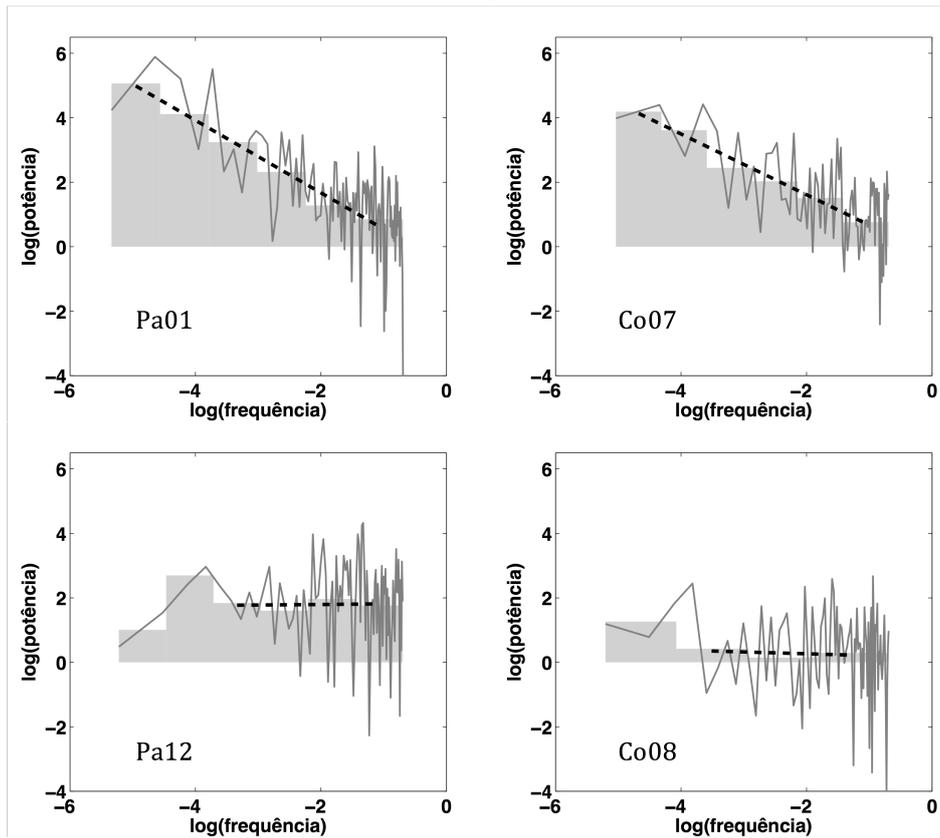


Figura 8.4 - Espectro de potências em escala log-log de quatro séries temporais de valência. Tanto pacientes (esquerda) como controles (direita) apresentaram funções de PSD compatíveis (cima) ou incompatíveis (baixo) com escalonamento $1/f$. A cinza claro estão os bins de potência. A linha tracejada corresponde à regressão linear efetuada sobre os bins.

Finalmente, as características quantitativas da estrutura de correlações lineares em controles e pacientes estão apresentadas na tabela 8.3 (autocorrelação de lag 1, tempo de correlação e declive linear da log-log PSD que corresponde à estimativa do expoente α nas séries com escalonamento $1/f$). Os resultados confirmam uma grande variabilidade de correlações lineares, tanto em pacientes como em controles, sem diferenças significativas entre grupos. As medidas de autocorrelação são dirigidas à detecção de correlações a curto prazo, com o tempo de correlação sugerindo a persistência do mesmo estado de humor durante uma média de 3 a 4 dias consecutivos. A metodologia de binning para calcular o declive linear da log-log PSD permite detetar, nos espectros *sem* escalonamento $1/f$, o peso relativo das baixas para as altas frequências, mantendo-se portanto uma medida da “suavidade” da série temporal no médio/longo prazo. Alguns sujeitos apresentaram séries temporais mais “suaves”, expressas por maior autocorrelação de lag 1, maior tempo de correlação e maior declive, enquanto outros apresentaram séries mais “rugosas”. Apesar de não terem sido observadas diferenças significativas, todas as medidas médias de correlação linear apontaram na mesma direção, nomeadamente com uma tendência para os pacientes apresentarem oscilações do humor mais “suaves”.

Tabela 8.3 - Estrutura de correlações lineares em controles e pacientes.

	Controlos Média±SD	Pacientes Média±SD	Mann-Whitney <i>U</i> (sig.)
Desvio padrão (<i>SD</i>)	0.22±0.09	0.25±0.09	106 (<i>p</i> =0.31)
Autocorrelação de lag 1	0.40±0.22	0.46±0.26	100 (<i>p</i> =0.47)
Tempo de correlação	2.70±3.06	4.29±3.69	112 (<i>p</i> =0.19)
Declive log-log PSD	0.70±0.32	0.80±0.49	99 (<i>p</i> =0.51)

^a Nas PSD com escalonamento $1/f^\alpha$, este fit corresponde ao expoente α .
PSD = power spectral density.

Complexidade da dinâmica do humor

O primeiro passo para a medição da complexidade, sob a forma de sample entropy, foi a seleção dos parâmetros m e r de $\text{SampEn}(m,r,N)$. Na figura 8.5 está traçada a precisão de $\text{SampEn}(m,r,N)$, medida pelo tamanho médio do intervalo de confiança a 95% da probabilidade condicional $C^{m+1}(r)/C^m(r)$ usada no cálculo da SampEn , ao longo de um intervalo de valores de m e r , com intervalos de confiança menores correspondendo a maior precisão. Para todos os valores de m , a precisão aumenta com r , porque um maior número de sequências coincidentes $C^m(r)$ está disponível. Foram selecionados dois conjuntos de parâmetros, apontando para intervalos de confiança semelhantes abaixo da fase de maior decaimento em cada curva, e ao mesmo tempo tentando manter pelo menos um valor de r próximo do amplamente usado $r=0.2$ vezes o SD da série temporal (Pincus, 2001). As combinações selecionadas, “orientadas para precisão”, foram $\{m=2, r=0.3 \cdot SD\}$ e $\{m=3, r=0.5 \cdot SD\}$.

Comparámos os valores de SampEn entre pacientes e controlos, ao longo dos 5 tipos de VAS do humor, usando as duas combinações de parâmetros SampEn “orientadas para precisão” (figura 8.6). Para $\text{SampEn}(m=2, r=0.3 \cdot SD)$, a ANOVA on ranks revelou um efeito significativo do ‘estatuto paciente-controlo’, $F(1,125)=5.03$, $p<0.05$ (figura 8.6A). Porém, sob comparações diretas múltiplas com o teste de Mann-Whitney, não foram encontradas diferenças significativas entre pacientes e controlos para nenhum dos tipos de VAS. Resultados semelhantes foram observados para $\text{SampEn}(m=3, r=0.5 \cdot SD)$, com um efeito significativo do ‘estatuto paciente-controlo’, $F(1,125)=5.76$, $p<0.05$, e nenhuma diferença significativa sob comparações diretas múltiplas (figura 8.6B). Os dois tipos de VAS com as diferenças mais expressivas em cada uma das duas modalidades de SampEn foram a VAS ‘cansado-energico’, Mann-Whitney $U=52$, $p=0.10$ e $U=48$, $p=0.066$, e a VAS ‘melhor-pior’, $U=55$, $p=0.14$ e $U=65$, $p=0.33$.

Séries temporais do humor

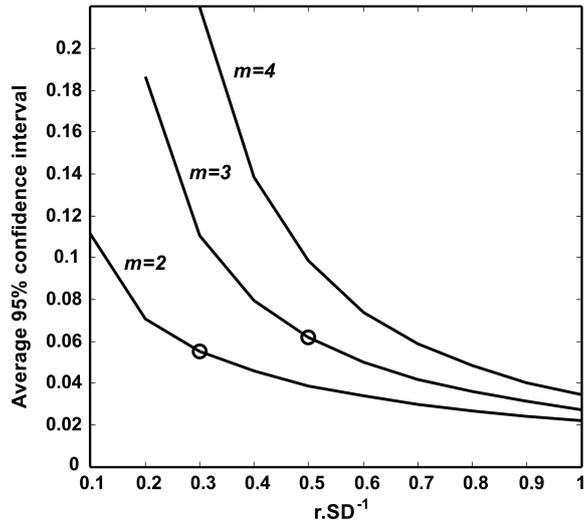


Figura 8.5 - Precisão dos cálculos de sample entropy de acordo com valores dos parâmetros m e r . Intervalos de confiança menores correspondem a maior precisão. O parâmetro r está expresso em número de desvios padrão (SD) da série temporal. Os círculos representam a seleção de duas combinações de parâmetros de SampEn “orientadas para precisão”.

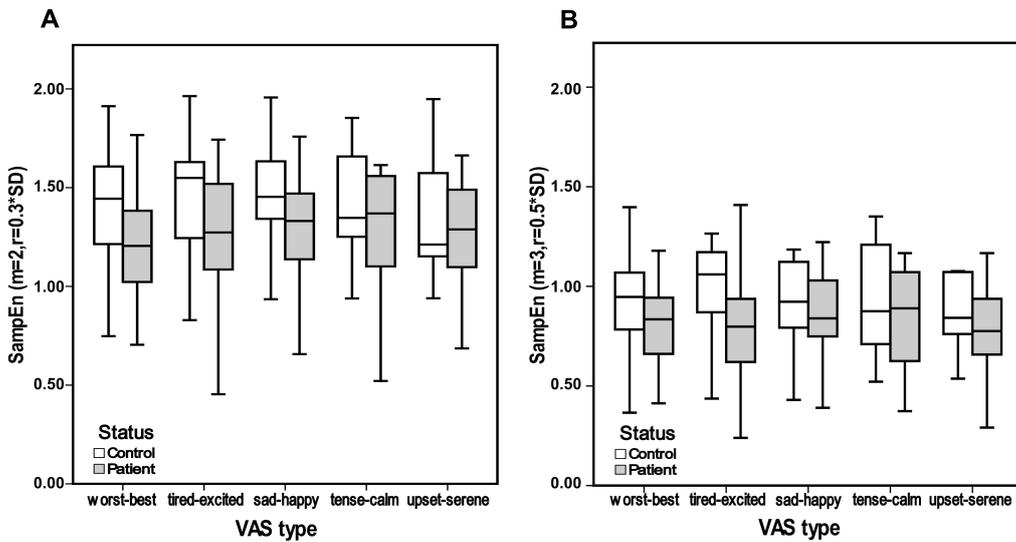


Figura 8.6 - Sample entropy da variação do humor em controlos e pacientes ao longo dos tipos de VAS. Boxplots da SampEn de acordo com ‘estatuto paciente-controlo’ e tipo de VAS para duas combinações de parâmetros SampEn “orientadas para precisão” (A e B). VAS = escala analógica visual.

Mapas de correlação temporal

Foram analisadas as funções de autocorrelação e correlação cruzada das principais séries temporais do humor, em busca de correlações temporais entre variáveis (figura 8.7).

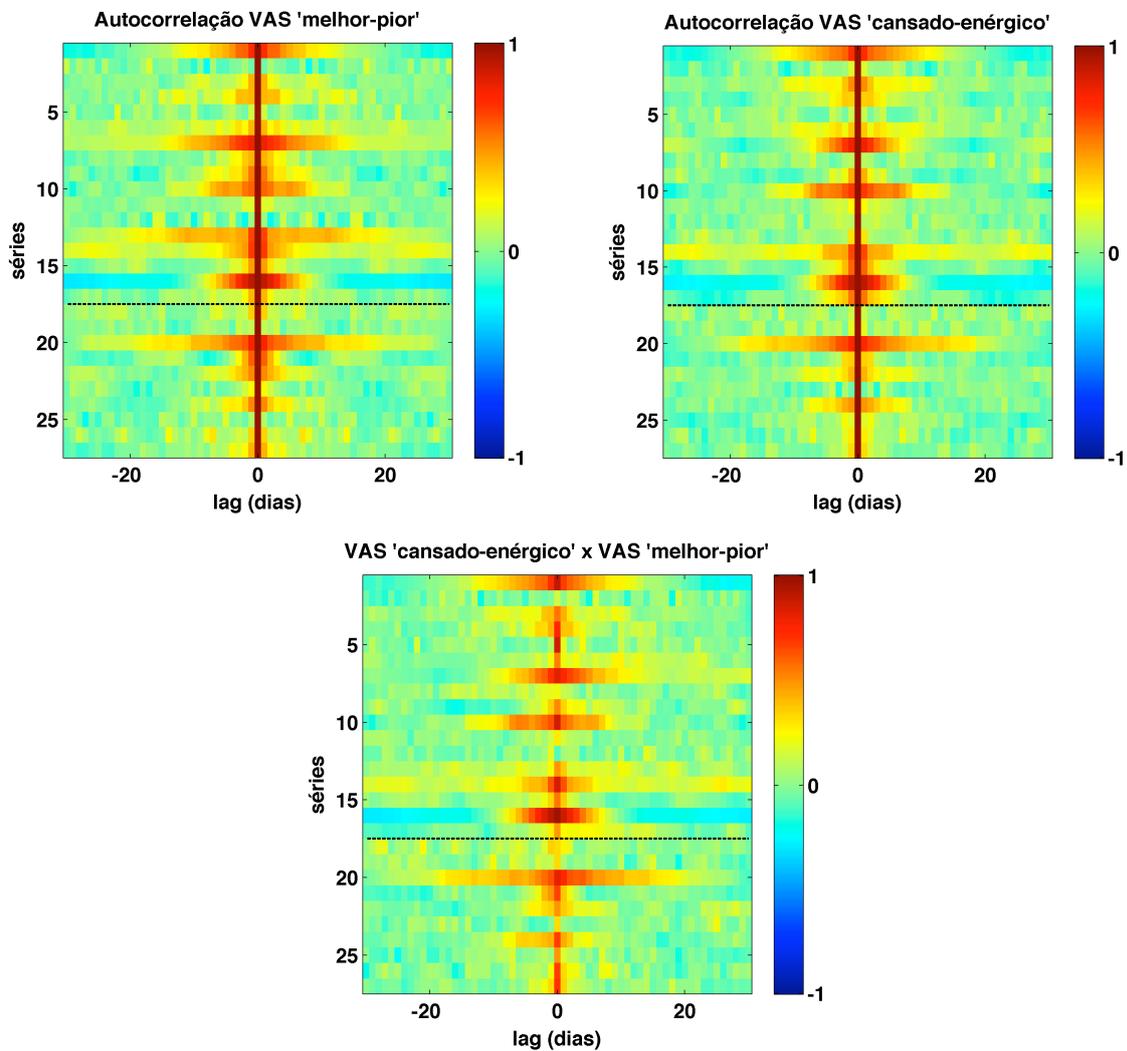


Figura 8.7 - Mapas de correlação entre as séries temporais da valência (VAS 'melhor-pior') e ativação (VAS 'cansado-energico') do humor. Cada linha do mapa representa uma função de autocorrelação (dois primeiros mapas) ou de correlação cruzada (último mapa) para um sujeito. A linha tracejada divide pacientes (acima da linha) de controlos (abaixo da linha).

As correlações entre as séries 'melhor-pior' e 'cansado-energico' não mostram padrões evidentes partilhados entre sujeitos ou diferenças entre pacientes e controlos, como já notado pela análise acima. O perfil de autocorrelações foi muito variável. As periodicidades na função de autocorrelação são tipicamente representadas por picos em múltiplos do período de oscilação. Isto foi sobretudo evidente na série 'melhor-pior' de Co09 (série 26 do mapa),

que apresentou picos de autocorrelação de 7 em 7 dias. As autocorrelações de curto-prazo são, em geral, menores para a dinâmica da ativação (VAS ‘cansado-energico’), indicadoras de uma dinâmica mais rápida, mas essencialmente seguindo o mesmo perfil que a dinâmica da valência. O mapa de correlação cruzada entre as VAS ‘cansado-energico’ e ‘melhor-pior’ revela, em primeiro lugar, uma forte correlação instantânea (lag 0) entre ambas as escalas de humor, tanto em pacientes como em controlos. Isto significa que, em geral, a valência acompanha a ativação. Em segundo lugar, não se observam desfasamentos de correlação entre valência e ativação, indicando que a sua covariação, quando presente, é instantânea.

Em seguida foram analisadas as correlações temporais entre variáveis externas ao estado de humor e a valência do humor (figura 8.8).

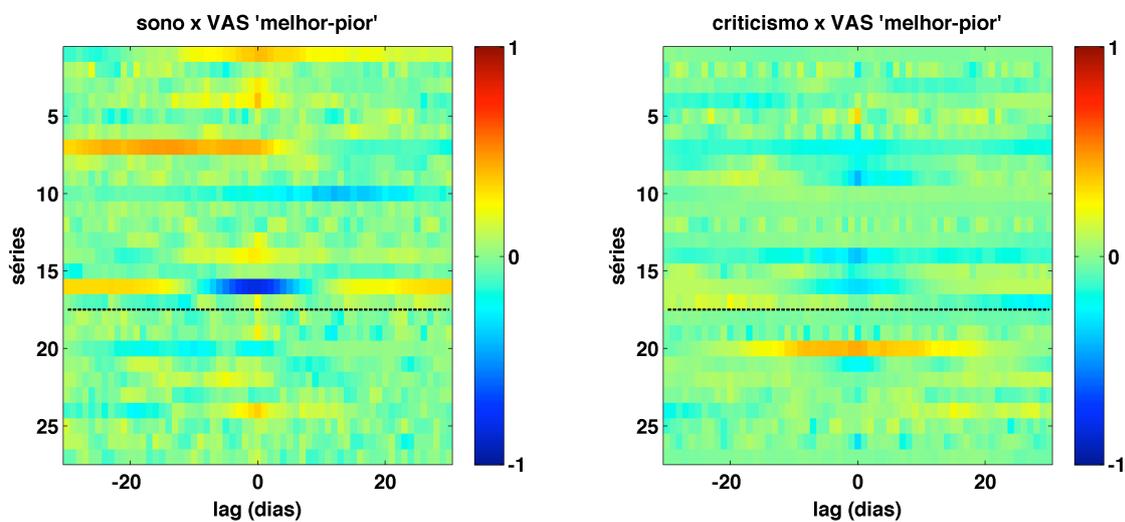


Figura 8.8 - Mapas de correlação entre as séries temporais de sono (esquerda) ou criticismo (direita), e valência do humor (VAS ‘melhor-pior’). Cada linha do mapa representa uma função de correlação cruzada para um sujeito. A linha tracejada divide pacientes (acima da linha) de controlos (abaixo da linha).

Como se observa na figura 8.8 (esquerda), o sono tem correlação com o estado de humor quase exclusivamente nos pacientes. Esta relação é particularmente forte na paciente Pa16 (série 16 do mapa), com provável síndrome de Klein-Levin, na qual há uma correlação instantânea negativa entre número de horas de sono e valência do humor. Nos sujeitos que apresentam correlações entre sono e humor, esta relação é maioritariamente positiva (Pa01, Pa04, Pa07 e Co07), indicadora de que estados “depressivos” se associam a compromisso do número de horas de sono. Somente os pacientes Pa16 e Pa10 apresentaram correlações negativas. Observou-se desfasamento de correlação entre sono e humor em dois pacientes, Pa07 e Pa10. No primeiro, uma diminuição do sono precede em cerca de 15 dias uma diminuição do humor. No segundo, uma diminuição do humor é seguida de aumento do número de horas de sono após cerca de 12 dias.

A dinâmica da percepção de criticismo (figura 8.8 à direita) mostrou correlações instantâneas em alguns sujeitos, novamente sem aparentes diferenças entre pacientes e controlos. A maioria das correlações foram, como esperado, negativas, indicando que maior percepção de criticismo é acompanhada de humor mais negativo. Observaram-se correlações positivas entre criticismo e humor em dois sujeitos (Pa05 e Co03). Como será também evidente nos resultados sobre a resposta de complexidade, a controlo Co03 é um outlier, sendo a única com sintomas depressivos à admissão que não reuniram critérios de exclusão.

Finalmente, foram analisadas as correlações entre o ciclo menstrual e a valência de humor (figura 8.9).

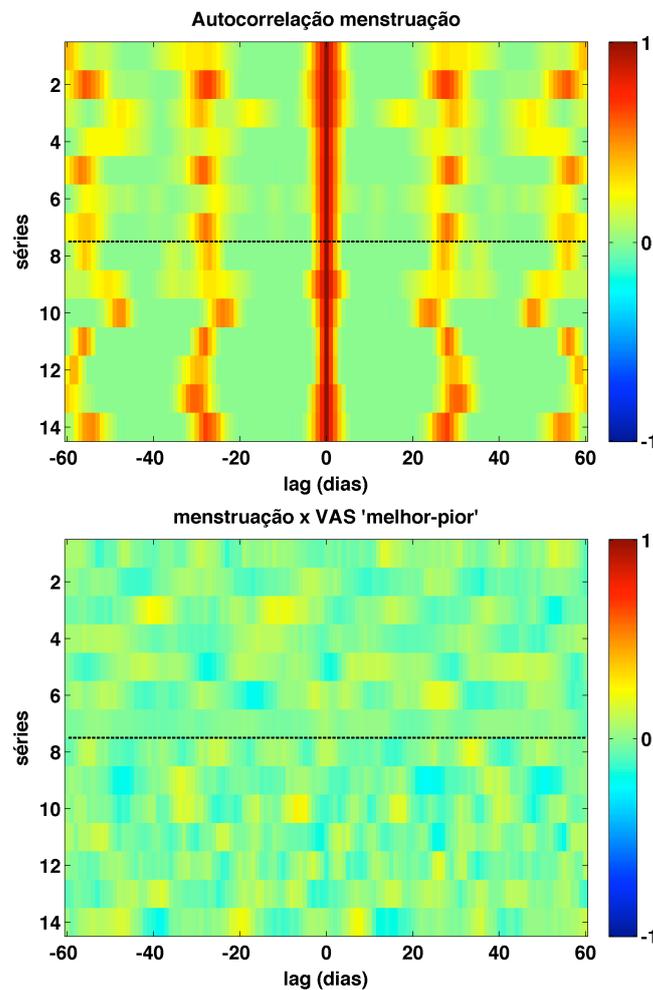


Figura 8.9 - Mapas de correlação do ciclo menstrual. Cada linha do mapa representa uma função de autocorrelação/correlação cruzada para um sujeito. A linha tracejada divide pacientes (acima da linha) de controlos (abaixo da linha). Em cima, a autocorrelação do ciclo menstrual. Em baixo, a correlação cruzada entre ciclo menstrual e valência do humor (VAS 'melhor-pior').

Estavam disponíveis 14 séries temporais. A figura 8.9 (cima) mostra que a quase totalidade das mulheres apresentou ciclos menstruais regulares, com periodicidade rondando os 30 dias. Ao contrário do esperado, não se observaram correlações entre o ciclo menstrual e o estado de humor (figura 8.9 baixo).

Temperamento, qualidade de vida e medidas dinâmicas do humor

Não foram encontradas correlações significativas entre propensão para hipomania (HCL-32), dimensões de temperamento da TEMPS-A, ou qualidade de vida, por um lado, e quaisquer das medidas da dinâmica do humor (SD , autocorrelação de lag 1, tempo de correlação, declive da log-log PSD, e SampEn($m=2, r=0.3 \cdot SD$)) por outro. Já a variável categorial da escala HCL-32, correspondente à auto-apreciação do estado típico do humor em ‘instável’ ou ‘não-instável’ (estável, hipertímico ou depressivo), previu diferenças significativas na dinâmica do humor. Especificamente, os sujeitos que se auto-avaliaram como com tendo humor instável apresentaram maior inércia emocional expressa por autocorrelação de lag 1 maior, 0.53 ± 0.25 vs 0.36 ± 0.22 (Média \pm SD), $p < 0.05$ (Mann-Whitney), e uma tendência para maior variabilidade do humor expressa por SD , 0.28 ± 0.09 vs 0.21 ± 0.09 (Média \pm SD), $p = 0.053$ (Mann-Whitney). Aqui é significativa a presença de correlação positiva entre a variabilidade do humor (SD) e o tempo de correlação, $r = 0.43$, $p < 0.05$, indicando que a inércia emocional se relaciona com oscilações de maior amplitude, e com a auto-apreciação de instabilidade do humor.

8.2. Discussão

Esta primeira parte da análise visou essencialmente reproduzir os resultados de estudos prévios sobre a estrutura dinâmica do humor normal e patológico (capítulo 6). O primeiro e principal resultado desta análise foi uma grande diversidade de estruturas dinâmicas, tanto em pacientes como em controlos, com poucas diferenças entre os dois grupos. A principal diferença evidenciou-se por inspeção visual, com as dinâmicas patológicas a apresentarem mais transições qualitativas (71% vs 40%) durante os primeiros 6 meses de registo. Isto pode ter duas explicações, a mais óbvia das quais é a existência de uma fase de descompensação clínica nos pacientes, que é esperada que melhore com o tempo, nomeadamente com o tratamento que os pacientes mantiveram nas modalidades farmacológica e/ou psicoterapêutica. Porém, esta mudança qualitativa na dinâmica é precisamente a característica central da definição de “doença dinâmica” proposta por Bélair, et al. (1995), nomeadamente “uma mudança súbita e qualitativa no padrão temporal de variáveis fisiológicas”. Isto levanta uma segunda hipótese explicativa, nomeadamente que o sistema dinâmico que governa o humor contém bifurcações (capítulo 3) que se manifestam mais frequentemente no humor patológico. Dir-se-ia que o humor patológico manifesta, ao longo de semanas e meses, “modos dinâmicos” diferentes. Esta alternância de modos faz ressonância com o conceito de clivagem do self (capítulo 5), que se manifesta na alternância

entre modos de se sentir e de se relacionar com o mundo (Gabbard, 2006, p. 43), alternância aqui desenrolada ao longo de semanas. Esta hipótese evoca três possibilidades quanto à diferença entre pacientes e controlos: (1) os controlos também têm modos dinâmicos distintos que simplesmente não se manifestaram ao longo dos 6 meses; (2) os controlos também manifestaram modos dinâmicos distintos, que não são discerníveis com esta metodologia; (3) os controlos não têm modos dinâmicos distintos. Tendo em conta que os controlos também manifestaram alternância de modos, mas em menor proporção, as hipóteses mais prováveis são a (1) e a (2) que não são incompatíveis. Possivelmente, as pessoas com humor normal têm modos dinâmicos distintos que são globalmente menos discerníveis, talvez por todos serem mais complexos, à luz da evidência sobre perda de complexidade na dinâmica do humor patológico apresentada no capítulo 6. A paciente Pa16 é um caso extremo de alternância entre modos distintos, e que à escala de meses compõem um modo dinâmico único de muito baixa complexidade - comportamento periódico (figura 8.3).

Observaram-se formas de regularidade ou determinismo na dinâmica do humor tanto normal como patológico, mas uma vez mais a variabilidade foi grande. Das poucas séries que apresentaram periodicidades claramente identificáveis, estas foram semanais, em conformidade com evidência prévia (Larsen & Kasimatis, 1990). 67% dos espectros de potência mostraram um escalonamento $1/f$ (figura 8.4), típico de sistemas que emergem de várias componentes em interação (Delignières, et al., 2004; West & Shlesinger, 1990), e como observado previamente em série temporais do humor normal e patológico (Gottschalk, et al., 1995; Woynshville, et al., 1999; Delignières, et al., 2004). Porém, ao contrário do que observado por Gottschalk, et al. (1995) e Woynshville, et al. (1999), não foram encontradas diferenças entre pacientes e controlos no que respeita à estimativa do expoente α , ou seja, a “suavidade” a longo/médio prazo da dinâmica do humor. A população estudada por estes autores é bastante sobreponível à da presente investigação do ponto de vista clínico, nomeadamente, pacientes com instabilidade afetiva e maioritariamente com o diagnóstico de perturbação bipolar. Estas publicações reportam estimativas de α para pacientes vs controlos de 1.10 ± 0.43 vs 0.69 ± 0.16 (Gottschalk, et al., 1995) e 0.84 vs 0.43 (Woynshville, et al., 1999, *SD* não reportado), por contraste aos presentes resultados de 0.80 ± 0.49 vs 0.70 ± 0.32 (tabela 8.3). Tampouco foram observadas diferenças no que respeita à inércia emocional, medida pela autocorrelação de lag 1 e tempo de correlação (tabela 8.3). Os resultados sobre complexidade, medida por sample entropy - uma medida da irregularidade linear ou não-linear de uma série temporal - apontam no mesmo sentido. Embora tenha sido detetado que os pacientes apresentem menor complexidade do humor do que controlos na muito sensível ANOVA on ranks, este efeito foi muito pequeno e não significativo em qualquer das comparações incidentes sobre tipos individuais de séries temporais do humor (figura 8.6). Isto significa que a dinâmica do humor dos pacientes é apenas ligeiramente mais regular, regularidade essa possivelmente explicável por mecanismos não lineares de determinismo. Gottschalk, et al. (1995) e Woynshville, et al. (1999), usando medidas distintas de complexidade (dimensão de correlação e dimensão fractal, respetivamente), observaram

perdas mais evidentes e significativas de complexidade nos pacientes em relação aos controles.

Estes resultados estão em maior consonância com os de Ortiz, et al. (2015), que não encontraram diferenças entre pacientes com perturbação bipolar e controles no que respeita à estrutura de correlações lineares ou à complexidade da variação do humor medida por multiscale entropy. Múltiplos fatores podem influenciar esta inconsistência de resultados entre estudos, dado o tamanho pequeno das amostras e o design naturalista de todos os estudos. Presumindo que a população estudada era semelhante, emergem duas hipóteses explicativas mais prováveis. A primeira é que os ambientes nos quais os sujeitos estavam imersos eram diferentes entre os estudos. A análise da importância dos fatores ambientais sobre a dinâmica do humor tem sido restrita a estudos sobre reatividade ao stress, usando séries temporais curtas e com sampling não uniforme adquiridas por metodologia ESM (capítulo 6), que dificultam a análise da sua estrutura temporal. Como será observável nos resultados sobre a resposta de complexidade (capítulo 9), o nível de adversidade é o mais forte determinante da complexidade dinâmica do humor e somente sob níveis elevados de adversidade é que emergem diferenças significativas entre pacientes e controles. Neste sentido, poder-se-á especular que nos estudos de Gottschalk, et al. (1995) e Woysville, et al. (1999) os sujeitos estariam imersos em maiores níveis de adversidade, determinados pela época e pelo lugar. A segunda hipótese, ligada precisamente à distância de duas décadas que separa os primeiros estudos dos atuais, é o uso de tratamentos farmacológicos diferentes, nomeadamente antidepressivos. Nas últimas décadas os antidepressivos na perturbação bipolar passaram a ser usados quase exclusivamente em associação com fármacos estabilizadores do humor, ao contrário do que acontecia previamente. (Baldessarini, Leahy, Arcona, Gause, Zhang, e Hennen, 2007; McInerney & Kennedy, 2014) Estes fármacos, em monoterapia, parecem ser pouco eficazes no tratamento de depressão bipolar (McInerney & Kennedy, 2014), pelo que os pacientes atualmente poderão manifestar dinâmicas do humor menos patológicas do que há 20 anos atrás, sob tratamento convencional.

O principal resultado sobre a correlação dinâmica entre variáveis relacionadas com o humor foi a forte correlação instantânea entre valência e ativação tanto em pacientes como em controles. Isto significa que os estados de humor negativo foram acompanhados por cansaço, enquanto os estados de humor positivos foram acompanhados por aumento da energia. Embora não tenham sido observados desfasamentos temporais nesta correlação, pode-se levantar a hipótese de que os mecanismos de regulação emocional que aumentam a valência do humor são simultaneamente mecanismos ativadores. Esta hipótese é suportada pela evidência do uso de estratégias ativadoras de regulação emocional na perturbação bipolar (capítulo 6), especialmente a associação exclusiva de apreciações positivas de estados ativados ao desenvolvimento de sintomas de hipomania, tanto em indivíduos com doença bipolar como em indivíduos saudáveis (Dodd, et al., 2011; Kelly, et al., 2012). Isto sugere que a elevação do estado de humor é uma espécie de “luta pela alegria” - uma busca ativa e ativadora de afetos positivos - que, quando exagerada, origina amplificações até estados maníacos.

Contrariamente ao esperado por evidência de estudos prévios (Bauer, et al., 2006; Gershon, et al., 2012; Meaden, et al., 2005; Miklowitz, et al., 2005; Proudfoot, et al., 2001), o sono, a percepção de criticismo e o ciclo menstrual não mostraram ter influência consistente sobre a dinâmica do humor nesta amostra. No que diz respeito ao sono, eventuais correlações podem estar mascaradas por medicação hipnótica. Nos sujeitos que manifestaram influência do criticismo sobre o humor, a correlação foi no sentido esperado (negativo), mas dois sujeitos manifestaram correlação positiva, indicando que maior percepção de criticismo se associou a estados de humor mais positivos. Isto poderá estar em relação com funcionamentos psicológicos e familiares particulares, seja pelo alívio após a expressão de conflitos emocionais latentes em discussões familiares, seja pela gratificação pelo conflito em funcionamentos sado-masoquistas.

Finalmente, nenhuma das escalas temperamentais conseguiu prever a dinâmica diária do humor. Aceitando que as medições refletem de facto a variação diária do humor, o que é corroborado pela presença de espectros $1/f$ típicos que não poderiam ser resultado de medições aleatórias independentes, isto poderia significar que estas dimensões temperamentais não são informativas sobre a dinâmica diária do humor. A única dimensão com valor preditivo foi a auto-avaliação categorial da instabilidade do humor (um dos itens do questionário HCL-32), que se associou a maior inércia emocional e maior variabilidade, ou seja, a oscilações do humor mais amplas e prolongadas. Contudo, como será reportado no capítulo 9, não só o temperamento como a qualidade de vida correlacionaram-se com a intensidade da resposta de complexidade.

Em conclusão, sem ter em conta a influência da adversidade, as únicas diferenças consistentes encontradas foram a presença de mais “modos dinâmicos” distintos e uma ligeira perda de complexidade na dinâmica do humor patológico em relação à do humor normal. Por outro lado, a dinâmica do humor, em geral, mostrou as seguintes regularidades: (1) presença de correlações a médio/longo prazo na maioria das dinâmicas; (2) uma covariação entre valência e ativação, sugerindo um mecanismo de regulação emocional de “luta pela alegria”, ou seja, uma busca ativa e ativadora de afetos positivos; (3) oscilações de humor mais amplas e prolongadas nas pessoas que avaliam o seu humor como instável. Não foi observada influência consistente do sono, criticismo ou ciclo menstrual sobre o estado de humor. O modelo dinâmico de humor SPLIT-CORE, proposto no capítulo 10, integra esta evidência nos seus mecanismos, nomeadamente, “luta pela alegria”, alternância entre modos dinâmicos, e maior inércia emocional nos modos dinâmicos instáveis.

9. A resposta de complexidade

9.1. Resultados

Resposta de complexidade

As séries temporais do humor de cada sujeito foram inseridas nos espaços bidimensionais formados pela carga de dias maus (load of bad days) e SampEn, por forma a testar se a relação entre as medidas de adversidade e complexidade foi diferente em pacientes e controlos (figura 9.1).

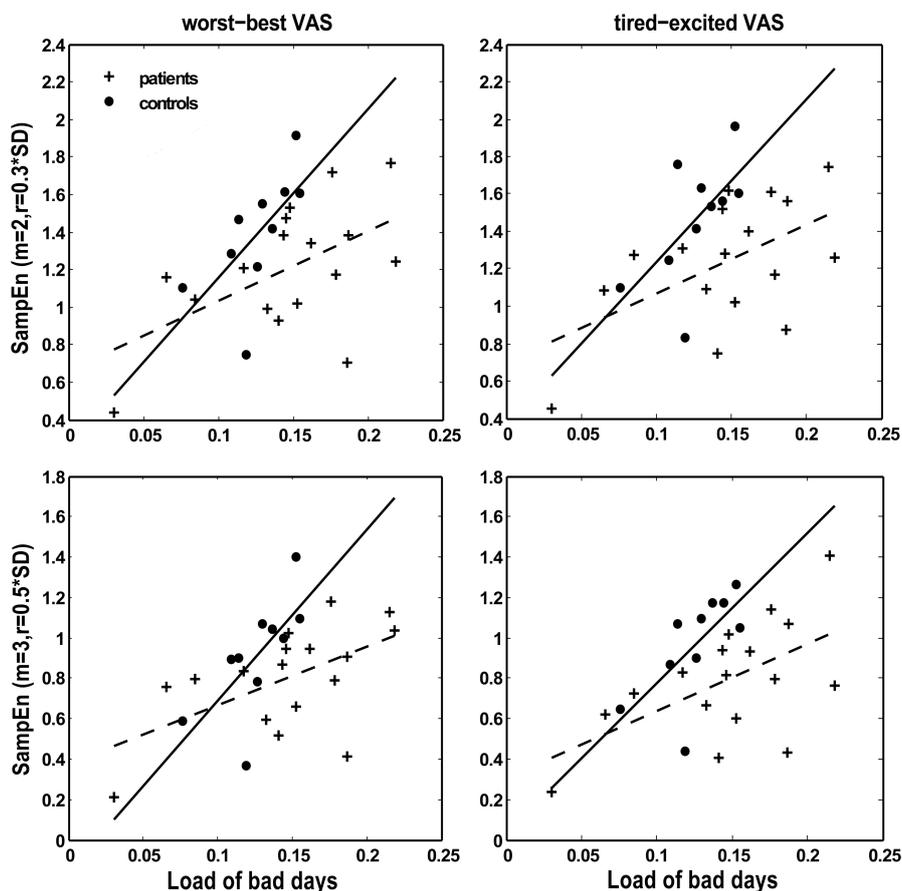


Figura 9.1 - Resposta de complexidade em pacientes e controlos. Os gráficos representam a relação entre carga de dias maus (adversidade) e SampEn (complexidade). A SampEn foi medida de acordo com duas combinações de parâmetros “orientadas para precisão” sobre dois tipos de VAS. As linhas representam regressões lineares sobre cada um dos grupos. VAS = escala analógica visual.

Os quatro gráficos na figura 9.1 resultaram das duas combinações “orientadas para precisão” de parâmetros usados no cálculo de SampEn, $\{m=2, r=0.3 \cdot SD\}$ e $\{m=3, r=0.5 \cdot SD\}$, sobre cada um dos dois tipos de VAS com a diferença mais expressiva de SampEn entre pacientes e controlos (‘melhor-pior’ e ‘cansado-enérgico’). A inspeção visual sugere separabilidade entre pacientes e controlos, com os controlos a apresentarem valores maiores de SampEn para a mesma carga de dias maus, o que é especialmente evidente na combinação $\{m=3, r=0.5 \cdot SD, \text{VAS ‘cansado-enérgico’}\}$. Mais, nos controlos, a SampEn aumenta de forma monotónica com a carga de dias maus, uma relação que parece corrompida nos pacientes. Finalmente, a inspeção visual identifica um outlier no grupo controlo (Co03), que está consistentemente posicionado abaixo de todos os outros controlos, e que se destaca também por intensa inércia emocional e correlação positiva entre perceção de criticismo e humor. Esta mulher de 53 anos foi única em registar três sintomas depressivos não atingindo episódio depressivo sindromático na entrevista estruturada MINI, e que reportava uma história familiar psiquiátrica não reunindo critérios de exclusão. Não obstante, o outlier foi incluído na restante análise.

Tabela 9.1 - Diferenças na resposta de complexidade entre pacientes e controlos.

Conjunto de dados	A: Correlação de Pearson SampEn e ‘carga de dias maus’		B: ANCOVA efeito do ‘estatuto paciente- controlo’		C: Complexidade relativa		
	Controlos	Pacientes	$F(1,24)$	η_p^2	Controlos Média±SD	Pacientes ^a Média±SD	d de Cohen
VAS ‘melhor-pior’							
SampEn($m=2, r=0.3 \cdot SD$)	0.65*	0.55*	5.48*	0.19	1.00±0.18	0.80±0.23**	0.95
SampEn($m=3, r=0.5 \cdot SD$)	0.70*	0.56*	3.84 ^b	0.14	1.01±0.24	0.89±0.48 ^b	0.27
VAS ‘cansado-enérgico’							
SampEn($m=2, r=0.3 \cdot SD$)	0.62 ^b	0.54*	6.94*	0.22	1.00±0.18	0.78±0.21*	1.09
SampEn($m=3, r=0.5 \cdot SD$)	0.67*	0.57*	7.13*	0.23	1.00±0.21	0.75±0.24**	1.08
SampEn($m=3, r=0.9 \cdot SD$)	0.59 ^b	0.59*	9.08**	0.28	1.00±0.25	0.71±0.22***	1.29

^a Teste de Mann-Whitney para comparação de amostras

^b $p < 0.1$ (tendência), * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.005$

Estas observações foram testadas em primeiro lugar através de ANCOVA, realizada sobre cada um dos quatro conjuntos de dados da figura 9.1. Este procedimento requer que a SampEn (variável independente) esteja linearmente correlacionada com a carga de dias maus (covariável) em pacientes e controlos. As correlações de Pearson (tabela 9.1A) confirmam correlações positivas fortes nos controlos, com $r=0.62$ a 0.70 , e positivas mas menos fortes nos pacientes, com $r=0.54$ a 0.57 . Este resultado suporta a hipótese de que *há uma relação de crescimento monotónica entre SampEn e a carga de dias maus, cuja força de associação está corrompida nos pacientes relativamente aos controlos*. Foram testados e confirmados os seguintes requisitos de aplicação da ANCOVA: (a) normalidade da distribuição de SampEn em cada grupo (teste de Shapiro-Wilk, $p=0.22$ a 0.99); (b) homogeneidade das variâncias do erro de SampEn entre grupos (teste de Levene, $p=0.36$ a 0.82); (c) homogeneidade dos declives de regressão (significância do fator de interação, $p=0.10$ a 0.26). Embora não tenha sido estatisticamente rejeitada, a homogeneidade dos declives de regressão mostrou uma tendência de desvio em relação aos requisitos do modelo. Isto é visualmente detetável na figura 9.1 pelo não paralelismo das linhas de regressão. Não obstante, o efeito do grupo maior (pacientes) ter um declive de regressão menor é sobre o erro tipo II (Hamilton, 1977), preservando robustez contra falsos positivos.

Os resultados da ANCOVA estão apresentados na tabela 9.1B e confirmam as observações realizadas por inspeção visual. O efeito do ‘estatuto paciente-controlo’ foi significativo ($p<0.05$) em 3 de 4 conjuntos de dados, e atingiu o nível de tendência na combinação $\{m=3, r=0.5 \cdot SD, VAS \text{ ‘melhor-pior’}\}$ ($p=0.062$). Isto implica que *os pacientes apresentaram SampEn significativamente menor do que controlos para a mesma carga de dias maus*. Os effect sizes foram médios, η_p^2 entre 0.14 e 0.23 . O efeito foi mais expressivo na VAS ‘cansado-enérgico’. Os effect sizes para a carga de dias maus (não apresentados na tabela 9.1) foram elevados, η_p^2 entre 0.29 e 0.33 , tal como esperado pelas correlações lineares positivas fortes entre este fator e SampEn, tanto em pacientes como em controlos.

A separabilidade entre pacientes e controlos foi testada, em segundo lugar, pela comparação de complexidade relativa, que é a proximidade da SampEn do sujeito à SampEn esperada dos controlos, para a sua carga de dias maus (tabela 9.1C). A complexidade relativa foi significativamente menor nos pacientes, nos mesmos 3 conjuntos de dados que apresentaram resultados positivos com ANCOVA, porém com diferenças mais expressivas em termos de significância, atingindo $p<0.01$ (Mann-Whitney), e effect size, expresso por d de Cohen. A combinação $\{m=3, r=0.5 \cdot SD, VAS \text{ ‘melhor-pior’}\}$ atingiu nível de tendência ($p=0.074$). Os pacientes apresentaram complexidades relativas médias entre 0.75 e 0.89 , o que se traduz nos *pacientes mostrarem em média até 25% menos complexidade de variação de humor do que controlos, para a mesma carga de dias maus*. Os effect sizes foram elevados para os 3 conjuntos de dados separáveis, d de Cohen entre 0.95 e 1.09 .

Finalmente, o effect size do ‘estatuto paciente-controlo’ sobre a complexidade relativa foi analisado ao longo de um conjunto de parâmetros, por forma a maximizar a separabilidade (figura 9.2). O d de Cohen foi consistentemente mais elevado quando a SampEn foi medida sobre a VAS ‘cansado-enérgico’, ao longo de todo o intervalo de parâmetros m e r . Na VAS

‘melhor-pior’, os effect sizes foram menores e menos consistentes, especialmente para $m=3$, onde o d de Cohen decaiu para um mínimo precisamente na combinação $\{m=3, r=0.5 \cdot SD, \text{VAS ‘melhor-pior’}\}$. Foi seleccionada uma combinação “orientada para resultados”, $\{m=3, r=0.9 \cdot SD, \text{VAS ‘cansado-enérgico’}\}$, que maximizou o d de Cohen, e a análise foi novamente realizada.

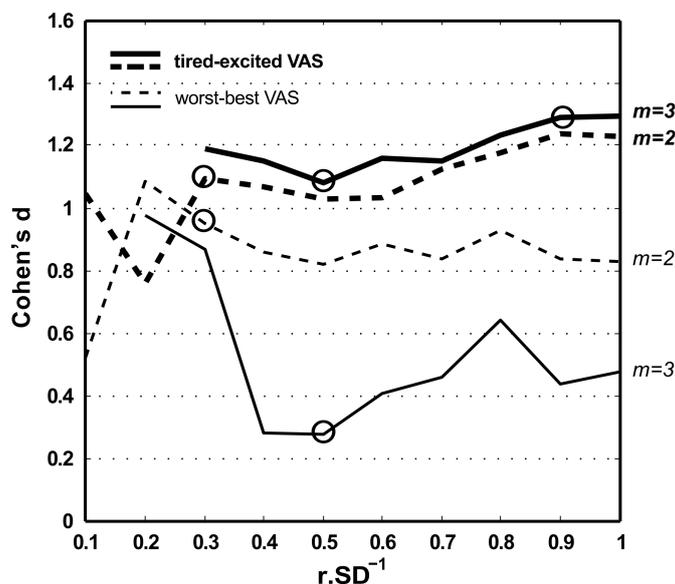


Figura 9.2 - Effect size da perda de complexidade relativa dos pacientes, de acordo com os parâmetros de medição. O parâmetro r está expresso em número de desvios padrão (SD) da série temporal. Os círculos representam as quatro combinações de parâmetros de SampEn “orientadas para precisão” e uma quinta combinação “orientada para resultados”, que maximizou a separabilidade entre pacientes e controlos. VAS = escala analógica visual.

A inspeção visual do gráfico da figura 9.3 revela separabilidade bivariada quase total entre pacientes e controlos. Isto foi confirmado com ANCOVA (tabela 9.1B) por um effect size elevado e significativo do ‘estatuto paciente-controlo’, $\eta^2=0.28, p<0.01$. A complexidade relativa foi o resultado mais expressivo (tabela 9.1C), com os pacientes a mostrarem uma média de 29% menos complexidade de variação do humor do que controlos ($p<0.005$, Mann-Whitney), para a mesma carga de dias maus.

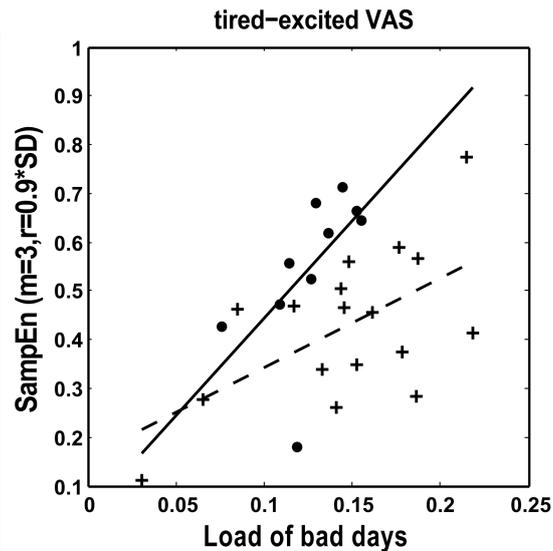


Figura 9.3 - Resposta de complexidade em pacientes e controlos em condições de máxima separabilidade. O gráfico representa a relação entre carga de dias maus (adversidade) e SampEn (complexidade). A SampEn foi medida de acordo com a combinação de parâmetros “orientada para resultados”. As linhas representam regressões lineares sobre cada um dos grupos. VAS = escala analógica visual.

Correlações lineares, adversidade e complexidade

Por forma a esclarecer em que medida as correlações lineares podem explicar a carga de dias maus e a perda de complexidade da variação de humor, as correlações de Pearson entre estas diferentes medidas estão apresentadas na tabela 9.2. Como esperado, todas as três medidas de correlação temporal linear (autocorrelação de lag 1, tempo de correlação e declive linear da log-log PSD) estiveram altamente correlacionadas. Também como esperado, todas estas três medidas estiveram negativa mas menos intensamente correlacionadas com SampEn, confirmando que esta medida é sensível a regularidades lineares. De notar foi a ausência de correlações entre a carga de dias maus e qualquer uma das medidas de correlação linear. Pelo contrário, a SampEn esteve exclusiva e positivamente correlacionada com a carga. Estes resultados serão interpretados na discussão, mas implicam genericamente que a carga negativa está distribuída sob a forma de “vales de humor diversos” e não em “vales depressivos lentos”.

Tabela 9.2 - Correlações entre características dinâmicas da variação de humor.

	Carga de dias maus	Autocorr. de lag 1	Tempo de correlação	Declive da log-log PSD^a	SampEn ($m=2, r=0.3 \cdot SD$)
Carga de dias maus	1				
Autocorrelação de lag 1	-0.09	1			
Tempo de correlação	0.02	0.77**	1		
Declive da log-log PSD^a	-0.18	0.94**	0.75**	1	
SampEn($m=2, r=0.3 \cdot SD$)	0.45*	-0.63**	-0.64**	-0.62**	1

^a Nas PSD com escalonamento $1/f^\alpha$, este fit corresponde ao expoente α . PSD = power spectral density.

* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$

Dinâmica intra-individual da carga negativa e complexidade

A resposta de complexidade diz respeito a uma hipótese inter-individual sobre a relação entre carga negativa e complexidade da dinâmica do humor. Porém, esta relação poderá ser investigada intra-individualmente, ou seja, em cada sujeito. Foram investigadas mudanças individuais na complexidade e carga de dias maus, um resultado acessório não incorporado nos objetivos principais da análise. As séries temporais da valência (VAS ‘melhor-pior’) foram varridas por uma janela de 100 dias, sobre a qual foi calculada: (1) a carga de dias maus (proporção de dias com valência inferior a 1 desvio padrão da média da série total); (2) SampEn($m=3, r=0.9 \cdot SD$). Esta metodologia está limitada pelo pequeno tamanho das séries temporais resultantes do varrimento. A figura 9.4 representa as correlações cruzadas entre SampEn e carga de dias maus, após remoção da média. Em alguns sujeitos, observaram-se fortes correlações positivas entre carga negativa e adversidade, centradas ou abrangendo lag 0. Isto significa que a carga de dias maus covaria com a complexidade dentro de um mesmo sujeito ao longo do tempo. Mais, emerge um padrão comum nos pacientes de correlações positivas ao centro/direita e correlações negativas à esquerda. Este desfasamento de correlações negativas e positivas deve ser interpretado de acordo com a ampla janela temporal, que provoca uma dinâmica suave e muito lenta, e significa simplesmente que a complexidade e a carga oscilaram lentamente nos pacientes. O pico de aumento ou diminuição da complexidade teve em geral um atraso de 0 a 20 dias em relação ao pico de aumento ou diminuição da carga. Alguns exemplos deste tipo de dinâmica estão representados na figura 9.5.

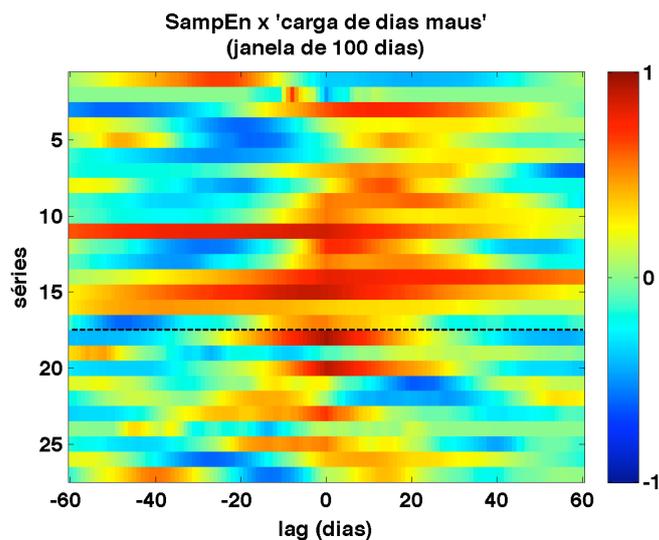


Figura 9.4 - Mapa de correlação cruzada entre SampEn e carga de dias maus numa janela temporal de 100 dias. Cada linha do mapa representa uma função de correlação cruzada para um sujeito. A linha tracejada divide pacientes (acima da linha) de controlos (abaixo da linha).

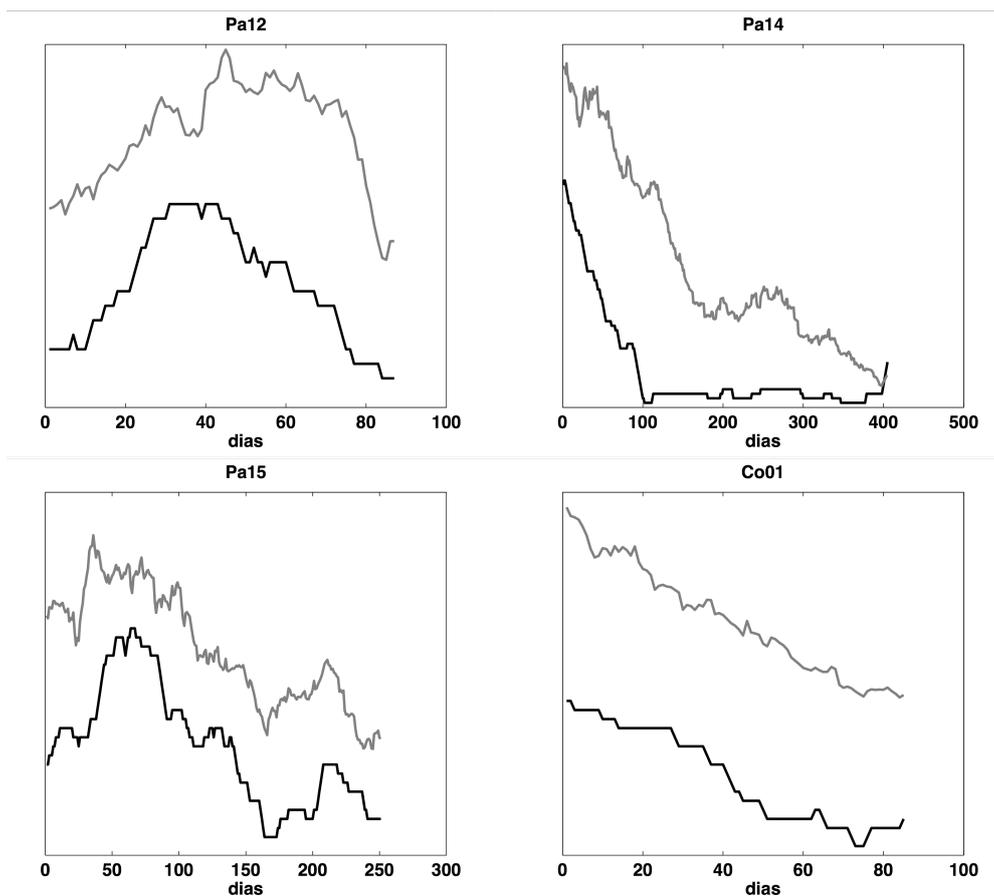


Figura 9.5 - Dinâmica da carga de dias maus (linha preta) e complexidade (linha cinza) numa janela temporal de 100 dias para 4 sujeitos que apresentaram evidência de resposta de complexidade intra-individual.

Temperamento, qualidade de vida e resposta de complexidade

Ao contrário da complexidade ou da estrutura de correlações lineares (capítulo 8), a resposta de complexidade mostrou correlações com as escalas de temperamento e qualidade de vida, apresentadas na tabela 9.3. Os temperamentos ansioso, ciclotímico e depressivo correlacionaram-se negativamente com a complexidade relativa. Mais, a complexidade relativa da dinâmica do humor correlacionou-se com a qualidade de vida, exclusivamente no domínio psicológico. Finalmente, foram observadas tendências de correlação negativa de hipomania (HCL-32) e temperamento irritável com a complexidade relativa.

Tabela 9.3 - Correlações de temperamento e qualidade de vida com a complexidade relativa.

Escala	Correlação de Pearson
HCL-32	-0.34 ^a
TEMPS-A	
Depressivo	-0.46*
Ciclotímico	-0.51**
Hipertímico	0.20
Irritável	-0.37 ^a
Ansioso	-0.53**
WHOQOL-Bref	
Domínio 1 - saúde física	0.32
Domínio 2 - psicológico	0.43*
Domínio 3 - relações sociais	0.26
Domínio 4 - ambiente	0.24

^a $p < 0.1$, * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$

9.2. Discussão

Complexidade como resposta resiliente à adversidade

Os resultados sobre complexidade da dinâmica do humor em pacientes e controlos não mostraram diferenças evidentes, quando esta comparação foi univariada (capítulo 8). Contudo, quando a complexidade foi considerada como uma resposta à adversidade, as diferenças na dinâmica do humor tornaram-se evidentes, com separação bivariada entre pacientes e controlos. A resposta à adversidade é o foco dos estudos sobre resiliência. A adversidade foi veiculada pela variável ‘carga de dias maus’ - a proporção de tempo passado sob afeto negativo extremo. A hipótese sob teste era que, nos indivíduos resilientes (controlos), a complexidade da variação de humor aumentaria como resposta à adversidade e que esta resposta estaria corrompida nos indivíduos não resilientes (pacientes com perturbações do humor). Os resultados confirmaram correlações lineares positivas moderadas a fortes entre complexidade e adversidade, tanto em controlos como em pacientes (tabela 9.1A), suportando a hipótese de que a complexidade aumenta com o nível de adversidade. A observação de que os pacientes também mostraram este tipo de resposta apoia a ideia de processos dinâmicos que são partilhados por controlos e pacientes na sua regulação do humor. Os pacientes, contudo, demonstraram disrupções substanciais nesta resposta de complexidade, como é visível nas figuras 9.1 e 9.3. O que é mais evidente nestes gráficos é a separabilidade entre controlos e pacientes com respeito a duas variáveis, baseadas unicamente na dinâmica do seu humor. Mais, a resposta de complexidade dos pacientes demonstrou duas características corrompidas. Primeiro, a associação entre complexidade e adversidade foi mais fraca nos pacientes, tal como determinado por correlações menores (tabela 9.1A). Segundo, os pacientes mostraram complexidade da variação de humor significativamente mais baixa do que os controlos, para o mesmo nível de adversidade, tal como determinado por ANCOVA (tabela 9.1B). Isto representa perdas de até 29% da complexidade dos controlos, tal como determinado pela ‘complexidade relativa’ (tabela 9.1C). Finalmente, estes resultados foram consistentes dentro um vasto conjunto de combinações de parâmetros para o cálculo de sample entropy (figura 9.2).

A suportar a visão de que a complexidade é uma resposta à adversidade, está a evidência de covariação entre a carga negativa e a complexidade num mesmo indivíduo ao longo do tempo (figura 9.4). Sobretudo nos pacientes, emergiu um padrão de covariação entre carga negativa e complexidade, tal como observado nas séries da figura 9.5, com um atraso na resposta de complexidade entre 0 a 20 dias. Apesar das limitações do método, isto representa evidência de que a resposta de complexidade está a atuar na dinâmica individual. O facto deste padrão ser menos visível nos controlos pode dever-se sobretudo a uma menor variação da complexidade e da adversidade durante o período de observação. Desta forma, estes controlos manter-se-iam num estado “fixo” mas em geral saudável, de elevada complexidade face ao nível de adversidade. Não obstante, não se pode excluir que esses controlos não possam estar sob risco de perturbação do humor perante maiores níveis de adversidade, eventualmente encontrando-se num “pseudo bem-estar” (figura 5.2) como

proposto por Pincus e Metten (2010). Os presentes resultados relacionam-se com os de Glenn, et al. (2006) e Bauer, et al. (2011) que, usando uma medida relacionada com a sample entropy, observaram que os episódios afetivos de doença bipolar foram precedidos por um aumento da complexidade da variação de humor nos 60 dias anteriores ao início do episódio. Nos nossos dados, observámos que a complexidade aumenta após o aumento da carga de dias maus, e diminui após a sua diminuição. Um episódio afetivo corresponderá sensivelmente a uma carga de dias maus acima de determinado limiar de intensidade e duração, quando a complexidade já estará aumentada. Reciprocamente a complexidade já estará diminuída antes de um episódio de eufímia. Por conseguinte, Glenn, et al. (2006) e Bauer, et al. (2011) terão comparado as fases de crescimento e decaimento da complexidade.

Com base nestes resultados, propõe-se que face à adversidade, expressa por um input de dias maus, os sujeitos resilientes mantêm uma dinâmica desejável do humor através de processos que aumentam a complexidade da variação de humor. Reciprocamente, nos sujeitos com perturbações do humor, os processos que falham em manter uma dinâmica desejável também falham em aumentar a complexidade da variação de humor para os mesmos níveis que os sujeitos resilientes. Por outras palavras, resiliência implica humor complexo para vidas complicadas.

Origens da complexidade de variação do humor

A análise da estrutura de correlações lineares das séries temporais permite inferir quais os tipos de processos que podem estar a causar as diferenças de complexidade da variação de humor em resposta à adversidade. Estamos interessados sobretudo em saber se a perda de complexidade dos pacientes pode ser atribuída a inércia emocional ou a correlações lineares a longo prazo nos dados.

Primeiro, será necessário discutir a relação teórica entre a adversidade enquanto input externo *não medido*, e a variável ‘carga de dias maus’ que foi considerada um *proxy* à tensão deste input sobre os sistemas afetivos dos sujeitos. Se a situação emocional de uma pessoa num dado momento for tida como um ponto num campo multidimensional de estados emocionais possíveis, então a vida emocional da pessoa descreverá uma trajetória nesse campo, cuja dinâmica será capturada parcialmente pelo registo de séries temporais do humor. Quanto mais sensível for o sistema afetivo a circunstâncias emocionais específicas - respondendo assim com ações individualizadas - mais complexa será a trajetória, propriedade esta que se relacionará com a complexidade da série temporal. Desta forma, a adversidade pode induzir tanto a experiência de afetos negativos extremos como um aumento da complexidade da variação de humor por dois tipos de mecanismo. Primeiro, a adversidade pode forçar o sistema em direção a regiões inexploradas e extremamente negativas do campo emocional, revelando-as. Esta “revelação do campo” aumentaria a complexidade da trajetória, dado que mais estados possíveis se materializariam, mas, nos pacientes, as regiões reveladas seriam controladas por processos menos individualizados, e portanto, menos complexos. Segundo, a adversidade pode forçar o sistema em direção a regiões mais

afetivamente negativas, mas que não obstante são normalmente acedidas no dia-a-dia. Simultaneamente, a adversidade moldaria o campo emocional pela ativação de processos mais individualizados que responderiam às circunstâncias adversas atuais. Esta “moldagem do campo” estaria comprometida nos pacientes, induzindo assim trajetórias menos complexas. Estes dois tipos de mecanismo estão representados na figura 9.6, com campos ou paisagens de potencial. Uma moldagem do campo representa uma mudança nos parâmetros do sistema. Se os parâmetros forem tidos como variáveis com a sua própria dinâmica, então uma moldagem do campo significa uma revelação num campo de maior dimensionalidade.

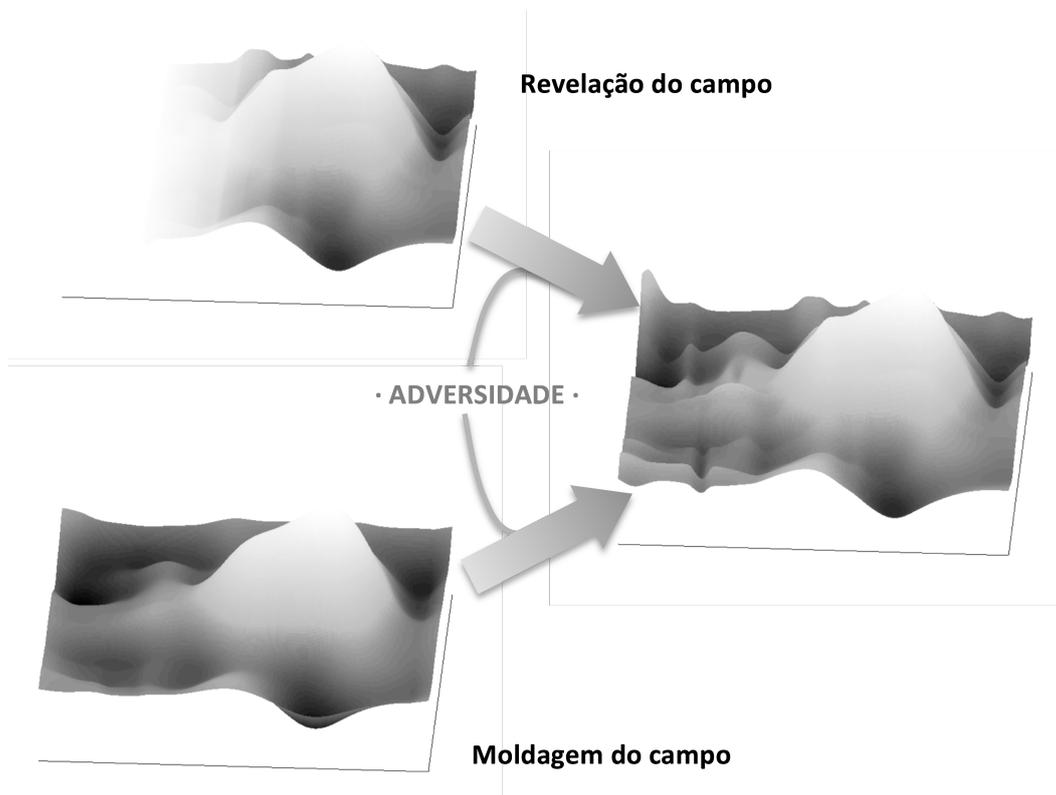


Figura 9.6 - Dois tipos de mecanismo para a resposta de complexidade. Um hipotético sistema afetivo é aqui representado por um campo ou paisagem de potencial, sendo as regiões mais à esquerda de cada campo estados afetivos negativos. Segundo a resposta de complexidade, a adversidade induz uma trajetória que simultaneamente passa mais frequentemente por estados afetivos negativos e é mais complexa. De acordo com o mecanismo da revelação do campo, a adversidade revela regiões negativas e inexploradas do campo, que aumentam a complexidade da trajetória. De acordo com o mecanismo da moldagem do campo, a adversidade força o sistema a frequentar regiões negativas e simultaneamente torna o campo mais complexo.

Como revisto no capítulo 6, Gottschalk, et al. (1995) foram pioneiros em observar uma perda de complexidade da variação de humor em pacientes com perturbação bipolar de ciclos rápidos, seguidos por Woysville, et al. (1999), que observaram semelhante perda atravessando categorias de diagnóstico de perturbações do humor, sugerindo assim processos partilhados de regulação do humor. Contudo, a reivindicação de que esta perda é causada pela dominância de processos deterministas não-lineares simples é controversa, dado que não é consistentemente observada e que pode ser explicada por processos deterministas lineares. (Bonsall, et al., 2012; Gottschalk, et al., 1995; Krystal & Greenside, 1998; Moore, et al., 2014; Ortiz, et al., 2015)

De facto, há evidência de que a perda de complexidade nas perturbações de humor pode ser causada por uma forma simples de determinismo linear, nomeadamente, a persistência do mesmo estado emocional ao longo do tempo, ou seja, inércia emocional. Kuppens, Allen, et al., 2010 observaram que, tanto indivíduos com baixa autoestima como pacientes com depressão, apresentaram níveis mais elevados de inércia emocional. Isto é compatível com um modelo no qual os indivíduos não-resilientes apresentam uma lentificação generalizada da dinâmica do seu campo emocional. Os dados, contudo, não foram compatíveis com esse modelo porque os pacientes não mostraram maior autocorrelação do que controlos (tabela 8.3). Isto pode ser atribuído a amostras clínicas distintas, dado que a presente amostra foi composta maioritariamente por indivíduos afetivamente instáveis, sobretudo com perturbação bipolar (71%), e não por indivíduos com um episódio típico de perturbação depressiva major com humor depressivo persistente. Neste sentido, a presente amostra assemelha-se mais à de Ortiz, et al. (2015), que também não encontraram diferenças na autocorrelação entre pacientes e controlos. Mais, se a inércia emocional e a adversidade externa não medida variassem livremente em ambos os grupos e determinassem a carga de dias maus, esperar-se-ia que a autocorrelação explicasse parte da variabilidade da carga. Por outras palavras, a mesma adversidade com elevada inércia induziria maior carga de dias maus. Pelo contrário, não foram observadas correlações entre autocorrelação e carga (tabela 9.2). Isto poderia ser explicado por uma forma de “moldagem do campo” como sugerido acima, na qual a adversidade induziria uma aceleração da dinâmica, que compensaria a carga negativa extrema resultante de campos emocionais lentos sob níveis elevados de adversidade. Esta “moldagem aceleradora” faria um indivíduo resiliente recuperar mais rapidamente dos seus estados emocionais perante a adversidade.

As mudanças lineares na dinâmica, porém, ficam aquém de uma explicação da dinâmica do humor não resiliente nestes dados. Se uma aceleração da dinâmica induzida pela adversidade pode explicar porque é que a inércia emocional não determina a carga negativa afetiva, não consegue explicar a correlação positiva e exclusiva entre complexidade e carga (tabelas 9.1 e 9.2). A carga de dias maus é uma medida da quantidade de vales de humor negativo cujas durações são determinadas pela estrutura de correlações lineares. Séries temporais mais “suaves” terão maior proporção de vales longos. Mais, por causa da natureza heavy-tailed da maioria das funções de densidade espectral de potência, os vales não serão homogéneos, mas antes terão durações variáveis. De facto, cada um desses vales representa

um episódio de humor negativo que pode ter uma forma única, representando respostas afetivas específicas a circunstâncias negativas. Consequentemente, um aumento no número de vales pode implicar maior *diversidade* de oscilações de humor e portanto um aumento de entropia. Assim, a perda de complexidade dos pacientes para uma carga específica de dias maus, traduzir-se-ia nos pacientes apresentarem *vales menos diversos de afeto negativo*. Dir-se-ia que a adversidade pode não só acelerar a dinâmica do humor, mas também - e sobretudo - torná-la mais elaborada, e os indivíduos não resilientes não são tão hábeis em operar estas mudanças.

Resiliência como flexibilidade de regulação emocional

Tal como revisto no capítulo 6, há evidência forte de que as estratégias de regulação emocional determinam a dinâmica normal ou patológica - resiliente ou não resiliente - do humor, e que a marca da resiliência é a flexibilidade da regulação emocional. Por um lado, a flexibilidade e a complexidade emocionais estão relacionadas com bons outcomes psicológicos. (Bonanno, Papa, et al., 2004; Carstensen, et al., 2011; Galatzer-Levy, et al., 2012; Kashdan & Rottenberg, 2010; Lindquist & Barret, 2008; Pincus & Metten, 2010) Por outro lado, as perturbações do humor estão relacionadas com o uso rígido de estratégias de regulação emocional, como a ruminação na depressão e estratégias ativadoras na doença bipolar. (Aldao, et al., 2010; Alloy & Abramson, 2010; Dodd, et al., 2011; Fulford, et al., 2010; Kelly, et al., 2012; Kuppens, Allen, et al., 2010) Foi proposto que a coleção única de estratégias de regulação emocional de que um indivíduo faz uso pode ser comparada a um “saco de berlindes” cuja *diversidade* lhe permite lidar com os desafios emocionais da vida e determina a complexidade da sua dinâmica do humor. Porém, o indivíduo nem sempre tem necessidade de fazer uso de toda a diversidade de estratégias, que é recrutada somente perante circunstâncias mais desafiadoras. A resiliência é precisamente a capacidade de dar resposta à adversidade ambiental e, no mundo das emoções, significa recrutar as melhores estratégias de entre a diversidade de estratégias contidas no indivíduo. Na dinâmica do humor, este processo manifesta-se por um aumento da complexidade da sua variação, perante a tensão exercida pelo ambiente sobre os sistemas emocionais. Por outras palavras, resiliência é flexibilidade de regulação emocional e a sua manifestação dinâmica é a resposta de complexidade.

Assim, propõe-se que os indivíduos com ou sem perturbações do humor respondem à adversidade recrutando um conjunto de estratégias de regulação emocional que aumentam a complexidade da sua variação de humor. Quando estas estratégias são demasiado inflexíveis ou insuficientemente diversas, o aumento de complexidade é atenuado. Evidência da transversalidade deste processo são as correlações negativas dos temperamentos ansioso, ciclotímico e depressivo com a complexidade relativa (tabela 9.3). Os temperamentos afetivos, tal como medidos pela TEMPS-A, são uma mistura de sintomas afetivos subsindromáticos de longo prazo e atitudes perante a vida correspondentes a padrões rígidos de regulação emocional. A intensidade destes temperamentos corresponde assim a maior

rigidez constitucional de regulação emocional e foi capaz de prever a atenuação individual de complexidade. Entretanto, o tipo de estratégias utilizadas determina os mecanismos pelos quais a complexidade é perdida. Naqueles predispostos a depressões recorrentes, a ruminação domina e pode manifestar-se como inércia emocional, enquanto que naqueles predispostos a mania, o conjunto é dominado por estratégias ativadoras que diminuem a complexidade por mecanismos não-lineares. Um episódio afetivo eventualmente emerge como o resultado não resiliente de uma regulação emocional inflexível. A emergência de um episódio depressivo parece ser o resultado comum da falência de estratégias de regulação emocional não resilientes, cuja marca é uma reatividade emocional patologicamente diminuída que atravessa diagnósticos categoriais de perturbações do humor. (Bylsma, et al., 2008; Henry, et al., 2007; Peeters, et al., 2003; Rottenberg, et al., 2005) Esta falência poderá reduzir ainda mais a complexidade da variação de humor, se o indivíduo desistir de descobrir e aplicar novas estratégias. Os presentes resultados suportam pois a ideia de que não há uma fronteira nítida entre humor normal e patológico, nem tampouco categorias estanques de perturbações do humor (capítulo 6). As diferenças são tomadas por aquilo que elas são: dinâmicas, quantitativas, complexas e incorporadas por uma estrutura partilhada entre seres humanos.

Limitações

Houve três limitações principais neste estudo. A primeira foi o pequeno tamanho da amostra, que se deveu à natureza desafiante da tarefa de registo do humor que requereu que os participantes aderissem a preencher um diário ao longo de 6 meses da sua vida. Não obstante, os resultados foram promissores e poderão ser replicados com séries temporais do humor de estudos prévios. Segundo, embora o estudo se tenha focado na resiliência enquanto resposta à adversidade, a adversidade não foi medida como um input externo, mas antes inferida por uma variável interna - a carga de dias sob afeto negativo extremo. Porém, dado que o tipo de adversidade sob estudo não era composta de acontecimentos major, mas sim de acontecimentos minor da vida quotidiana que são difíceis de capturar, a melhor forma de medir a intensidade da adversidade é provavelmente através do seu impacto interno. As relações entre a adversidade externa e as variáveis em estudo foram discutidas acima, baseadas na noção de trajetórias num campo emocional. Estudos futuros poderão visar o impacto da adversidade minor medida externamente sobre a dinâmica dos sistemas afetivos. A terceira limitação foi o uso de medidas subjetivas auto-reportadas. Apesar da fiabilidade das escalas analógicas visuais e da robustez da sample entropy a várias fontes de viés, as séries temporais do humor estarão ainda assim sujeitas a níveis importantes de ruído e viés relacionado com a auto-avaliação. Estudos futuros poderão combinar variáveis subjetivas e fisiológicas, medidas durante o dia ou durante o sono, tais como a frequência cardíaca, EEG, atividade motora, ou mesmo formas automatizadas de processamento de informação quotidiana, recorrendo a software para smartphones.

Implicações e investigação futura

Foi proposto que a resposta saudável à adversidade é recrutar processos de regulação emocional que aumentam a complexidade de variação do humor, e que esta resposta está comprometida nos indivíduos com humor patológico. Esta resposta de complexidade tem implicações ao nível dos mecanismos saudáveis da vida psíquica, dos mecanismos de emergência de perturbações do humor, do diagnóstico, prognóstico e do tratamento do humor patológico (tabela 9.4).

Tabela 9.4 - Aplicações e investigação futura implicadas pelo conhecimento da dinâmica do humor.

Uma nova era de informação dinâmica
Estudos sobre a dinâmica da regulação emocional, humor e adversidade quotidiana, usando smartphones, social media e métodos de processamento de informação dinâmica complexa.
Meteorologia do humor
Monitorização temporal de risco clínico e de resposta ao tratamento.
Diagnóstico individualizado
Identificação dos mecanismos individuais de perturbação do humor, através da parametrização de modelos dinâmicos.
Tratamento individualizado
Intervenções terapêuticas atempadas e dirigidas aos mecanismos dinâmicos individuais identificados; investigação acerca dos efeitos dos psicofármacos sobre os parâmetros da dinâmica do humor.
Promoção de complexidade
O aumento da capacidade para a complexidade como objetivo de intervenções a vários níveis - promoção da saúde, prevenção primária, intervenção precoce, tratamento e reabilitação.

Os mecanismos presumivelmente implicados na resposta de complexidade e seu comprometimento foram discutidos acima no contexto da evidência sobre flexibilidade de regulação emocional. Investigação futura poderá não só confirmar o papel desta rigidez e dos mecanismos específicos de regulação emocional sobre a dinâmica do humor, como ainda estudar a dinâmica da aplicação desses mecanismos face à adversidade quotidiana. Este tipo de estudo implicaria olhar para o desenrolar temporal dos processos de regulação emocional e observar a diversidade e adequação da sua aplicação às circunstâncias ambientais. Naturalmente, dada a diversidade de processos possíveis, alguns dos quais automáticos (Gyurak, et al., 2011; John & Gross, 2004; Koole, 2009; Koole & Rothermund, 2011), e a

diversidade de circunstâncias possíveis, a investigação nesta área terá de evoluir no sentido da aplicação de novas tecnologias de aquisição de informação, como smartphones e social media, e ferramentas de processamento de informação provenientes de áreas como sistemas dinâmicos, inteligência artificial, data mining ou redes complexas. Os dois principais obstáculos ao tipo de investigação proposta pelas abordagens de sistemas dinâmicos e redes complexas têm sido: (1) a falta de dados sob a forma de séries temporais informativas, que requerem monitorização longa e morosa; e (2) a evolução dos instrumentos de processamento dessa informação, que somente nas últimas décadas se têm desenvolvido. A tecnologia permite hoje em dia ultrapassar estes dois obstáculos, pelo que está desimpedido o caminho para investigação em dinâmica e complexidade na doença mental. É aqui que as analogias propostas no capítulo 5 para o adoecer da mente - linhagens celulares, redes complexas e organismos multicelulares - ganham vida, dado poderem inspirar investigação sobre doença mental análoga à investigação sobre essas mesmas estruturas dinâmicas noutras áreas do conhecimento. A resiliência e a resposta dinâmica a estímulos ambientais é investigação já realizada sobre diferenciação celular (Huang, et al., 2005), robustez de funções celulares (Stelling, Sauer, Szallasi, Doyle, e Doyle, 2004), regulação genética de bactérias (Samal & Jain, 2008), redes complexas de variada natureza (Vespignani, 2010), doenças cardiovasculares (Luis & Weiss, 2010), infeções virais (Hancioglu, Swigon, e Clermont, 2007; Perelson & Nelson, 1999) e respostas imunitárias (Sornette, Yukalov, Yukalova, Henry, Schwab, e Cobb, 2009), e pode ser estendida à mente humana.

A segunda implicação diz respeito à importância da resposta de complexidade na saúde mental. Não só esta resposta foi capaz de separar indivíduos com e sem perturbação clínica do humor, como a perda desta resposta se correlacionou com a perda de qualidade de vida precisamente na sua dimensão psicológica (tabela 9.3). Isto implica que a perda de complexidade relativa pode ser uma medida da *gravidade* das perturbações do humor e talvez de várias perturbações mentais, dada a continuidade entre perturbações do humor e outras perturbações mentais (capítulo 6). O facto das perturbações do humor serem responsáveis por cerca de 10% dos anos vividos com incapacidade pela população mundial (Whiteford, et al., 2013), e que a resposta de complexidade poderá explicar essa incapacidade, constitui uma motivação forte para investigar o humor patológico do ponto de vista dos sistemas dinâmicos. Isto relaciona-se com as implicações clínicas de diagnóstico, prognóstico e tratamento.

As implicações sobre o diagnóstico e prognóstico de perturbações do humor residem na possibilidade de monitorizar e detetar precocemente o risco de desenvolvimento de uma perturbação, um episódio afetivo de novo, uma recaída ou a evolução da resposta a um tratamento. No estado atual do conhecimento, isto seria implementável através do registo diário de variáveis relacionadas com o humor e a análise da complexidade relativa da sua dinâmica face à adversidade, cuja redução poderá indicar a emergência de humor patológico. A evidência de diversas formas de determinismo linear e não linear no humor patológico indicia a possibilidade de *previsão* do estado de humor a curto prazo. Esta “meteorologia do humor” poderá ser refinada pela colheita de dados resultante da sua própria implementação disseminada, por exemplo, por aplicações para smartphones. Este tipo de tecnologia tem sido

utilizado na monitorização e prevenção do risco de suicídio (Larsen, et al., 2015) e existem aplicações para monitorizar o estado de humor que se correlacionam com escalas psicométricas validadas (Drake, Csipke, e Wykes, 2012). Um dos principais obstáculos à aquisição de dados deste tipo é a adesão ao registo (Drake, et al., 2012), mas este pode ser ultrapassado não só pela aquisição passiva e consentida de dados, atualmente possível, como pelo retorno de informação relevante ao utilizador, à luz do conhecimento já existente sobre a dinâmica do humor (por exemplo, a complexidade relativa), que o motivará a manter o registo. Da experiência com o atual estudo, a adesão ao registo foi excelente (98.4% de registos), comparada por exemplo com a implementação generalizada da aplicação Moodscope, que ao fim de 3 meses revelou adesões de 30% numa semana (Drake, et al., 2012). Isto deveu-se grandemente à comunicação personalizada com os participantes e, nos pacientes, a uma sensação de retorno pessoal pela auto-reflexão e auto-conhecimento do seu estado de humor ao longo do tempo. A implementação de uma “meteorologia do humor” beneficiará da construção de modelos dinâmicos de oscilações do humor. Desejavelmente, não modelos “black-box” mas sim modelos informados pela investigação sobre mecanismos de regulação emocional e dinâmica do humor normal e patológico. No capítulo 10 proponho um modelo “grey-box” - SPLIT-CORE - inspirado pela investigação, com melhor ajuste do que um modelo “black-box” linear sobre o estado de humor e cujas simulações reproduzem a resposta de complexidade. A característica fundamental dos modelos com plausibilidade psicológica é que os seus parâmetros representam propriedades do funcionamento mental, e por conseguinte, a sua parametrização para um sujeito permite inferir o estado dessas propriedades. Ou seja, os modelos podem ser instrumentos de diagnóstico dinâmico dos mecanismos de doença.

Por último as implicações para o tratamento são de duas ordens. A primeira advém das implicações sobre o diagnóstico e prognóstico. A deteção precoce de risco e o diagnóstico dos mecanismos de doença permitem intervir atempadamente e de forma dirigida aos mecanismos particulares de um indivíduo concreto. Por exemplo, se for detetado na dinâmica de um indivíduo excessiva ruminação e inércia emocional, ou certos padrões específicos de transição entre sintomas, como proposto por uma abordagem de redes complexas (Borsboom & Cramer, 2013), estes podem ser os alvos de uma intervenção, dado estarem provavelmente implicados no adoecer. Investigação futura poderá focar-se nos efeitos de intervenções psicoterapêuticas e psicofarmacológicas sobre parâmetros dinâmicos do humor. Por exemplo, um modelo como o SPLIT-CORE (capítulo 10), poderá propor e testar hipóteses acerca do efeito dos fármacos estabilizadores do humor e antidepressivos sobre os seus parâmetros que, caso se confirmem, permitem dirigir o tratamento farmacológico para um perfil dinâmico individual do humor. A segunda implicação terapêutica diz respeito à resposta de complexidade. Genericamente, se a resiliência está em recrutar uma diversidade de estratégias de regulação emocional que aumentam a complexidade do humor, então o tratamento do humor patológico pode passar por aumentar essa diversidade ou flexibilidade de regulação emocional e consequentemente a complexidade do humor. Na analogia do “saco de berlindes”, as melhores intervenções

terapêuticas colocariam berlindes novos e diferentes no saco, ou desbloqueariam berlindes aprisionados. Pincus (2009) propõe que o processo fundamental comum a várias formas de psicoterapia, sejam focadas em estruturas cognitivas, no self, em relações familiares ou num grupo, é a promoção da *flexibilidade* e do *fluxo de informação* entre estruturas, que permite dissolver o conflito e a rigidez instalados durante o adoecer. Evidência disto foi a observação de que a intensidade dos picos máximos de complexidade dinâmica durante um processo de psicoterapia predisse o seu sucesso, com correlações entre 0.43 e 0.57. (Schiepek, 2009) O processo terapêutico seria assim o ganho de capacidade para a complexidade. Mais, dada a transversalidade da resposta de complexidade, desde o humor normal ao patológico, e dada a evidência de que a flexibilidade de regulação emocional é um fator protetor do desenvolvimento de sofrimento psicológico na população em geral (Bonanno, Papa, et al., 2004; Galatzer-Levy, et al., 2012; Carstensen et al., 2011), é plausível supor que intervenções que aumentem a complexidade da dinâmica do humor tenham valor ao longo do espectro de promoção de saúde, prevenção primária, intervenção precoce, tratamento e reabilitação.

10. O modelo SPLIT-CORE

10.1. Introdução

Modelos dinâmicos de perturbações do humor

O propósito de estudar fenômenos reais por uma abordagem de sistemas dinâmicos é conhecer “o que está por detrás do comportamento” do fenômeno (capítulo 3), por forma a saber o seu estado presente, prever o seu curso futuro, e influenciar esse curso numa direção desejável. A construção de um modelo dinâmico sobre o fenômeno é a melhor forma de o conhecer, porque é nesta tentativa que podem ser plenamente integrados os conhecimentos sobre os mecanismos e as manifestações desse fenômeno, e postas à prova as hipóteses resultantes desse conhecimento. Nas perturbações do humor, tais modelos devem integrar evidência sobre a fenomenologia dos indivíduos que as experienciam (curso temporal de emoções, humor, pensamentos, sono, atividade física, episódios afetivos, etc.) e conhecimento atual sobre a maneira como os sistemas ou estruturas afetivas funcionam. À luz dos resultados da presente investigação, isto deve incluir mecanismos de regulação emocional e a resposta de complexidade.

A maioria dos modelos dinâmicos de perturbações de humor têm proposto dinâmicas periódicas que simulam oscilações do humor na doença bipolar. (Daugherty, Roque-Urrea, Urrea-Roque, Troyer, Wirkus, e Porter, 2009; Frank, 2013; Goldbeter, 2011; Koutsoukos & Angelopoulos, 2014; Nana, 2009; Nono Dueyou Buckjohn, Siewe Siewe, Tchawoua, e Kofane, 2010) Estes baseiam-se, em geral, em pressupostos não suportados pela evidência: a dinâmica do humor patológico *não é* periódica, salvo em casos isolados ou fases transitórias da doença (capítulo 6). Destes, destaco o modelo proposto por Goldbeter (2011), por alguma plausibilidade psicológica e a emergência de bifurcações no sistema. O autor propôs um modelo baseado no princípio de que a depressão e a mania coexistem mas são mutuamente exclusivas, o que seria o resultado de um sistema de duas variáveis - depressão e mania - acopladas por uma forma não linear de inibição mútua. Quando a inibição mútua é suficientemente forte, emerge bi-estabilidade - um ponto fixo depressivo e um ponto fixo maníaco - de acordo com um parâmetro de bifurcação. Quando ao sistema se adicionam oscilações no seu parâmetro de bifurcação (a propensão relativa para desenvolver depressão versus mania), o sistema gera oscilações complexas (por um processo de histerese) entre mania, depressão e eutímia, nomeadamente ciclos de mania-depressão-eutímia frequentemente observados em pacientes (Koukopoulos & Ghaemi, 2008).

Um outro tipo de modelo propôs uma analogia entre disparos neuronais e episódios de perturbação do humor. (Huber, Braun, e Krieg, 1999, 2001) Este modelo pretende simular a progressão da doença bipolar de episódios afetivos desencadeados pelo ambiente para a emergência autónoma de episódios por sensibilização ou kindling. A evidência de kindling, contudo, é controversa e parece ser restrita a alguns pacientes e atuando somente nos primeiros episódios (capítulo 6). O modelo é composto por uma equação diferencial que controla o nível de ativação, acoplada a influências inibitórias e excitatórias a duas escalas temporais, gerando dois subsistemas oscilatórios, um responsável por episódios (disparos rápidos) e o outro responsável por periodicidade interna de baixo nível de ativação. (Huber, et al., 1999) O sistema possui um parâmetro de controlo S que representa o input basal de ativação e que é responsável pela progressão da doença. À medida que S é aumentado, o sistema sofre bifurcações com a seguinte sequência: estado silencioso, oscilações subliminares, oscilações periódicas, duplicação de período, dinâmica caótica, e oscilações periódicas ultra-rápidas. Quando é adicionado um input de ruído, as bifurcações são antecipadas, emerge ressonância estocástica (fases de disparos periódicos induzidos pelo ruído), e este não influencia a qualidade da dinâmica periódica quando esta se instala, denunciando uma autonomização dos disparos face ao ambiente. Finalmente, quando S aumenta cumulativamente com os disparos, observa-se a referida progressão autónoma e inexorável de episódios induzidos para episódios espontâneos e caóticos. A ativação não pode ser equacionada com o estado de humor no dia-a-dia, que em nada se parece com disparos neuronais (figura 8.1), pelo que a única interpretação plausível deste modelo é que a ativação pode corresponder a uma variável latente que, quando dispara, induz um episódio de perturbação do humor. Nesse caso, o modelo estaria a propor que é a dinâmica dos episódios que controla a emergência do humor, e não a dinâmica do humor a controlar a emergência dos episódios. Porém, semelhante modelo dificilmente consegue dar conta da preponderância de sintomas subsindromáticos (não-episódicos) de perturbação do humor nos pacientes, que constitui 3/4 do tempo passado com sintomas (Judd, et al., 1998; Judd, et al., 2002; Judd, et al., 2003). Mais, o modelo considera a dinâmica caótica como mais patológica do que a periódica, o que não é necessariamente assim, dada a evidência de oscilações do humor mais complexas serem, pelo contrário, mais saudáveis (Gottschalk, et al., 1995; Woyshville, et al., 1999), embora isto não tenha sido estudado na dinâmica episódica.

Um dos modelos dinâmicos mais interessantes de perturbação bipolar foi proposto por Steinacher e Wright (2013). Os autores propõem a hipersensibilidade do Behavioral Approach System (BAS) (Alloy & Abramson, 2010) (capítulo 6) como o mecanismo-chave que explica a variação de humor na doença bipolar e a transição entre dinâmica normal e patológica. Este é um modelo simples compreendendo uma única equação diferencial que governa o nível E de ativação do BAS, com um mecanismo não linear de auto-ativação. A sensibilidade desta auto-ativação é governada por um parâmetro de controlo n . O sistema resultante bifurca de mono-estabilidade de E (um ponto fixo eutímico) para tri-estabilidade (três pontos fixos depressivo, eutímico e maníaco), à medida que n cresce. Assim, quando a sensibilidade do BAS aumenta, o indivíduo evolui de uma dinâmica saudável para uma

dinâmica bipolar. Porque o sistema não gera flutuações intrínsecas, a variação do humor foi simulada através de um input de ruído ambiental. A dinâmica resultante evoluiu assim de flutuações de pequena escala em redor da eutímia, para flutuações entre extremos. Um modelo com propriedades dinâmicas semelhantes, embora sem referência a mecanismos de regulação emocional, foi proposto para a perturbação depressiva major, com bi-estabilidade em pontos fixos depressivo e eutímico (Demic & Cheng, 2014). Nenhum dos modelos mencionados acima simulou diminuições da complexidade da variação de humor nas perturbações afetivas. No entanto, embora Steinacher e Wright (2013) não tenham abordado este assunto no seu modelo, é expectável uma diminuição na complexidade à medida que as flutuações trimodais de larga escala começam a dominar a dinâmica do humor.

Princípios gerais do modelo SPLIT-CORE

Mais do que uma diminuição de complexidade na dinâmica do humor patológico, a presente investigação propõe a resposta de complexidade como mecanismo central da dinâmica do humor: um aumento na complexidade em resposta à adversidade, que está atenuado em pacientes com perturbações do humor (capítulo 9). Neste capítulo, proponho um modelo dinâmico de humor normal e patológico baseado em mecanismos de regulação emocional implicados nas perturbações de humor e que simula a resposta de complexidade. O modelo, designado de SPLIT-CORE, é composto por dois sistemas de equações diferenciais acoplados: o sistema CORE que governa a dinâmica da valência e da ativação, e o sistema SPLIT que governa a dinâmica do “estado do self” em que cada estado corresponde a uma dinâmica CORE diferente.

O *sistema CORE* governa a dinâmica do humor no espaço de estados bidimensional do core affect (Russel, 2003) (capítulo 6). Este é definido como “um estado neurofisiológico que é acessível conscientemente como um sentimento simples e não-reflexivo” e livre de objeto, e que compreende duas dimensões: *valência* (prazer-desprazer) e *ativação* (dormência-ativação). (Russell, 2003) A cada momento, a pessoa encontra-se num ponto desse espaço de estados e, ao longo do tempo, descreve uma trajetória nesse espaço, que é determinada pela regulação emocional e pelos acontecimentos de vida. Naturalmente, a vida afetiva de um indivíduo não se esgota nessa trajetória, e compreende um número virtualmente ilimitado de dimensões emocionais, cognitivas e comportamentais. Porém, aquilo que é capturado em escalas analógicas visuais como as utilizadas em estudos sobre a dinâmica do humor e na presente investigação (capítulo 7) é sobretudo a trajetória do estado afetivo no core affect, e é essa dinâmica que irá ser simulada pelo sistema CORE. A dinâmica é governada por quatro princípios de regulação emocional:

(1) **Homeostasia.** A valência e a ativação apresentam um decaimento intrínseco proporcional ao valor de cada variável. Esta é uma propriedade dinâmica linear cuja intensidade se relaciona com a **inércia emocional**. Valores baixos de decaimento correspondem a maior inércia emocional, definida como a persistência do mesmo estado

afetivo ao longo do tempo, fenômeno que foi observado em indivíduos com depressão (Kuppens, Allen, et al., 2010).

(2) **“Luta pela alegria”**. Este mecanismo foi sugerido no capítulo 8, na sequência da evidência de covariação entre valência e ativação (figura 8.7, em baixo), e da associação exclusiva de apreciações positivas de estados ativados ao desenvolvimento de sintomas de hipomania, tanto em indivíduos com doença bipolar como em indivíduos saudáveis (Dodd, et al., 2011; Kelly, et al., 2012). A “luta pela alegria” sugere que os afetos positivos são aumentados por processos ativadores. No sistema CORE isto será refletido por uma componente linear dependente da ativação, na dinâmica da valência.

(3) **Ruminação depressiva**. A ruminação é o mecanismo de regulação emocional mais fortemente associado ao desenvolvimento e manutenção de estados depressivos (Aldao, et al., 2010). Conceitualmente, corresponde a processos que mantêm o indivíduo preso a ciclos de emoções e cognições negativas (Nolen-Hoeksema, et al., 2008), o que se manifestará como uma demora ou lentificação dinâmica em estados negativos de valência. Por outras palavras, valores altos de ruminação depressiva induzirão maior inércia emocional em regiões negativas de valência.

(4) **Impulso de ativação**. Mecanismos que aumentam a ativação são os processos mais fortemente associados ao desenvolvimento e manutenção de estados maníacos, seja pela hipersensibilidade e ativação autónoma de comportamentos motivados (Alloy & Abramson, 2010, Fulford, et al., 2010), seja pela amplificação de estados ativados quando estes são considerados desejáveis (Dodd, et al., 2011; Kelly, et al., 2012). No sistema CORE, a ativação é aumentada num intervalo de valores de ativação.

Nenhum destes mecanismos é, por si só, patológico. Maior inércia emocional pode relacionar-se com uma recetividade sensível às circunstâncias emocionais. A ruminação em níveis baixos permite a compreensão e atribuição de significado aos acontecimentos adversos, e relaciona-se parcialmente com a preocupação com as circunstâncias da vida. (Nolen-Hoekseman, et al., 2008) O impulso de ativação é manifestação de atitudes como não desistência e perseguição perseverante de objetivos (Alloy & Abramson, 2010; Fulford, et al., 2010). Contudo, a conjugação destes processos, muito em especial a intensificação da inércia emocional na presença de ruminação depressiva ou de impulso de ativação, origina, como veremos, estados depressivos e estados maníacos. É precisamente o parâmetro de inércia emocional, ou decaimento da valência, que será governado pelo *sistema SPLIT*. O seu nome deriva do quinto princípio de regulação emocional - a **clivagem** ou *splitting*. Como discutido no capítulo 8, uma das principais diferenças observadas na dinâmica do humor patológico foi a presença de mais transições qualitativas, cuja explicação poderá ser uma alternância de modos dinâmicos distintos. Isto relaciona-se com o conceito de clivagem do self, definida também como a presença de modos separados e por vezes antagónicos de se sentir e de se relacionar com o mundo (Gabbard, 2006, p. 43). Estes modos são concetualizados como “atratores do self” que, dessa forma, são distintos na medida em que o estado do self a cada momento tende a ser atraído para um modo e a afastar-se de outro, consoante a bacia de

atração em que se encontra (capítulo 3). A cada modo, ou atrator, corresponde uma dinâmica do humor distinta, o que, neste modelo, significa que a cada atrator do self corresponde um sistema CORE diferente. Desta forma, a alternância de modos dinâmicos observada nos pacientes, corresponde à alternância entre parametrizações distintas do sistema CORE, que são governadas pela dinâmica do sistema SPLIT. Como discutido no capítulo 8, propõe-se que no humor normal também há alternância entre modos, mas esses modos não são tão distintos como no humor patológico, e por conseguinte, essa alternância não é detetável à inspeção visual de séries temporais do humor. Porém, como veremos, esta alternância é o mecanismo-chave que origina a resposta de complexidade. O valor desta complexidade está numa capacidade para a flexibilidade (capítulo 4 e capítulo 9), ou seja, uma meta-flexibilidade: “a capacidade de responder a uma perturbação tornando-se rígido e robusto, ou flexível e fluído sem se ficar preso ou se desmoronar, respetivamente”, que é a base da resiliência (Pincus & Metten, 2010). No modelo SPLIT-CORE, esta flexibilidade é implementada pela alternância de modos distintos de regulação emocional, em resposta ao ambiente. Foi realizada uma das mais simples implementações possíveis deste conceito: o estado do self foi considerado como definido por uma só variável governada por um oscilador Duffing (capítulo 3), contendo portanto somente dois atratores, e governando exclusivamente um parâmetro de regulação emocional do sistema CORE - a inércia emocional ou decaimento da valência. O self alternará assim entre um estado de *robustez emocional* (baixa inércia) e um estado de *fluidez emocional* (alta inércia). Nos pacientes, esta fluidez corresponde a um modo de vulnerabilidade que pode originar estados depressivos e maníacos consoante a intensidade da sua ruminação depressiva e impulso de ativação.

Finalmente, o sistema SPLIT-CORE tenderá para um equilíbrio na ausência de *input externo*, pelo que a dinâmica do humor depende intrinsecamente do ambiente. Este input compreende três dimensões: (a) ativação; (b) valência; (c) impacto sobre o self. As duas primeiras correspondem à qualidade core-afetiva do input, que influenciará as respetivas variáveis do sistema CORE. Há circunstâncias ou acontecimentos mais relaxantes ou mais ativadores, e outros mais agradáveis ou mais desagradáveis. Contudo, nem todos os acontecimentos agradáveis ou desagradáveis são igualmente importantes para um indivíduo, nem todos o tocam com a mesma profundidade e isso não depende da sua qualidade core-afetiva. Uma gripe pode ser uma influência afetiva extremamente negativa, mas não tem impacto emocional a menos que a pessoa já se encontre vulnerável. Já os conflitos relacionais induzem afetos negativos que recuperam mais lentamente (Bolger, et al., 1989) e o criticismo familiar é um indutor particularmente potente de descompensação afetiva (Hooley, 2007; Miklowitz, et al., 2005; Proudfoot, et al., 2011). A terceira dimensão do input ambiental corresponde assim à influência deste sobre o estado do self, ou seja, o sistema SPLIT. Desta forma, há circunstâncias ou acontecimentos que induzem fluidez emocional e outros robustez. Conflitos relacionais encontrar-se-iam entre os primeiros. Suporte social e atividades que aumentem o sentido de auto-eficácia e controlo sobre a própria vida encontrar-se-iam entre os segundos. (Bosma, et al., 1999; Maciejewski, et al., 2000; Wildes, et al.,

2002) O input será fornecido sob a forma de impulsos discretos, tal como os acontecimentos de vida, que são integrados e processados pelos sistemas emocionais.

10.2. Métodos

Formulação do modelo

O sistema CORE compreende duas variáveis, a ativação (x_a) e a valência (x_v), correspondentes às duas dimensões do core-affect (Russell, 2003). Os valores $x_a=0$ e $x_v=0$ são considerados estados “neutros” e correspondem ao ponto médio de escalas analógicas visuais correspondentes, como representado na figura 7.1. Afetos depressivos correspondem a $x_v \ll 0$ e $x_a < 0$; afetos maníacos a $x_v \gg 0$ e $x_a > 0$; afetos mistos e ansiosos correspondem a $x_v \ll 0$ e $x_a > 0$. As equações diferenciais que governam a dinâmica de x_a e x_v são as seguintes:

$$\frac{dx_a}{dt} = \frac{a_{aa}}{100} \cdot x_a + F_{imp}(x_a)$$

$$\frac{dx_v}{dt} = \frac{a_{vv}}{100} \cdot x_v + \frac{a_{va}}{10} \cdot x_a + F_{rum}(x_v)$$

O sistema corresponde a um sistema linear ao qual foram adicionadas duas funções não-lineares, F_{imp} e F_{rum} , que representam as influências do impulso de ativação e da ruminação depressiva. Cada variável apresenta um decaimento linear próprio, determinado por $a_{aa} < 0$ e $a_{vv} < 0$, que implementa o princípio da homeostasia. A inércia emocional corresponde a $a_{aa} \approx 0$ e/ou $a_{vv} \approx 0$, induzindo a persistência do mesmo estado afetivo pelo seu não decaimento. O princípio da “luta pela alegria” é implementado pela influência linear da ativação sobre a valência, controlada pelo parâmetro $a_{va} > 0$. Segundo este mecanismo, os afetos positivos são aumentados por processos ativadores, pelo que ativações positivas induzirão aumentos de valência e vice-versa para ativações negativas. A ruminação depressiva é implementada através da “função de ruminação” F_{rum} , que diminui o decaimento (aumenta a inércia emocional) da valência para um intervalo de valências negativas, ou, por outras palavras, amplifica os afetos negativos nesse intervalo. F_{rum} é uma função em sino e está representada na figura 10.1. O parâmetro k_{rum} representa a intensidade da ruminação, para $k_{rum} > 0$. Porém, k_{rum} poderia conceitualmente assumir valores negativos, representando então processos de regulação emocional com efeitos opostos à ruminação, nomeadamente distração ou evitamento de emoções e pensamentos negativos. O impulso de ativação é implementado de forma semelhante através da “função de impulso” F_{imp} , uma função em sino que aumenta a ativação para um intervalo de ativações habituais centradas em zero (figura 10.1). O seu parâmetro k_{imp} , tipicamente $k_{imp} > 0$, representa a intensidade do impulso de ativação para o funcionamento normal do indivíduo. O perfil desta função poderia ser único para cada indivíduo, apresentando bossulaturas e vales para diferentes níveis de ativação e, eventualmente, valência. Por simplicidade, foi tomado um perfil geral de impulso

centrado em zero e dependente somente da ativação, mas foram permitidos valores de $k_{imp} < 0$ que representariam perfis psicológicos inclinados para a passividade e o relaxamento.

$$F_{rum}(x_v) = -k_{rum} \cdot e^{-\left(\frac{x_v+40}{30}\right)^2}$$

$$F_{imp}(x_a) = \frac{k_{imp}}{100} \cdot e^{-\left(\frac{x_a}{40}\right)^2}$$

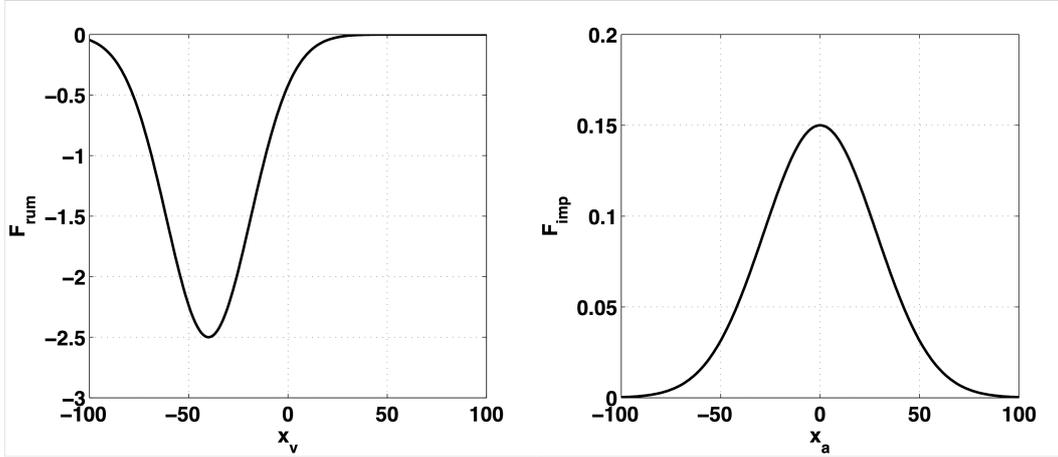


Figura 10.1 - Função de ruminação F_{rum} para $k_{rum}=2.5$, e função de impulso de ativação F_{imp} para $k_{imp}=15$.

O input sobre o sistema CORE será fornecido sob a forma de pulsos discretos de período equivalente a 1 dia e duração equivalente a meio dia. Cada pulso representa assim a média da exposição a um dia de input ambiental. As suas dimensões de ativação e valência serão fornecidas a dois integradores de impulso x_{ua} e x_{uv} , sujeitos a decaimento linear, que assim traduzem conceitualmente o input numa força exercida sobre a ativação e a valência, cuja energia se vai dissipando com uma taxa determinada por b_{ua} e b_{uv} . As equações diferenciais do sistema CORE com input u_a e u_v são as seguintes:

$$\frac{dx_a}{dt} = \frac{a_{aa}}{100} \cdot x_a + F_{imp}(x_a) + x_{ua}$$

$$\frac{dx_v}{dt} = \frac{a_{vv}}{100} \cdot x_v + \frac{a_{va}}{10} \cdot x_a + F_{rum}(x_v) + x_{uv}$$

$$\frac{dx_{ua}}{dt} = -b_{ua} \cdot x_{ua} + u_a$$

$$\frac{dx_{uv}}{dt} = -b_{uv} \cdot x_{uv} + u_v$$

O sistema SPLIT governa o estado do self, representado pela variável x_s . É implementado por um oscilador Duffing, cuja função de potencial contém dois poços em $x_s = -5$ e $x_s = 5$. A variável será acoplada ao sistema CORE e governa o decaimento da valência, o

parâmetro a_{vv} , de acordo com uma função sigmoideia baseada numa tangente hiperbólica, compreendida entre $a_{vv}=-7.5$ e $a_{vv}=-0.5$, como representado na figura 10.2. Cada poço de potencial de x_s corresponde a um atrator do self, que induz uma dinâmica CORE com dois níveis diferentes de inércia emocional, formando assim um atrator emocionalmente robusto para $x_s=-5$ e $a_{vv}\approx-7.5$ e um atrator emocionalmente fluido para $x_s=5$ e $a_{vv}\approx-0.5$.

$$a_{vv}(x_s) = 7.0 \cdot \frac{\tanh x_s - 1}{2} - 0.5$$

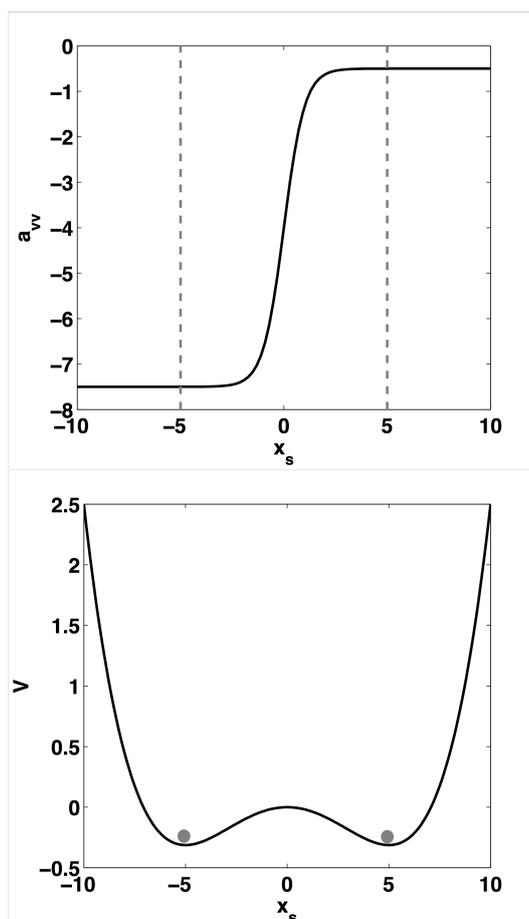


Figura 10.2 - Função de potencial de x_s (em baixo) e conversão de x_s em a_{vv} , de acordo com uma função sigmoideia (em cima). Os cruzamentos das linhas tracejadas com a função sigmoideia representam os valores de a_{vv} nos pontos fixos estáveis do sistema SPLIT e correspondem a dois atratores do self.

O sistema SPLIT é um sistema definido por uma equação diferencial de segunda ordem, que pode ser convertido em duas equações de primeira ordem, acoplando x_s e a sua derivada, $dx_s/dt=v_s$. O sistema SPLIT-CORE completo é assim definido por 6 equações diferenciais:

$$\frac{dx_a}{dt} = \frac{a_{aa}}{100} \cdot x_a + F_{imp}(x_a) + x_{ua}$$

$$\frac{dx_v}{dt} = \frac{a_{vv}(x_s)}{100} \cdot x_v + \frac{a_{va}}{10} \cdot x_a + F_{rum}(x_v) + x_{uv}$$

$$\frac{dx_{ua}}{dt} = -b_{ua} \cdot x_{ua} + u_a$$

$$\frac{dx_{uv}}{dt} = -b_{uv} \cdot x_{uv} + u_v$$

$$\frac{dv_s}{dt} = -0.002 \cdot x_s \cdot (x_s + 5) \cdot (x_s - 5) - k_{rig} \cdot v_s + u_s$$

$$\frac{dx_s}{dt} = v_s$$

As duas primeiras equações (x_a e x_v) correspondem ao sistema CORE, as duas seguintes (x_{ua} e x_{uv}) correspondem à integração do input sobre o sistema CORE, e as duas últimas (x_s e v_s) correspondem ao sistema SPLIT. O sistema SPLIT contém um parâmetro que corresponde ao amortecimento (damping) k_{rig} do oscilador. Este parâmetro determina a dificuldade com que o estado do self transita entre os dois atratores ou modos dinâmicos distintos e corresponde portanto à rigidez do self. Valores elevados de k_{rig} farão com que o estado do self não se altere perante as circunstâncias, enquanto que valores baixos farão com que o estado do self esteja em permanente alternância de acordo com o que acontece no exterior. Espera-se que um self saudável seja definido por valores intermédios de rigidez, que permitem o equilíbrio entre uma independência estável e uma sensibilidade flexível perante as circunstâncias (Marks-Tarlow, 1999; Pincus & Metten, 2010). A constante temporal 0.002 foi escolhida por forma a que o retorno do oscilador a um equilíbrio se desenrolasse em geral dentro do tempo equivalente a uma semana. Finalmente, a terceira dimensão de cada pulso de input u_s , representando o impacto do ambiente sobre o self, foi adicionada a v_s . O input u_s corresponde assim a uma força exercida sobre o sistema SPLIT cuja direção positiva ou negativa dita se as circunstâncias ambientais forçam o self em direção a modos dinâmicos mais fluidos ou mais robustos, respetivamente (figura 10.2).

Estimação inicial de parâmetros

Por forma a simular o modelo e avaliar se este conseguirá reproduzir a resposta de complexidade, foram selecionados parâmetros típicos de humor normal e patológico. Esta seleção iniciou-se com uma estimação dos parâmetros a partir dos dados reais das séries temporais de humor (capítulo 8). Para que tal fosse possível, o input tridimensional deveria estar acessível a partir dos dados, o que não é o caso. Não obstante, foi considerado que pelo

menos alguma informação sobre o input de ativação e de valência estaria contida nas transições abruptas da dinâmica rápida das séries temporais da ativação e da valência. Assim, foi realizada uma primeira seleção de parâmetros do sistema CORE desacoplado do sistema SPLIT, baseada na sua estimação a partir dos dados reais da valência e ativação. Este procedimento teve como objetivo primário a seleção de parâmetros, mas compreendeu dois objetivos secundários: (1) validar o modelo CORE como um modelo da dinâmica do humor, melhor do que um modelo linear; (2) investigar correlações dos parâmetros estimados (propostos como intensidades dos mecanismos de regulação emocional) com o estatuto normal ou patológico dos sujeitos, e com as dimensões de temperamento avaliadas no início do estudo.

A estimação de parâmetros fundamenta-se na possibilidade de obter, através do ajuste dos parâmetros, um sinal de output o mais semelhante possível aos dados reais (que constituem o output-alvo), a partir de um sinal de input fornecido ao sistema. O primeiro passo desta estimação consiste na definição e obtenção do sinal de output-alvo e do sinal de input. Por simplicidade, o sinal de output-alvo foi reduzido à dinâmica da valência, medida pela escala analógica visual (VAS) ‘melhor-pior’. No sinal de input foram consideradas as duas dimensões de ativação u_a e valência u_v , requeridas pelo sistema CORE. Do comportamento de simulações exploratórias, nomeadamente da análise dos tempos de decaimento até ao equilíbrio, foi determinado que 1 dia equivaleria sensivelmente a 20 unidades de tempo nas simulações do sistema e que os valores originais da valência, medidos pela VAS ‘melhor-pior’, corresponderiam a um escalonamento de $100\times$ na dinâmica do sistema. Assim, após detrending linear, as séries temporais da valência foram interpoladas para tempo contínuo por um fator de 20 e amplificadas por um fator de 100, originando o sinal de output-alvo.

O sinal de input foi construído em pulsos de período 20 e duração 10, refletindo uma exposição ao ambiente durante metade do dia. O sinal foi extraído das próprias séries temporais da ativação e valência de cada sujeito, de acordo com os seguintes princípios: (a) mudanças abruptas na dinâmica do humor provavelmente representam eventos de vida major agudos; (b) estas mudanças podem ser extraídas da dinâmica rápida da série temporal, gerando assim uma versão menos informativa (filtrada) da série; (c) as componentes não lineares do sistema contêm informação que compensará a informação perdida na extração do sinal de input, nomeadamente informação sobre como a dinâmica rápida determina a dinâmica lenta. Estes princípios foram implementados em três passos: (1) aplicação de um filtro tipo high-pass pela subtração de uma running average de 3 dias; (2) seleção dos dias com valores absolutos $|x(t)| > 1.0 \cdot SD$ (SD = desvio padrão da série filtrada); (3) transformação da série numa sucessão de pulsos quadrados de período 20 e duração 10. Na figura 10.3 está traçado o sinal de output-alvo (valência) e o sinal de input na dimensão de valência, para a paciente Pa01. O método está naturalmente sujeito a limitações, das quais salientamos: (a) o sinal extraído pode conter informação sobre a dinâmica intrínseca do sistema, corrompendo assim a estimação; (b) os parâmetros estimados estarão afinados apenas para respostas do sistema a eventos major espaçados no tempo, podendo não corresponder à afinação para pequenos

eventos da vida diária; (c) esta estimativa desconsidera o sistema SPLIT e corresponderá a um ajuste médio entre o estado de fluidez e de robustez emocional. Apesar das limitações, este foi um ponto de partida para as simulações subsequentes do sistema SPLIT-CORE.

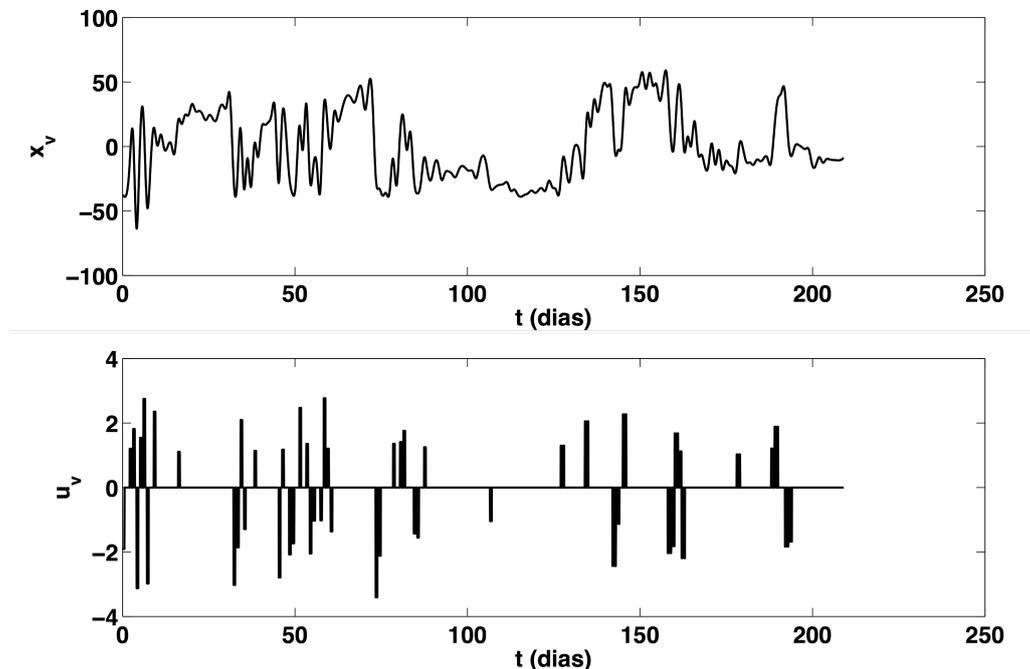


Figura 10.3 - Sinal de output-alvo (valência) (em cima) e sinal de input na dimensão de valência (em baixo) para a paciente Pa01.

Para cada paciente foram estimados dois modelos - um modelo linear e o modelo CORE. A estrutura do modelo linear correspondeu às componentes lineares do modelo CORE, ou seja, o modelo CORE subtraído das funções F_{rum} e F_{imp} . Dado que o objetivo principal foi a estimação de parâmetros, e não a capacidade de previsão de output, foi utilizada a totalidade das séries temporais para a estimação. Esta foi realizada recorrendo às funções *greyest* e *pem* do MATLAB R2014a sobre dois modelos “grey-box” - um linear e outro não-linear (o modelo CORE), respetivamente. Modelos “grey-box” são definidos por sistemas de equações diferenciais de primeira ordem, nos quais alguns parâmetros são desconhecidos e livres para estimação, de acordo com instâncias de input e output. As funções *greyest* e *pem* utilizam otimização numérica para minimizar uma função de custo $V(\theta)$ cujo domínio é o espaço de parâmetros, e onde θ é um vetor de parâmetros. Esta função correspondente a uma média ponderada do erro quadrático de predição entre output simulado e output-alvo (para cada combinação de parâmetros θ), regularizada por um fator que penaliza afastamentos em relação à estimativa inicial θ_0 . O modelo linear continha 5 parâmetros livres para estimação, $\{a_{aa}<0, a_{va}>0, a_{vv}<0, b_a>0, b_v>0\}$, e foi usada a estimativa inicial $\theta_0=\{-1, 1, -1, 1, 1\}$. O modelo CORE continha 7 parâmetros livres para estimação, $\{a_{aa}<0, a_{va}>0, a_{vv}<0, b_a>0, b_v>0, k_{rum}, k_{imp}\}$. Os parâmetros da estimativa inicial para este modelo foram transferidos do modelo linear e os parâmetros não lineares foram estimados

inicialmente em zero. Desta forma, o modelo CORE correspondeu a uma otimização faseada sobre o modelo linear. O fit de cada modelo foi medido por normalized root mean square error (NRMSE). O NRMSE varia entre $-\infty$ e 100%, sendo que NRMSE=0% significa que a simulação não é melhor do que uma linha horizontal sobre a média, e NRMSE=100% significa que a simulação é perfeita.

Após a estimação foram realizadas as seguintes análises secundárias:

(1) Diferenças nas distribuições do fit entre o modelo linear e o modelo CORE (related-samples Wilcoxon signed rank test).

(2) Capacidade de forecasting de 1 a 7 dias para o modelo linear e o modelo CORE. Foi calculado o fit das simulações com 1 a 7 dias de avanço após o último input e comparada a sua distribuição entre o modelo linear e o modelo CORE para 1 dia de avanço (related-samples Wilcoxon signed rank test).

(3) Diferenças nas distribuições dos parâmetros entre pacientes e controlos (Mann-Whitney test).

(4) Correlações entre parâmetros estimados e propriedades dinâmicas das série reais.

(5) Correlações entre parâmetros estimados e as escalas de temperamento HCL-32 e TEMPS-A.

Análise teórica e simulações

O objetivo principal da análise do modelo SPLIT-CORE é a seleção de conjuntos de parâmetros que definam perfis dinâmicos de perturbações do humor unipolares e bipolares, por forma a reproduzir características dinâmicas observadas nestas perturbações, em especial, a resposta de complexidade. A estimação inicial de parâmetros do sistema CORE não permitiu, como será mostrado nos resultados, diferenciar humor normal de patológico, mas permitiu definir um ponto de partida geral de parametrização fundado nos dados reais, a partir do qual foi realizada análise de estabilidade linear (ver capítulo 3), usando os parâmetros relacionados com a regulação emocional como parâmetros de bifurcação. Concretamente, foi tomada a parametrização média do conjunto dos sujeitos e analisada a bifurcação do sistema de acordo com k_{rum} (ruminação depressiva), k_{imp} (impulso de ativação) e a_{vv} (inércia emocional). Então, foram selecionados quatro perfis dinâmicos no sistema CORE: normal, bipolar tipo I, bipolar tipo II e depressivo. Estas quatro parametrizações inspiraram quatro parametrizações do sistema SPLIT-CORE completo. O sistema SPLIT controla a dinâmica do parâmetro a_{vv} e a sua função sigmoideia (figura 10.2) foi desenhada de forma a que o atrator de robustez emocional (baixa inércia / alto $|a_{vv}|$) correspondesse a um modo mono-estável eutímico, e que o atrator de fluidez emocional (alta inércia / baixo $|a_{vv}|$) correspondesse a um modo bi-estável maníaco-depressivo nas parametrizações bipolares ou a um modo mono-estável depressivo na parametrização depressiva. Desta forma, os sujeitos

alternariam entre modos dinâmicos normais e patológicos e o modo patológico seria, maníaco-depressivo nos perfis bipolares, e depressivo nos perfis depressivos.

Foram realizadas 30 simulações de 250 dias para cada perfil dinâmico do sistema SPLIT-CORE, com o objetivo de testar se este modelo conseguiria reproduzir a resposta de complexidade observada no capítulo 9. Para tal, foram usados três valores do parâmetro k_{rig} de rigidez do self, $k_{rig}=0.2$, $k_{rig}=0.5$, e $k_{rig}=1.0$. O input $[u_a; u_v; u_s]$ foi fornecido por pulsos quadrados de período 20 (1 dia) e duração 10 (meio dia), cujos valores foram retirados aleatoriamente de uma distribuição Gaussiana de média zero e desvio padrão $[1.0; 2.5; 0.5]$. A cada parametrização do sistema SPLIT-CORE foi fornecido o mesmo sinal de input, num total de 30 sinais de ruído Gaussiano. Cada simulação foi retrovertida para tempo discreto em blocos de 1 dia (média de cada bloco de 20 unidades de tempo) e sujeita à mesma análise (ver capítulo 7): (1) carga de dias maus (proporção de tempo passado abaixo de um desvio padrão da média da valência x_v); (2) sample entropy $SampEn(m=2, r=0.3 \cdot SD)$ sobre a valência x_v ; (3) gráficos da relação carga de dias maus \times $SampEn$ para perfis normais e patológicos; (4) análise de correlação entre carga de dias maus e $SampEn$; (5) complexidade relativa; (6) análise espectral com estimação do expoente α por regressão linear sobre 4 bins de log-log densidade espectral de potência (PSD) nas regiões de período menor que 1 mês.

Para verificar que a origem da resposta de complexidade é atribuível à alternância de modos dinâmicos gerada pelo sistema SPLIT, esta resposta foi estudada em dois modelos alternativos para as parametrizações normal e bipolar tipo II. O primeiro foi o sistema CORE desacoplado do sistema SPLIT. O segundo foi uma implementação da hipótese levantada na discussão do capítulo 9 sobre a origem das diferenças de complexidade entre pacientes e controlos. Especificamente, foi colocada a hipótese de que a resposta de complexidade poderia ser explicada por uma “moldagem do campo” que aceleraria a dinâmica do sistema em resposta a níveis elevados de adversidade. Esta hipótese foi implementada por uma modificação no sistema CORE na qual o valor do parâmetro a_{vv} (força do decaimento da valência) tornar-se-ia mais negativo (maior decaimento ou menor inércia emocional) sob estímulos negativos fortes, de tal forma que $a_{vv}=a_{vv}^*+F_m(x_{uv})$. A função de moldagem F_m está representada na figura 10.4:

$$F_m(x_{uv}) = -3.0 \cdot (1 - \tanh x_{uv})$$

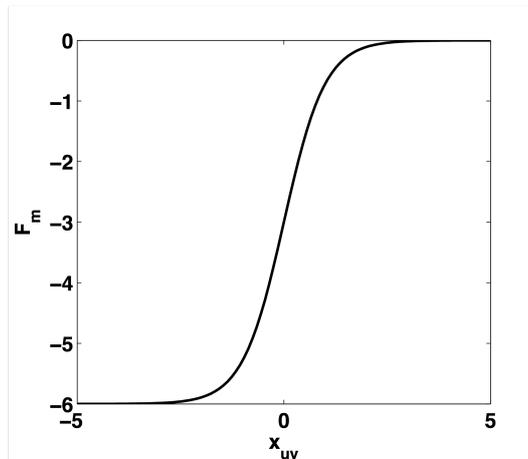


Figura 10.4 - Função de moldagem aceleradora do campo.

Finalmente, tentou-se reproduzir a peculiar série periódica apresentada pela paciente Pa16 (figura 8.3). Esta foi simulada através de forçagem periódica sobre o parâmetro k_{imp} que representa a intensidade do impulso de ativação, ou seja, a intensidade do uso de mecanismos ativadores de regulação emocional. A paciente alternou entre períodos de humor deprimido com lentificação e humor menos deprimido com mais energia. Usando o modelo CORE como base, será mostrado que a alternância cíclica do uso de ativação é suficiente para explicar também a oscilação sobre a valência através de um fenômeno de histerese.

10.3. Resultados

Estimação inicial de parâmetros

O modelo CORE teve um desempenho significativamente melhor do que o modelo linear, $p < 0.001$ (related samples Wilcoxon signed rank test), com fits médios ($\pm SD$) medidos por NRMSE, de $20.03\% \pm 11.23$ para o modelo CORE e $15.46\% \pm 9.64$ para o modelo linear. Não foram observadas diferenças entre pacientes e controlos quanto ao fit dos dois modelos ou quanto ao ganho de fit do modelo CORE em relação ao modelo linear. Exemplos de sujeitos para os quais a não linearidade do modelo CORE aumentou consideravelmente o desempenho, devido a mudanças qualitativas na dinâmica, estão traçados na figura 10.5. Nos modelos lineares, o ponto fixo é zero, ou seja, a média da série temporal da valência. Nas séries Pa01 e Pa07, a não linearidade provocou ampliações de valência positiva que explicaram fases de elevação do humor não explicáveis por um modelo linear. Na série Co03, a não linearidade permitiu a coexistência de uma dinâmica predominantemente depressiva com algumas fases de humor mais elevado.

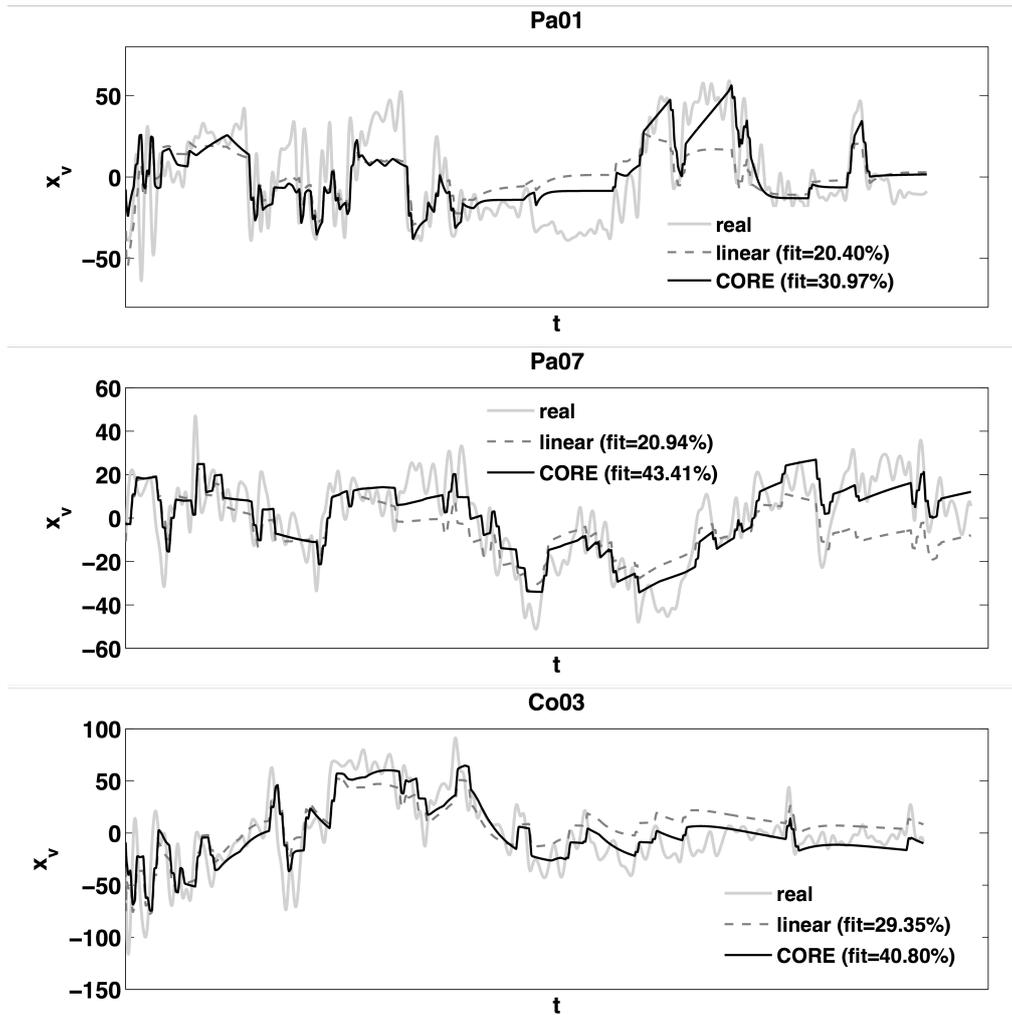


Figura 10.5 - Exemplos de ajuste do modelo linear e do modelo CORE aos dados reais.

Na análise das capacidades de forecasting, o modelo CORE teve melhor desempenho do que o modelo linear a prever o estado de humor com um avanço de 1 dia, $p < 0.001$ (related samples Wilcoxon signed rank test), com fits médios ($\pm SD$) medidos por NRMSE, de $11.73\% \pm 12.31$ para o modelo CORE e $7.06\% \pm 10.48$ para o modelo linear. As curvas de decaimento do ajuste de previsão até 7 dias de avanço para os sujeitos Pa01, Pa07 e Co03 estão representadas na figura 10.6.

O modelo SPLIT-CORE

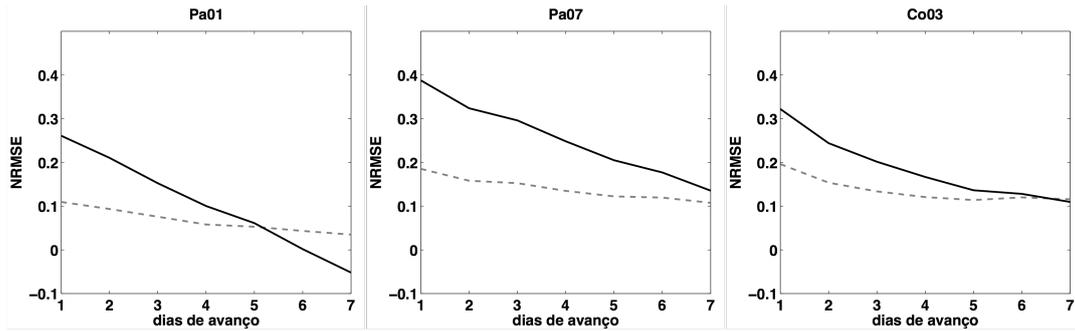


Figura 10.6 - Capacidade de forecasting até 7 dias de avanço do modelo CORE (linha cheia) e do modelo linear (linha tracejada) para três sujeitos.

Os parâmetros do modelo CORE estimados em pacientes e em controlos estão representados na tabela 10.1. Observou-se um perfil muito variável de parâmetros estimados e não foram encontradas diferenças entre os grupos (teste de Mann-Whitney), pelo que não é possível estabelecer um perfil patológico de parâmetros com base nestes resultados.

Tabela 10.1 - Parâmetros estimados nos controlos e nos pacientes.

Parâmetro	Controlos (Mediana±IQR)	Pacientes ^a (Mediana±IQR)
a_{aa}	-0.205 ± 0.937	-0.567 ± 0.837
a_{va}	0.177 ± 0.735	0.0996 ± 0.310
a_{vv}	-2.07 ± 7.02	-0.797 ± 9.70
b_a	1.89 ± 3.25	2.60 ± 2.87
b_v	0.800 ± 0.489	0.727 ± 0.662
k_{rum}	0.0488 ± 0.868	-0.213 ± 0.834
k_{imp}	0.487 ± 1.61	0.00 ± 3.13

^a Não foram observadas diferenças estatisticamente significativas (Mann-Whitney).

Tal como as propriedades dinâmicas medidas sem referência à adversidade não distinguiram pacientes de controlos (capítulo 8), colocou-se a hipótese de que as estimativas de parâmetros não distinguiriam pacientes de controlos, mas correlacionar-se-iam com as propriedades dinâmicas individuais. Estas correlações estão representadas na tabela 10.2. Tal como esperado, o parâmetro de inércia emocional a_{vv} correlacionou-se positivamente com as

propriedades dinâmicas relacionadas com o conceito de inércia emocional - o declive da log-log PSD (expoente α), autocorrelação de lag 1 e tempo de correlação. Observou-se também correlação negativa com SampEn, em conformidade com os resultados apresentados na tabela 9.2, confirmadores de que a sample entropy é sensível a formas lineares de determinismo, como a inércia emocional. Foi analisado também o papel da carga de input negativo (no sinal de input), enquanto adversidade teoricamente externa ao sistema. Esta não foi diferente entre pacientes e controlos (Mann-Whitney). Observaram-se as esperadas correlações positivas com a carga de dias maus, assim como com a SampEn, representando a resposta de complexidade. Porém, a carga de dias maus apresentou também correlação negativa com o parâmetro b_v , o que significa que esta não é possivelmente explicada somente por um input negativo, mas também por um menor “amortecimento” dos efeitos da adversidade.

Tabela 10.2 - Correlações entre parâmetros estimados e propriedades dinâmicas do humor.

	Declive da log-log PSD	Autocorrelação de lag 1	Tempo de correlação	SampEn ($m=2$, $r=0.3 \cdot SD$)	Carga de dias maus
a_{aa}	0.05	0.12	0.18	-0.18	0.09
a_{va}	0.02	-0.01	-0.16	0.21	0.05
a_{vv}	0.59**	0.63**	0.46*	-0.41*	-0.09
b_a	0.29	0.31	0.16	0.01	0.05
b_v	0.29	0.19	0.10	-0.28	-0.51**
k_{rum}	-0.03	-0.01	0.05	-0.01	-0.09
k_{imp}	-0.06	0.14	0.10	-0.01	0.05
Carga de input negativo ^a	-0.30	-0.27	-0.22	0.66**	0.74**

^a Média dos pulsos negativos do sinal de input. * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.

No que respeita às correlações entre parâmetros estimados e escalas de temperamento, foi encontrada uma correlação positiva entre k_{imp} e a escala HCL-32, $r=0.43$ ($p < 0.05$), na verdade restrita aos pacientes, $r=0.56$ ($p < 0.05$). Isto dá suporte à hipótese de que k_{imp} representa uma propensão para a ativação, que é medida por esta escala. Não foram observadas outras correlações significativas.

Análise de bifurcação e seleção de perfis de humor patológico

O principal objetivo da estimação inicial de parâmetros foi informar sobre possíveis parâmetros típicos normais e patológicos do sistema CORE e SPLIT-CORE. Os resultados, porém, não revelaram padrões. Por conseguinte, o ponto de partida para a análise do sistema e seleção de perfis de humor normal e patológico foi tomado como a média dos valores dos parâmetros estimados, para todos os sujeitos. Os futuros perfis de parâmetros serão assim transformações desse perfil médio que contém em si informação geral sobre o comportamento dinâmico de sistemas afetivos reais, nomeadamente os tempos de resposta a um input fornecido por pulsos com 1 dia de período. A média dos parâmetros estimados foi $\theta_{\text{med}} = \{a_{aa}=-0.8157, a_{va}=0.3770, a_{vv}=-3.7397, b_a=2.6397, b_v=0.9990, k_{\text{rum}}=-0.4753, k_{\text{imp}}=0.9847\}$. O campo vetorial do sistema CORE restrito às variáveis x_a e x_v para esta parametrização está representado na figura 10.7. Observa-se que o sistema corresponde essencialmente a um sistema linear com um ponto fixo estável do tipo nó em $(x_a=1.21, x_v=2.86)$, cujos valores próprios da aproximação linear local são $\lambda_1=-0.0433$ e $\lambda_2=-0.0082$. Dada a mono-estabilidade de um ponto fixo emocionalmente neutro e a dinâmica sensivelmente linear, com baixos níveis de ruminação depressiva e impulso de ativação, esta parametrização foi considerada o perfil de dinâmica do humor normal.

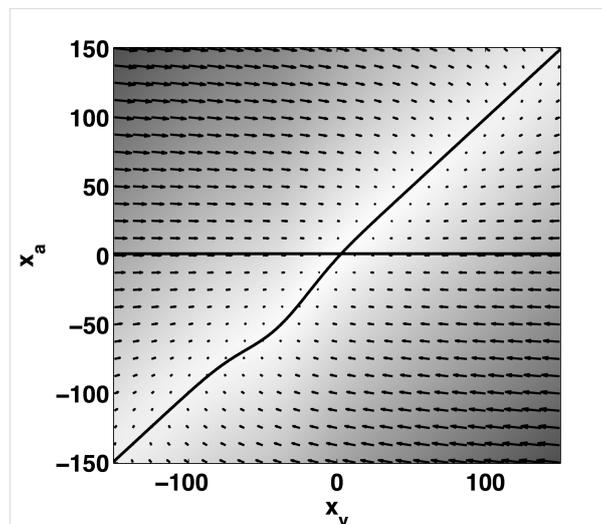


Figura 10.7 - Campo vetorial do sistema CORE com parametrização média. As linhas pretas representam a x_a -nulclina (onde $dx_a/dt=0$, linha horizontal) e x_v -nulclina (onde $dx_v/dt=0$, linha oblíqua com bossulatura causada por $k_{\text{rum}}<0$).

Deste ponto de partida, foi estudado o comportamento dinâmico do sistema, nomeadamente a mudança, emergência e estabilidade de pontos fixos, em resposta a mudanças nos parâmetros de regulação emocional.

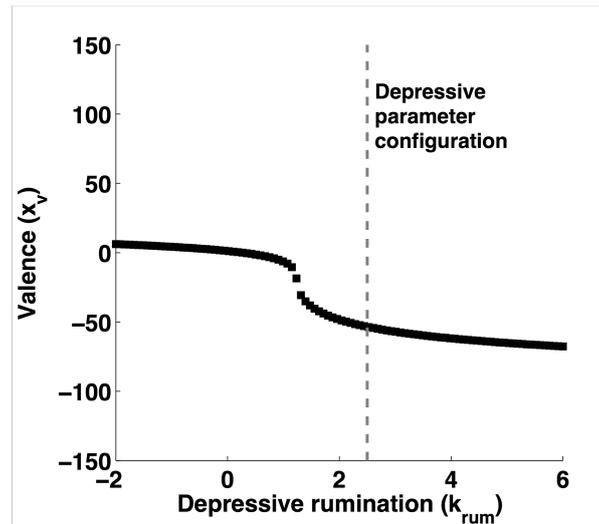


Figura 10.8 - Diagrama de bifurcação para níveis crescentes de ruminação depressiva k_{rum} , a partir da parametrização média θ_{med} . Os quadrados cheios representam pontos fixos estáveis. A linha tracejada representa o perfil dinâmico depressivo selecionado para as simulações.

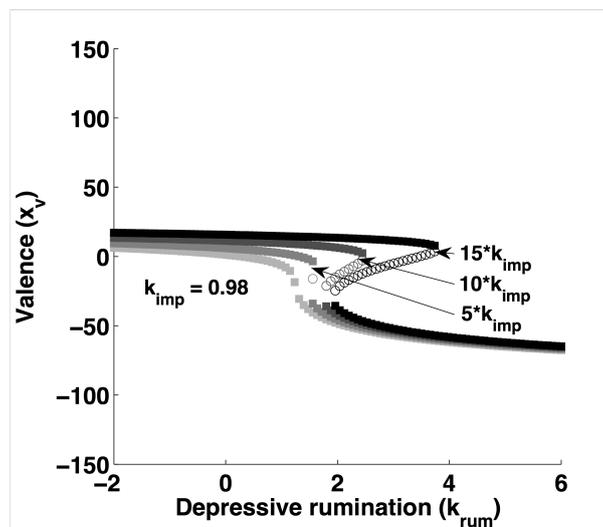


Figura 10.9 - Diagrama de bifurcação mostrando os efeitos de níveis crescentes de ruminação depressiva k_{rum} para três níveis diferentes de impulso de ativação k_{imp} . Os quadrados cheios representam pontos fixos estáveis, os círculos vazios representam pontos fixos instáveis.

Esta análise iniciou-se com a influência do parâmetro k_{rum} de ruminação depressiva, cujo diagrama de bifurcação está traçado na figura 10.8. Para $k_{rum} > 1.2$ ocorre uma transição súbita de um ponto fixo eutímico para um ponto fixo depressivo. Desta forma, a primeira parametrização de humor patológico a ser selecionada foi a depressiva, para $k_{rum} = 2.5$, cujo comportamento dinâmico é de mono-estabilidade num estado depressivo ($x_a = 1.21$, $x_v = -53.45$).

O efeito de níveis crescentes de impulso de ativação k_{imp} sobre o diagrama de bifurcação de k_{rum} estão representados na figura 10.9. A partir de $k_{imp} > 5 \cdot k_{imp_med}$, observa-se a emergência de bi-estabilidade à medida que a ruminação depressiva aumenta, com um ponto fixo estável depressivo e um ponto fixo estável eutímico ou hipertímico, dependendo dos níveis de k_{imp} . Valores crescentes de impulso de ativação induzem não só um estado basal mais hipertímico, como também uma maior região de bi-estabilidade que previne o colapso para um estado depressivo inexorável perante valores elevados de ruminação depressiva.

Valores elevados de k_{imp} , porém, não chegam a induzir estados maníacos, na medida em que tanto a valência como a ativação permanecem apenas em valores de “hipertímia”, ou seja, ligeiramente superiores a zero. Isto deve-se essencialmente a níveis fortes de decaimento da valência, ou seja, baixa inércia ou alta robustez emocional, que impedem a amplificação de estados maníacos. Não impedem a amplificação de estados depressivos, porque o efeito da ruminação depressiva é o aumento da inércia emocional especificamente em valências negativas. Quando porém fazemos aumentar a inércia ou fluidez emocional, emergem estados maníacos plenos, como se observa na figura 10.10.

A parametrização do perfil dinâmico bipolar tipo I foi selecionada para $k_{rum}=1.5$, $k_{imp}=15 \cdot k_{imp_med} \approx 14.78$ e $a_{vv}=-1.5$. Este perfil é bi-estável, com um ponto fixo estável depressivo em $(x_a=15.56, x_v=-50.12)$ e um maníaco em $(x_a=15.56, x_v=39.02)$. A parametrização do perfil bipolar tipo II foi selecionada para valores de k_{rum} e k_{imp} atenuados relativamente aos do perfil bipolar tipo I (figura 10.11). Esta é também uma dinâmica bi-estável com um ponto fixo estável depressivo em $(x_a=11.17, x_v=-38.42)$ e um hipomaníaco em $(x_a=11.17, x_v=27.65)$. Alternativamente, o perfil bipolar tipo II poderia ser selecionado do diagrama de bifurcação da figura 10.10, para um valor menor de inércia emocional. Porém, como esse parâmetro será variável aquando do acoplamento do sistema SPLIT ao sistema CORE, este foi deixado fixo entre os dois perfis bipolares. Como se constata dos pontos fixos acima descritos, os seus valores de ativação são fixos e determinados somente pelo valor do impulso de ativação k_{imp} . Isto deve-se ao facto da dinâmica da ativação dx_a/dt ser independente da valência e possuir ela própria somente um ponto fixo. Este foi o mais simples modelo que implementava os princípios de regulação emocional descritos na introdução do capítulo. Modelos mais complexos poderiam facilmente transformar este cenário, por exemplo complexificando a função de impulso F_{imp} ou tornando-a dependente da valência.

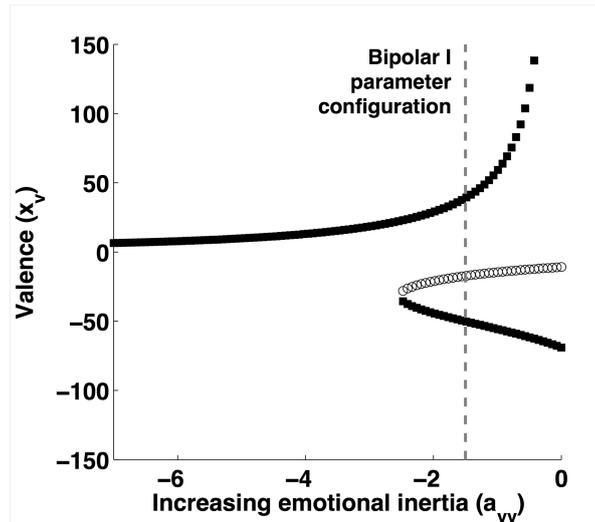


Figura 10.10 - Diagrama de bifurcação para níveis crescentes de inércia emocional a partir de $k_{rum}=1.5$ e $k_{imp}=15 \cdot k_{imp_med}$. Os quadrados cheios representam pontos fixos estáveis, os círculos vazios representam pontos fixos instáveis. A linha tracejada representa o perfil dinâmico bipolar tipo I selecionado para as simulações.

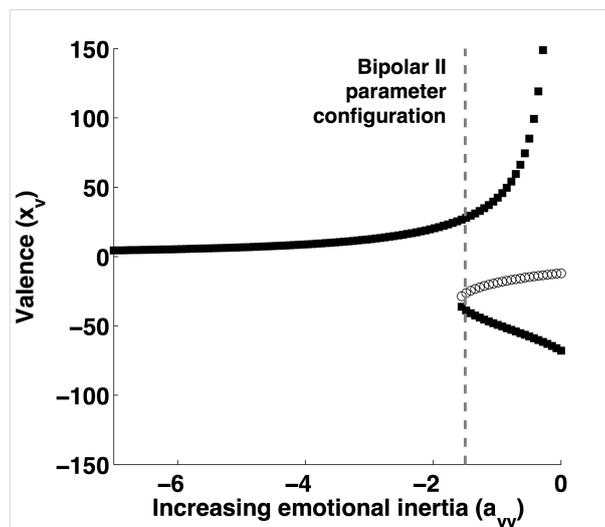


Figura 10.11 - Diagrama de bifurcação para níveis crescentes de inércia emocional a partir de $k_{rum}=1.0$ e $k_{imp}=10 \cdot k_{imp_med}$. Os quadrados cheios representam pontos fixos estáveis, os círculos vazios representam pontos fixos instáveis. A linha tracejada representa o perfil dinâmico bipolar tipo II selecionado para as simulações.

Assim, foram selecionados quatro perfis dinâmicos - normal, bipolar tipo I, bipolar tipo II e depressivo - a partir da análise de bifurcação do modelo CORE. Os respectivos parâmetros estão resumidos na tabela 10.3. O perfil bipolar I corresponde a elevada inércia emocional, sob moderada ruminação depressiva e elevado impulso de ativação. O perfil

bipolar II é semelhante a um perfil bipolar I atenuado, sujeito à mesma inércia emocional. O perfil depressivo corresponde a elevada ruminação depressiva, ou seja, elevada inércia emocional em valências negativas.

Tabela 10.3 - Parametrizações de perfis dinâmicos selecionados de humor normal e patológico para o sistema CORE.^a

Parâmetro	Normal	Bipolar I	Bipolar II	Depressivo
a_{aa}	-0.8157			
a_{va}	0.3770			
a_{vv}	-3.7397	-1.5	-1.5	
b_a	2.6397			
b_v	0.9990			
k_{rum}	-0.4753	1.5	1.0	2.5
k_{imp}	0.9847	0.9847×15	0.9847×10	

^a As células a sombreado correspondem a parâmetros de valor igual à parametrização normal.

Estes quatro perfis estão ilustrados nas figuras 10.12 e 10.13, através dos respetivos campos vectoriais e um exemplo de uma série temporal gerada pelo mesmo sinal de input fornecido à respetiva parametrização. Nos campos vectoriais observam-se os efeitos dos parâmetros de bifurcação. O parâmetro k_{rum} de ruminação depressiva determina a bossadura sobre a x_v -nulclina (onde $dx_v/dt=0$), aproximando-a da x_a -nulclina (onde $dx_a/dt=0$), o que gera os pontos fixos depressivos, quando estas se cruzam. O parâmetro k_{imp} aumenta o nível da x_a -nulclina acima de zero. Finalmente, o parâmetro a_{vv} determina o declive global da x_v -nulclina, de tal forma que valores crescentes de inércia emocional diminuem esse declive. Por conseguinte, a inércia emocional intensifica os efeitos da ruminação depressiva e do impulso de ativação, pois não só antecipa a aproximação da bossadura depressiva da x_v -nulclina à x_a -nulclina, como afasta o ponto fixo eutímico em direção a valências maníacas.

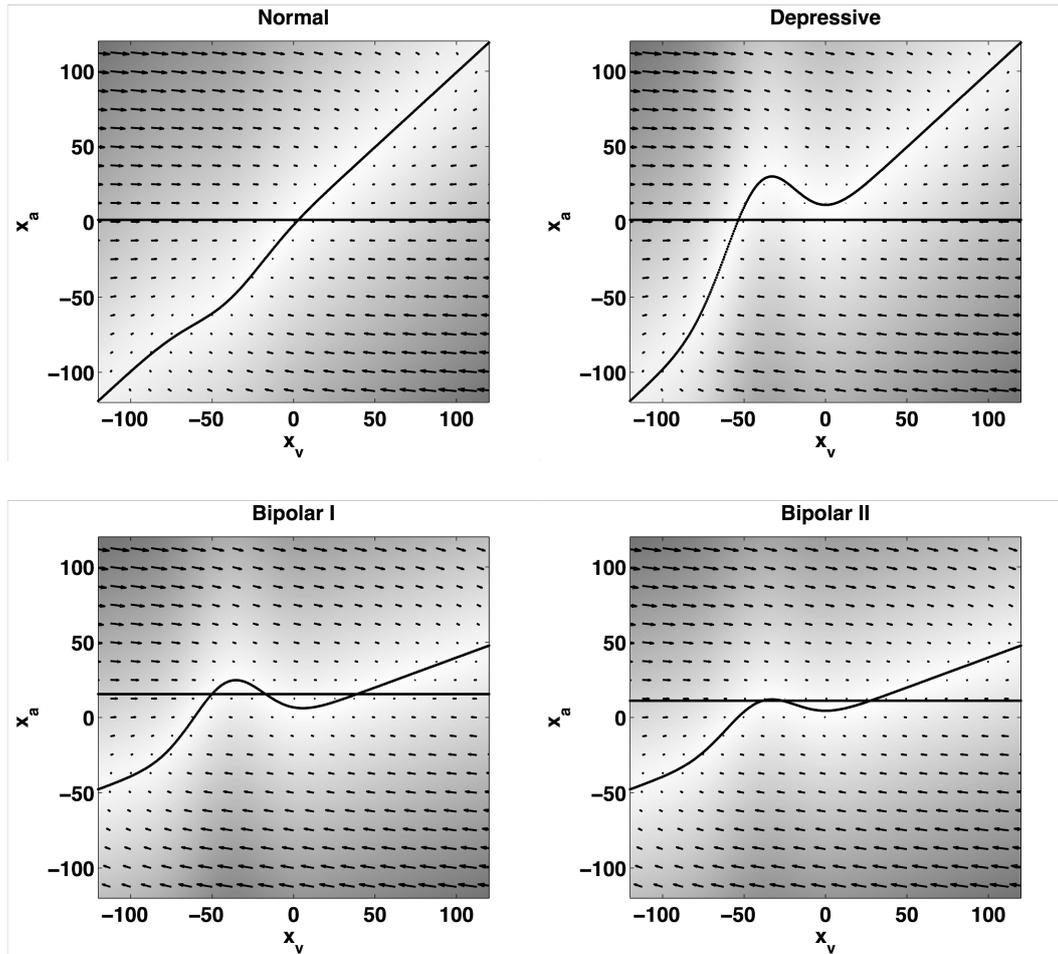


Figura 10.12 - Campos vetoriais do sistema CORE para os quatro perfis dinâmicos de humor normal, bipolar I, bipolar II e depressivo. As linhas pretas representam a x_a -nulclina (onde $dx_a/dt=0$, linha horizontal cujo nível é determinado por k_{imp}) e x_v -nulclina (onde $dx_v/dt=0$, linha oblíqua cujo declive é determinado por a_{vv} , com uma bossutatura determinada por k_{rum}).

Nas simulações traçadas da figura 10.13, podem observar-se diferenças qualitativas na dinâmica dos vários perfis. O desvio padrão do input utilizado nestes exemplos foi de 1.5 para u_a e 3.0 para u_v . O perfil normal é semelhante a ruído branco. Os perfis bipolares mostram marcadas oscilações de humor perante o mesmo input, com estados depressivos e estados maníacos. As diferenças entre o perfil bipolar I e II são meramente quantitativas, dado que o perfil bipolar II foi escolhido preservando a mesma inércia emocional que o perfil bipolar I, para parâmetros atenuados de k_{rum} e k_{imp} . O perfil depressivo mostra oscilações semelhantes a ruído branco em torno de um ponto fixo depressivo, mas com mais picos de humor positivo do que o perfil normal. Na ausência da alternância de modos dinâmicos implementados pelo sistema SPLIT, as dinâmicas patológicas apresentam poucos períodos de eutímia.

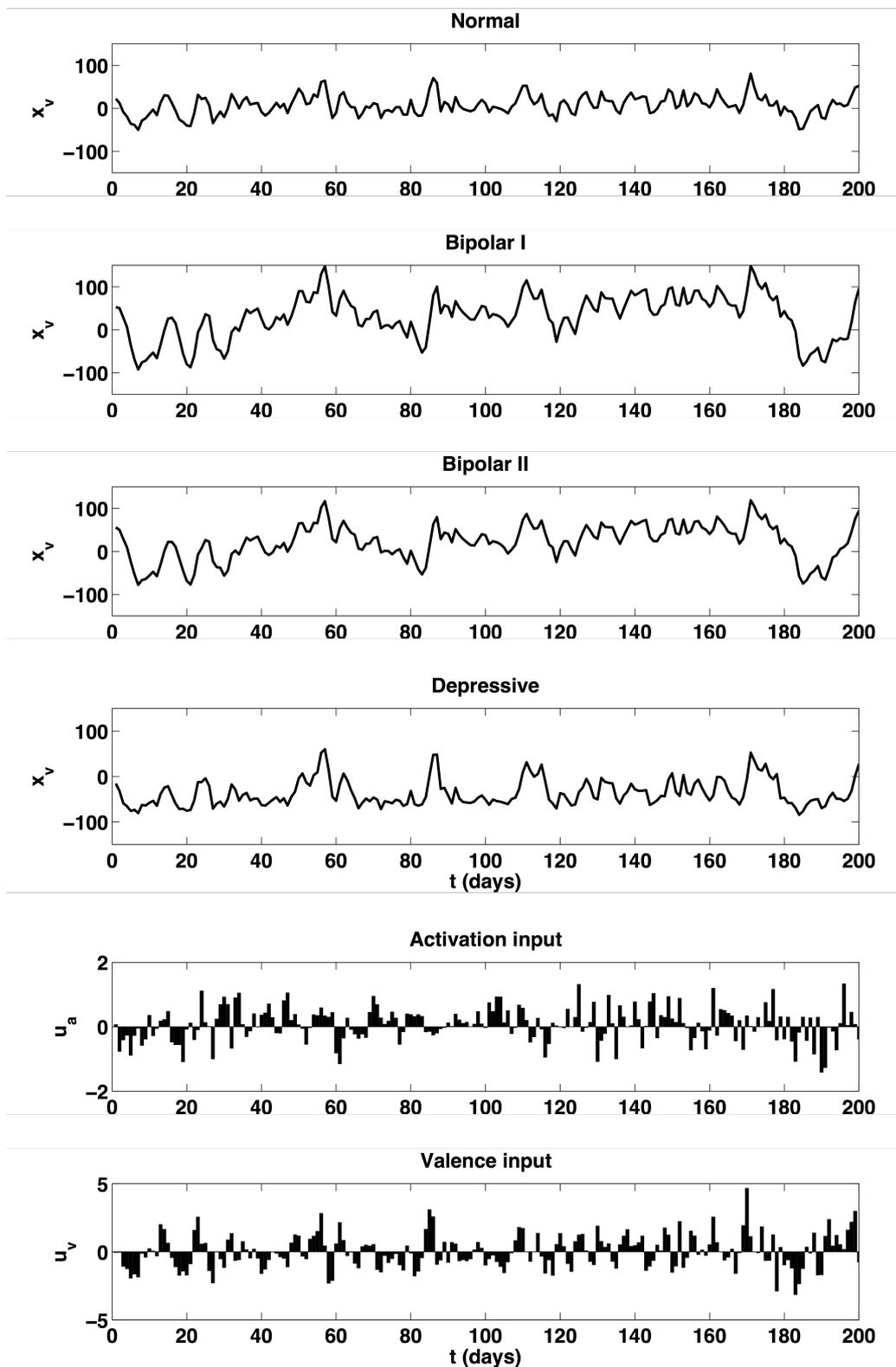


Figura 10.13 - Exemplo de uma s3rie temporal para cada perfil dinâmico do sistema CORE, gerada pelo mesmo sinal de input.

Resposta de complexidade do sistema SPLIT-CORE

Sobre o sistema CORE parametrizado de acordo com os quatro perfis dinâmicos normal, bipolar I, bipolar II e depressivo foi acoplado o sistema SPLIT, que governa a dinâmica do parâmetro de inércia emocional a_{vv} . O sistema SPLIT contém dois atratores de self - um emocionalmente robusto para $x_s = -5$ e $a_{vv} \approx -7.5$ e um emocionalmente fluido para $x_s = 5$ e $a_{vv} \approx -0.5$. No diagrama de bifurcação bipolar, isto corresponde à alternância entre um modo mono-estável eutímico e um modo bi-estável maníaco-depressivo, como pode ser observado na figura 10.14. Semelhante lógica governa os perfis bipolar II e depressivo, que alternam entre um modo dinâmico normal e patológico. No perfil normal, a alternância ocorre entre dois modos eutímicos, um com baixa e outro com alta inércia emocional.

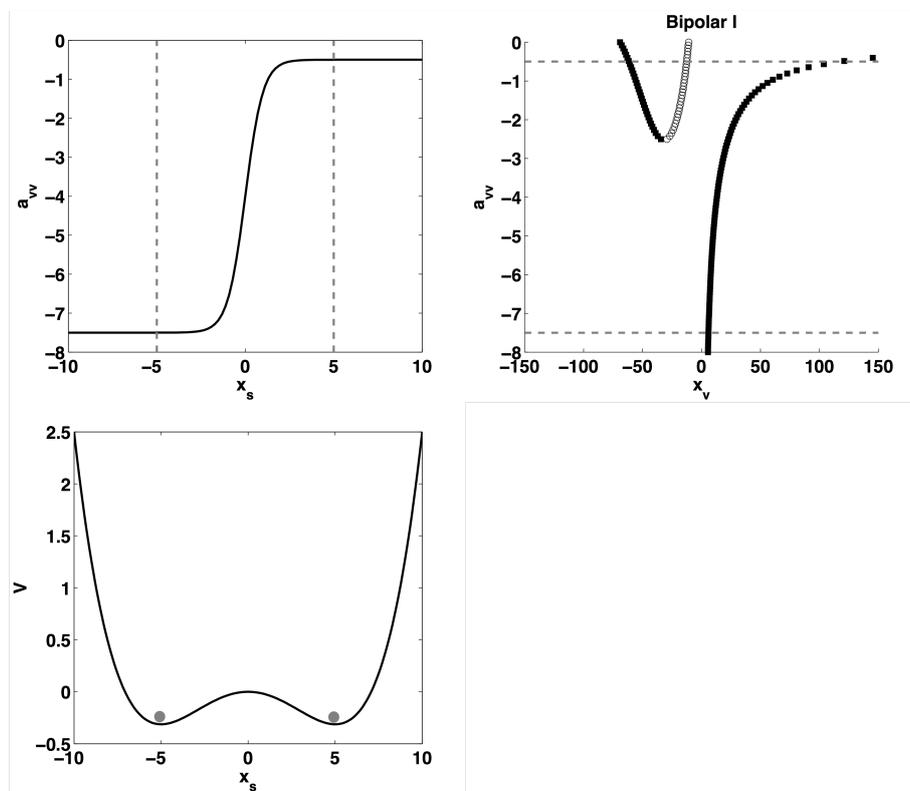


Figura 10.14 - Atratores do self do sistema SPLIT-CORE com parametrização bipolar I. A função de potencial de x_s (gráfico de baixo) possui dois pontos fixos em $x_s = -5$ e $x_s = 5$. O atrator em $x_s = -5$ é emocionalmente robusto, pois corresponde a baixa inércia emocional, com $a_{vv} \approx -7.5$ (gráfico de cima, à esquerda), e a um modo dinâmico mono-estável eutímico (gráfico de cima, à direita). O atrator em $x_s = 5$ é emocionalmente fluido, pois corresponde a alta inércia emocional, com $a_{vv} \approx -0.5$ (gráfico de cima, à esquerda), e a um modo dinâmico bi-estável maníaco-depressivo (gráfico de cima, à direita).

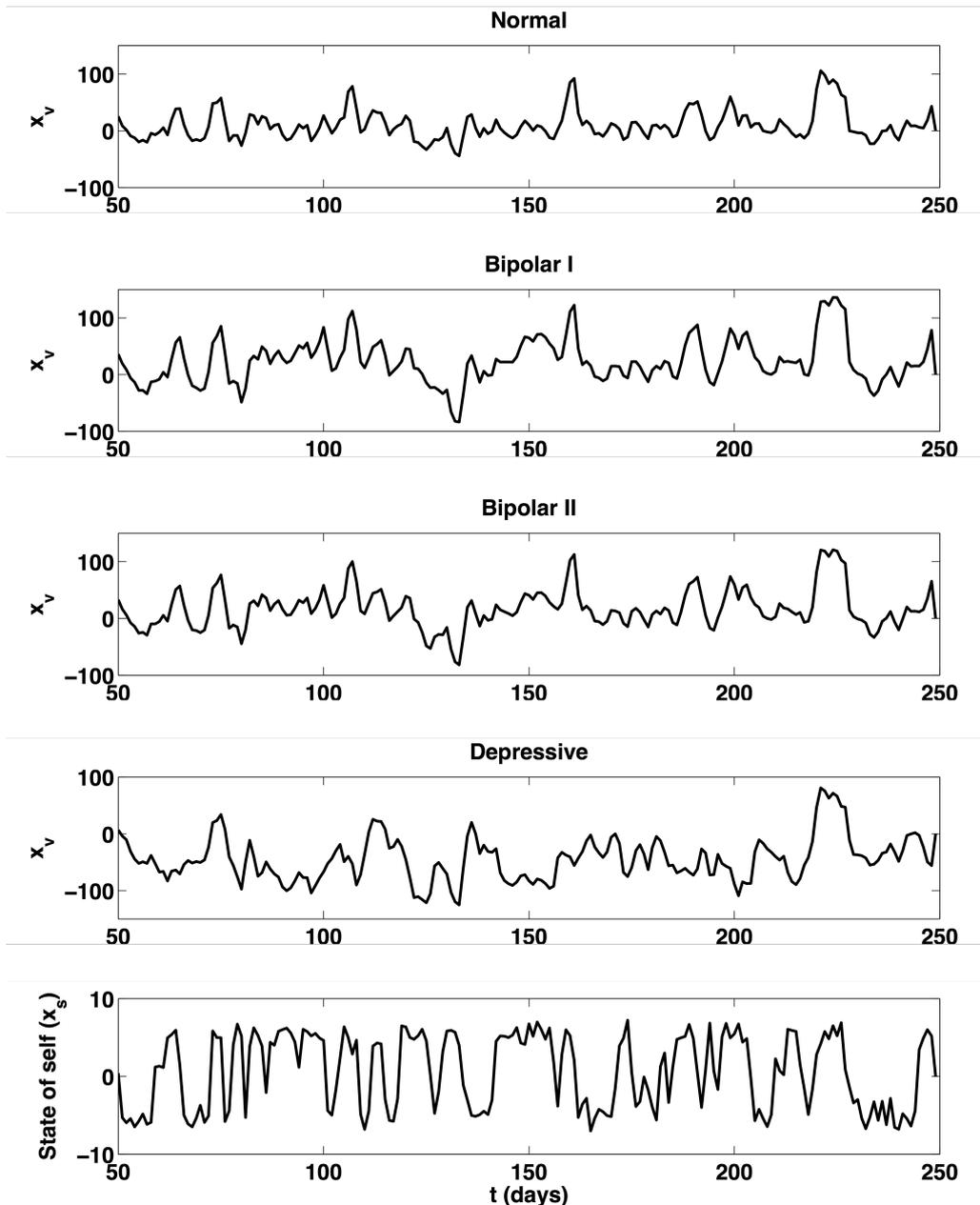


Figura 10.15 - Exemplo de uma série temporal para cada perfil dinâmico do sistema SPLIT-CORE ($k_{rig}=0.5$), gerada pelo mesmo sinal de input.

Para cada um dos quatro perfis, foram realizadas 30 simulações, para três valores de k_{rig} , o parâmetro de amortecimento do sistema SPLIT correspondente à rigidez do self. Na figura 10.15 estão traçados exemplos destas simulações com $k_{rig}=0.5$, para um mesmo input. O estado do self (x_s) alterna entre os estados emocionalmente robusto e fluido. Estados persistentemente fluidos são acompanhados por oscilações intensas do humor em todos os perfis patológicos, como se observa cerca do dia 120 e do dia 150. No dia 120, todos os perfis patológicos apresentam humor persistentemente depressivo, mais acentuado no perfil depressivo. No dia 150, os perfis bipolares respondem de forma qualitativamente diferente do

perfil depressivo, com elevação do estado de humor versus depressão. Cerca do dia 225, todos os perfis aumentam o seu estado de humor, incluindo o normal, correspondendo a um acontecimento universalmente forte, positivo e impactante.

A resposta de complexidade foi estudada pelos mesmos métodos usados no capítulo 9 (ver figura 9.1), para $\text{SampEn}(m=2, r=0.3 \cdot SD)$. Na figura 10.16 estão traçados 3×3 gráficos da relação entre carga de dias maus (adversidade) e SampEn (complexidade), para os 3 perfis patológicos do humor sobre os 3 valores de rigidez do self. Os resultados simulados reproduzem os resultados das séries reais. À inspeção visual, a resposta de complexidade foi eliciada em todos os perfis dinâmicos de humor e mostrou-se corrompida nos perfis patológicos. No perfil normal, a complexidade cresce com o nível de adversidade e esta correlação é especialmente forte para níveis mais altos de rigidez. Os perfis patológicos apresentam uma resposta de complexidade caracterizada por correlações mais fracas e com menor complexidade para o mesmo nível de adversidade.

É interessante notar os efeitos da crescente rigidez do self: (a) diminuição da complexidade em todos os perfis; (b) organização da resposta de complexidade, na transição entre $k_{\text{rig}}=0.2$ e $k_{\text{rig}}=0.5$; (c) maior separabilidade entre perfis patológicos e perfil normal. Assim, observa-se que um grau mínimo de rigidez é necessário à eliciação da resposta de complexidade, mas níveis crescentes dessa rigidez diminuem a complexidade do humor e afastam as dinâmicas patológicas da normalidade, por uma alternância mais lenta entre modos dinâmicos normais e patológicos. As diferenças entre os dois perfis bipolares são meramente quantitativas, com o perfil bipolar II a apresentar respostas de complexidade mais próximas da normalidade, como esperado. O perfil depressivo distinguiu-se dos bipolares por apresentar maior carga de dias maus, complexidades absolutas sobreponíveis à normalidade, e respostas de complexidade gravemente corrompidas. De todos os perfis simulados, o que mais se assemelha aos dados reais é o perfil bipolar II para $k_{\text{rig}}=0.5$, dado que, para além das características descritas, não apresenta aparente separabilidade para valores absolutos de complexidade ou de adversidade como foi também observado nos dados reais (figura 9.1). A comparação visual entre dados simulados e dados reais está representada na figura 10.17.

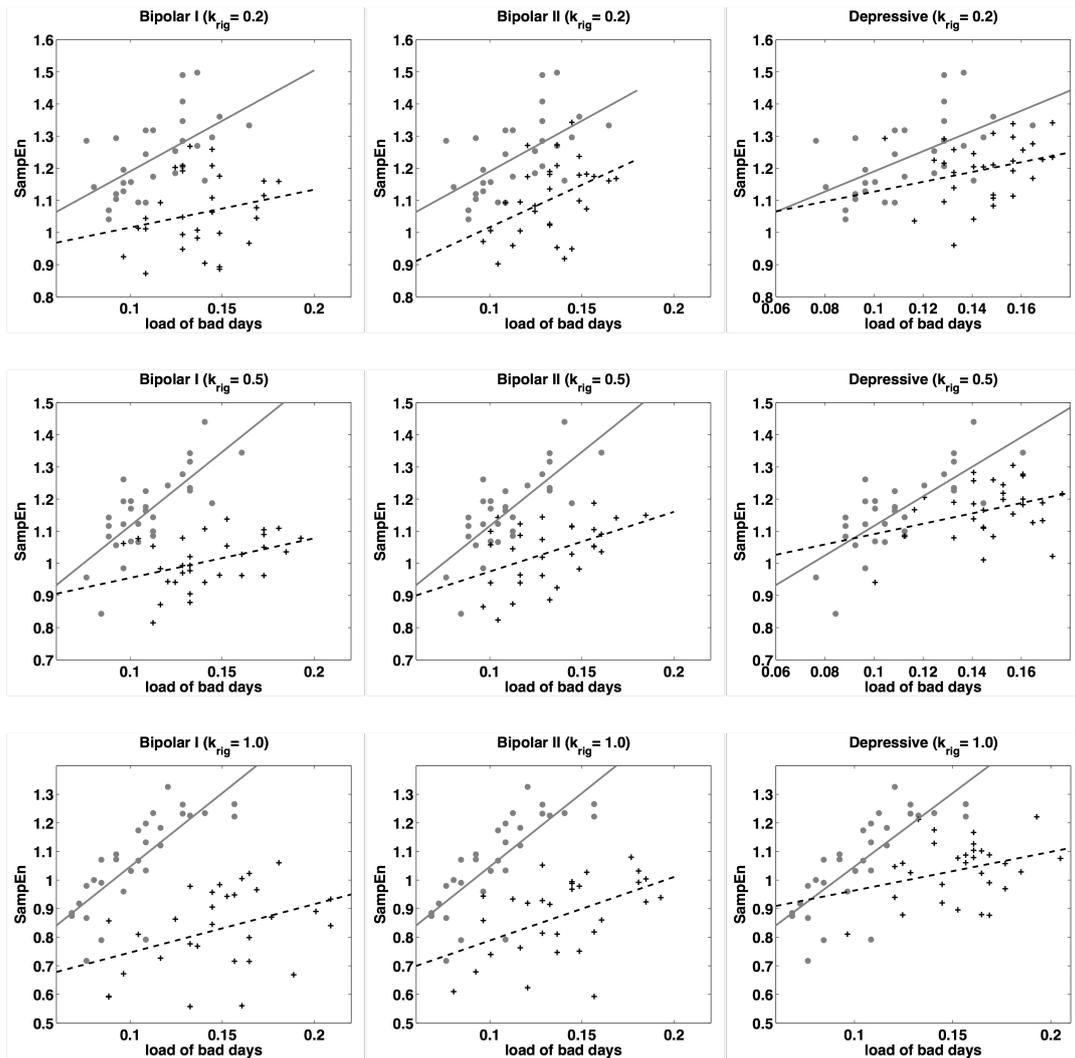


Figura 10.16 - Resposta de complexidade no perfil normal e nos perfis patológicos do sistema SPLIT-CORE. Os gráficos representam a relação entre carga de dias maus (adversidade) e SampEn (complexidade). Estão traçados 3×3 gráficos correspondendo aos 3 perfis patológicos (bipolar I, bipolar II e depressivo) na horizontal, sobre 3 valores de rigidez do self ($k_{rig}=0.2$, $k_{rig}=0.5$ e $k_{rig}=1.0$) na vertical. Os círculos representam as simulações do perfil normal, as cruzes representam as simulações dos perfis patológicos. As linhas representam regressões lineares sobre cada um dos grupos.

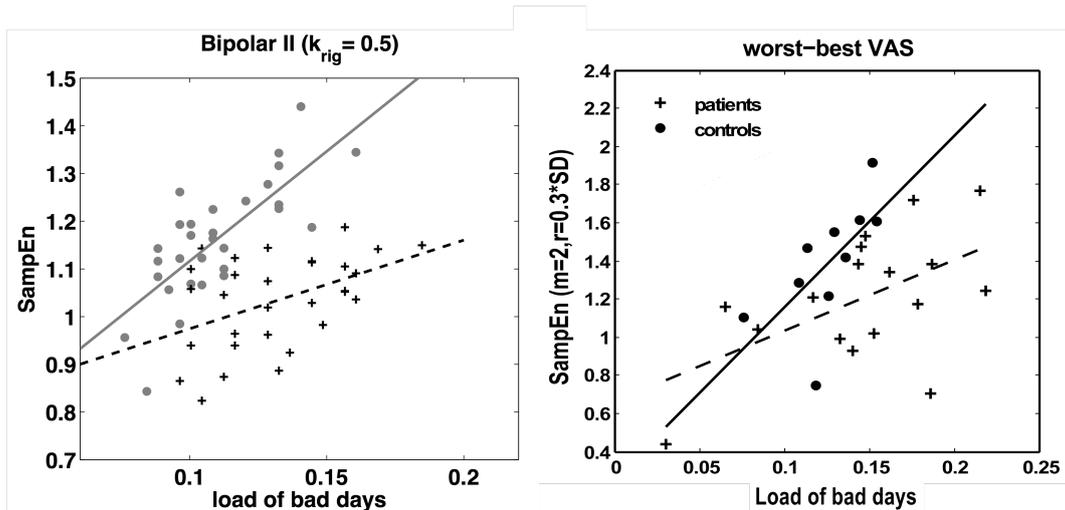


Figura 10.17 - Resposta de complexidade simulada e real. À esquerda, a resposta de complexidade simulada pelo sistema SPLIT-CORE para um perfil normal e bipolar II ($k_{rig}=0.5$). À direita a resposta de complexidade observada em controlos e pacientes, reproduzida da figura 9.1.

Estas observações foram confirmadas estatisticamente, pela análise das correlações entre complexidade e adversidade e da complexidade relativa (tabela 10.4). Confirmaram-se correlações positivas em todos os perfis, mais fortes nos perfis normais (r entre 0.59 e 0.78), mais fracas nos perfis bipolares (r entre 0.23 e 0.49) e marginalmente significativas nos perfis depressivos (r entre 0.27 e 0.34). A complexidade relativa foi significativamente inferior em todos os perfis patológicos, correspondendo a perdas médias de complexidade entre 15% e 36% nos perfis bipolares, e entre 10% e 21% nos perfis depressivos, para o mesmo nível de adversidade. Confirmaram-se estatisticamente as observações relativas ao efeito da crescente rigidez do self sobre a resposta de complexidade. Em geral esta fortalece a resposta de complexidade, sendo sobretudo notável na transição de $k_{rig}=0.2$ para $k_{rig}=0.5$, e aumenta sistematicamente o effect size do ‘estatuto normal-patológico’ sobre a complexidade relativa, medido pelo d de Cohen.

Tabela 10.4 - Diferenças na resposta de complexidade entre perfis dinâmicos do humor.

Perfil	Correlação de Pearson SampEn e 'carga de dias maus'	Complexidade relativa ^a	
		Média±SD	d de Cohen
Normal			
$k_{rig}=0.2$	0.59***	1.00±0.08	<i>n.a.</i>
$k_{rig}=0.5$	0.75***	1.00±0.07	<i>n.a.</i>
$k_{rig}=1.0$	0.78***	1.00±0.10	<i>n.a.</i>
Bipolar I			
$k_{rig}=0.2$	0.23	0.81±0.09***	2.27
$k_{rig}=0.5$	0.39*	0.77±0.08***	3.10
$k_{rig}=1.0$	0.40*	0.64±0.11***	3.41
Bipolar II			
$k_{rig}=0.2$	0.43*	0.85±0.08***	1.86
$k_{rig}=0.5$	0.46*	0.82±0.08***	2.35
$k_{rig}=1.0$	0.49**	0.70±0.10***	2.94
Depressivo			
$k_{rig}=0.2$	0.27	0.90±0.07***	1.41
$k_{rig}=0.5$	0.34 ^b	0.88±0.07***	1.79
$k_{rig}=1.0$	0.31	0.79±0.09***	2.37

^a As significâncias estatísticas (Mann-Whitney) e os effect sizes referem-se à comparação com o perfil normal.

^b $p < 0.1$, * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$

Análise espectral do sistema SPLIT-CORE

Uma das características dinâmicas do humor normal e patológico é a presença de funções de densidade espectral de potência (PSD) com decaimento $1/f$ (capítulo 6 e 8). As séries simuladas pelo sistema SPLIT-CORE apresentaram também espectros $1/f$, como exemplificado na figura 10.18. Isto é esperado dado que as componentes lineares do sistema

operam a integração de ruído Gaussiano. Não obstante, estamos interessados em compreender os efeitos das componentes não-lineares do sistema e se a análise espectral consegue distinguir perfis normais de patológicos. Os expoentes α estimados pelo declive da regressão linear sobre os espectros em escala log-log estão representados na tabela 10.5. O humor patológico distinguiu-se do humor normal por expoentes α significativamente maiores, indicativos de dinâmicas mais “suaves” com mais correlações a médio prazo. O efeito da crescente rigidez do self foi o de suavizar a dinâmica, com expoentes α também crescentes.

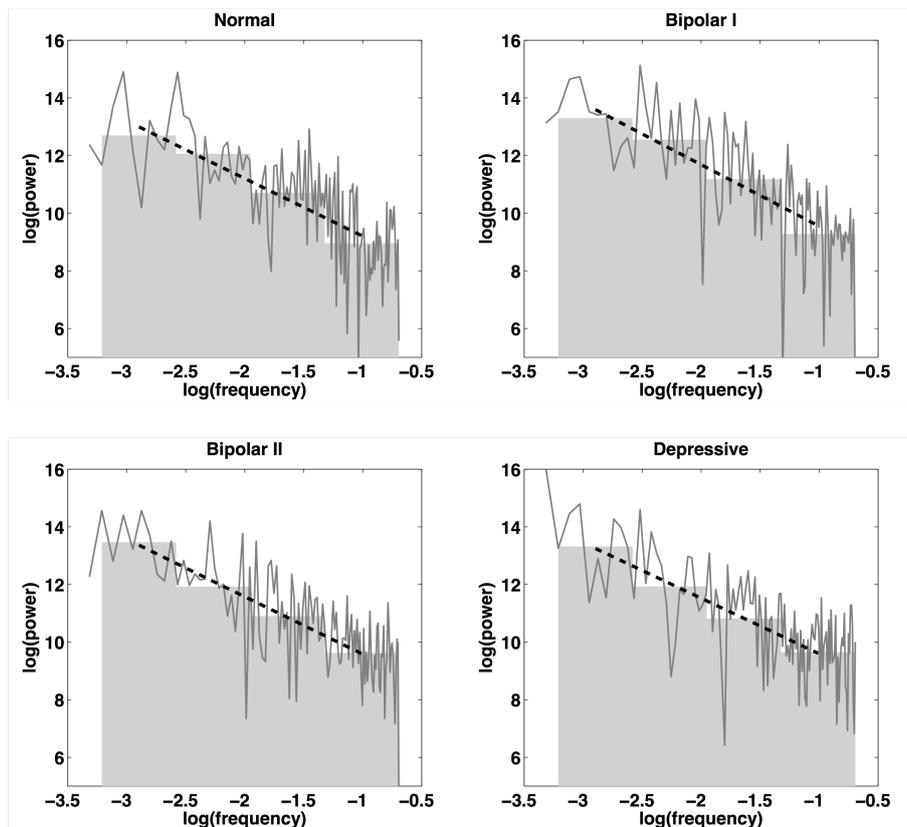


Figura 10.18 - Espectro de potências em escala log-log de quatro simulações do sistema SPLIT-CORE. Estas simulações correspondem a inputs diferentes sobre os quatro perfis de humor, para exemplificar a universalidade deste tipo de decaimento nas simulações. A cinza claro estão os bins de potência. A linha tracejada corresponde à regressão linear efetuada sobre os bins.

Tabela 10.5 - Expoentes α das funções de PSD nos quatro perfis dinâmicos do sistema SPLIT-CORE.

	Normal (Média±SD)	Bipolar I (Média±SD) ^a	Bipolar II (Média±SD) ^a	Depressivo (Média±SD) ^a
$k_{rig}=0.2$	1.71±0.21	2.05±0.21***	1.98±0.23***	1.90±0.29***
$k_{rig}=0.5$	1.82±0.28	2.20±0.22***	2.13±0.23***	2.02±0.25*
$k_{rig}=1.0$	1.92±0.29	2.25±0.29***	2.18±0.30**	2.15±0.22**

^a As significâncias estatísticas referem-se à comparação com o perfil normal. * $p<0.05$, ** $p<0.01$, *** $p<0.001$ (Mann-Whitney)

Resposta de complexidade sem o sistema SPLIT

Uma das hipóteses instanciadas pelo modelo SPLIT-CORE é que a resposta de complexidade é originada pela alternância de modos dinâmicos fluidos e robustos gerada pelo sistema SPLIT, refletindo uma meta-flexibilidade. Para a testar esta hipótese, foi estudada a resposta de complexidade de dois modelos alternativos que não contemplam o sistema SPLIT, sobre o perfil dinâmico que mais se assemelhou aos dados reais - o perfil bipolar II. O primeiro modelo foi o sistema CORE desacoplado do sistema SPLIT. Na figura 10.19 (esquerda) observa-se, não só a inexistência de resposta de complexidade, como uma resposta de complexidade inversa no perfil patológico, na qual maior carga de dias maus se associou a perda de complexidade. As correlações entre complexidade e adversidade foram de $r=0.14$ (n.s.) para o perfil normal e de $r=-0.51$ ($p<0.005$) para o perfil patológico. O segundo modelo foi o sistema CORE sujeito a uma moldagem do campo na qual maior carga de input negativo induzia uma aceleração da dinâmica por diminuição da inércia emocional. Na figura 10.19 (meio) observa-se a emergência de uma resposta de complexidade no perfil patológico, mas não no perfil normal, onde esta resposta é tipicamente mais intensa. As correlações entre complexidade e adversidade foram de $r=0.13$ (n.s.) para o perfil normal e de $r=0.36$ ($p<0.05$) para o perfil patológico. De entre os três modelos, o sistema SPLIT (figura 10.19 à direita) foi o mecanismo responsável pela resposta de complexidade no perfil normal e patológico.

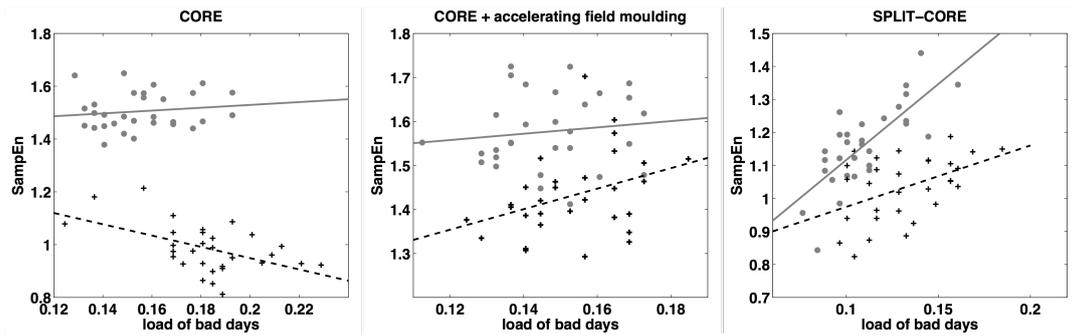


Figura 10.19 - Resposta de complexidade em três modelos dinâmicos de humor. À esquerda, o sistema CORE desacoplado do sistema SPLIT. Ao meio, o sistema CORE sujeito a uma moldagem aceleradora do campo. À direita, o sistema SPLIT-CORE. Os círculos representam as simulações do perfil normal, as cruzes representam as simulações do perfil bipolar II. As linhas representam regressões lineares sobre cada um dos grupos.

Simulação da paciente Pa16

Finalmente, a dinâmica periódica da paciente Pa16 foi simulada por forçagem periódica sobre o parâmetro k_{imp} no sistema CORE desacoplado, como ilustração das capacidades do modelo em representar diversas dinâmicas do humor. A figura 10.20 representa o diagrama de bifurcação do sistema de acordo com o parâmetro k_{imp} , numa parametrização depressiva, com $k_{rum}=1.5$ e restantes parâmetros médios. O sistema oscilou entre os valores $k_{imp}=-6$ e $k_{imp}=-8$, originando um fenómeno de histerese, no qual a trajetória num sentido difere da trajetória de retorno pela presença de duas bifurcações sela-nó (ou saddle-node). Desta forma, o sistema transita subitamente entre um estado depressivo hipoativo e um estado eufímico.

A forçagem teve um período de 60 dias, como o apresentado pela paciente. Na figura 10.21 está representada a dinâmica do sistema sem ruído (em cima), o exemplo de uma simulação com ruído (ao meio) e a série temporal real (em baixo). Naturalmente, um oscilador sujeito a ruído apresentará, tal como os dados reais, uma dinâmica periódica. Porém, a presença das não linearidades do sistema CORE gerou também a diversidade de ciclos de humor elevado apresentados pelos dados reais, nomeadamente uma tendência para quedas mais abruptas do que as subidas de humor, assim como ciclos atenuados.

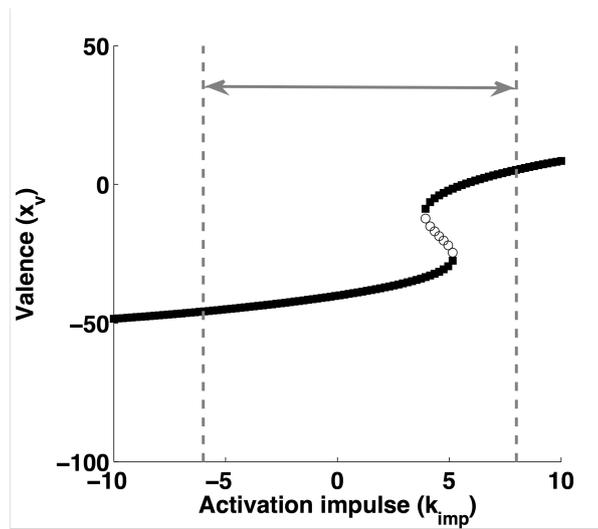


Figura 10.20 - Diagrama de bifurcação para níveis crescentes de impulso de ativação k_{imp} , sob ruminação depressiva moderada. Os quadrados cheios representam pontos fixos estáveis, os círculos vazios representam pontos fixos instáveis. As linhas tracejadas representam os limites da oscilação do parâmetro de bifurcação.

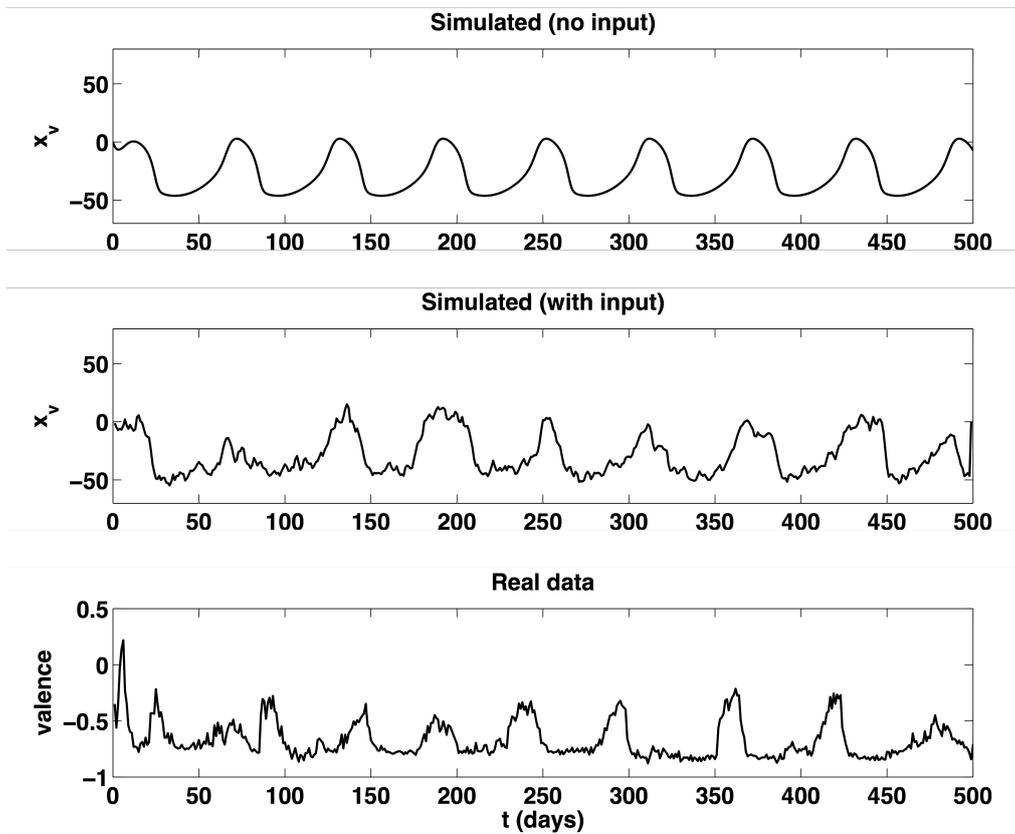


Figura 10.21 - Simulação da dinâmica de humor da paciente Pa16.

10.4. Discussão

Ajuste do modelo SPLIT-CORE à dinâmica do humor

O SPLIT-CORE é um modelo da dinâmica do humor normal e patológico em resposta a estímulos ambientais, inspirado em conhecimento sobre mecanismos de regulação emocional. Apesar das limitações da estimação de parâmetros a partir de séries temporais de humor reais que não incluem medição externa de input ambiental, a componente CORE do modelo teve desempenhos estatisticamente superiores a um modelo linear mais simples, tanto para simulações instantâneas ($p < 0.001$), como para previsões do estado de humor com 1 dia de avanço ($p < 0.001$). Crucialmente, para as séries nas quais se observou maior ganho de fit por comparação ao modelo linear, isto deveu-se a mudanças *qualitativas* da dinâmica, causadas pelas componentes não lineares correspondentes à influência de mecanismos de regulação emocional (figura 10.5). Nestas séries, o modelo CORE simulou a coexistência de fases depressivas e de elevação do humor.

Foram analisados os efeitos da manipulação dos parâmetros do modelo SPLIT-CORE e selecionados quatro perfis de parâmetros, governando quatro dinâmicas diferentes: normal, bipolar tipo I, bipolar tipo II e depressiva. Com base nessa análise e nas simulações dos quatro perfis, o modelo SPLIT-CORE conseguiu reproduzir três grandes características fenomenológicas da dinâmica do humor normal e patológico: multi-estabilidade e alternância de modos dinâmicos, espectros $1/f$, e resposta de complexidade. Cada um destes resultados será discutido em seguida.

Multi-estabilidade e alternância de modos dinâmicos

Uma das características essenciais de qualquer modelo dinâmico de humor patológico é a sua capacidade de simular estados eutímicos, depressivos e maníacos, e a coexistência no mesmo sujeito destes estados. Se cada um destes estados corresponder a um atrator, então esta coexistência em sistemas dinâmicos é designada de multi-estabilidade. Modelos dinâmicos anteriores já tinham simulado a emergência de multi-estabilidade do humor (Demic & Cheng, 2014; Goldbeter, 2011; Steinacher & Wright, 2013), mas somente dois foram baseados em princípios básicos de regulação emocional. Goldbeter (2011) propôs que a bi-estabilidade é gerada por inibição mútua entre depressão e mania, mas o seu modelo não se refere à emergência de depressão ou mania a partir de mecanismos dinâmicos mais simples. Steinacher & Wright (2013) propuseram que a multi-estabilidade emerge de uma hipersensibilidade do Behavioral Approach System (BAS), pelo aumento do declive de uma função não linear de auto-ativação deste sistema.

O modelo SPLIT-CORE contém dois níveis de bi-estabilidade que emergem de mecanismos básicos de regulação emocional, e que permitem, nos perfis dinâmicos bipolares, a coexistência de três pontos fixos: eufímia, depressão e mania. O primeiro nível corresponde à estabilidade do sistema CORE. Com níveis crescentes de ruminação depressiva, o sistema bifurca de um ponto estável eutímico para um ponto estável depressivo (figura 10.8). Perante

níveis maiores de impulso de ativação, a crescente ruminação depressiva faz bifurcar o sistema de eutímia para bi-estabilidade maniaco-depressiva (figura 10.9), que é mais evidente perante níveis crescentes de inércia emocional (figura 10.10 e 10.11). Esta bi-estabilidade é gerada por bifurcações sela-nó, nas quais ocorre a criação ou destruição simultânea de um ponto fixo instável tipo sela e de um ponto fixo estável tipo nó. Isto acontece pelo cruzamento da bossulatura de ruminação depressiva com a x_a -nulclina horizontal cujo nível está dependente do impulso de ativação (figura 10.12). Mais, este cruzamento é facilitado por baixos declives da x_v -nulclina. Por outras palavras, este nível de bi-estabilidade do modelo SPLIT-CORE é gerado pela relação entre ruminação depressiva e impulso de ativação, e intensificado pela inércia emocional.

O segundo nível de bi-estabilidade do modelo SPLIT-CORE diz respeito aos dois atratores do self implementados pelo sistema SPLIT (figura 10.14). A cada atrator corresponde uma dinâmica diferente do sistema CORE desacoplado. O atrator emocionalmente robusto ($x_s=-5$) é mono-estável eutímico, e o atrator emocionalmente fluido ($x_s=5$) pode ser mono-estável eutímico ou depressivo, ou bi-estável maniaco-depressivo. Pela alternância entre estes dois atratores, o sistema SPLIT permite simular o princípio da alternância entre modos dinâmicos de humor, observados nos dados reais (capítulo 8), uma limitação de modelos anteriores (Demic & Cheng, 2014; Goldbeter, 2011; Steinacher & Wright, 2013). Mais, como se exemplifica na figura 10.15, estes modos são mais detetáveis visualmente nos perfis patológicos do que no perfil normal, também como observado nos dados reais.

Espectros $1/f$

A análise espectral de séries temporais de humor normal e patológico tem revelado frequentemente funções de densidade espectral de potência (PSD) com escalonamento $1/f$. (Delignières, et al., 2004; Gottschalk, et al., 1995; Woyshville, et al., 1999) Nas séries temporais reais da presente investigação, este escalonamento e outros escalonamentos heavy-tailed foram também observados na maioria dos sujeitos (capítulo 8). Mais, os expoentes α estimados por Gottschalk, et al. (1995) e Woyshville, et al. (1999) foram maiores no humor patológico, que se caracterizou assim por séries mais “suaves”, com correlações a médio e longo prazo. Esta diferença, porém, não foi observada nas séries reais da presente investigação, embora as tendências médias tenham sido nesse sentido (tabela 8.3). As séries simuladas pelo modelo SPLIT-CORE caracterizaram-se também por espectros $1/f$ (figura 10.18) e foram ao encontro dos resultados de Gottschalk, et al. (1995) e Woyshville, et al. (1999), com os perfis patológicos a apresentarem valores significativamente mais elevados de expoente α (tabela 10.5). Uma das hipóteses explicativas para a ausência de diferenças de α entre pacientes e controlos na presente investigação, levantada no capítulo 8, foi a de uma mudança no tratamento farmacológico convencional da perturbação bipolar nas últimas duas décadas. Atualmente, a primeira linha de tratamento são fármacos estabilizadores de humor (McInerney & Kennedy, 2014), cujos hipotéticos efeitos sobre o modelo SPLIT-CORE

poderão ser uma alteração de parâmetros ou modificações estruturais que aniquilem as diferenças de correlações lineares entre perfis normais e bipolares. Algumas hipóteses sobre o efeito de psicofármacos no modelo serão levantadas na secção sobre implicações.

No capítulo 6 foram discutidos mecanismos de geração deste tipo de função de PSD. Estes incluem a Self-Organized Criticality (SOC) (Bak, et al., 1987) e a Highly Optimized Tolerance (HOT) (Carlson & Doyle, 1999), que são modelos dinâmicos em tempo discreto, baseados em centenas de componentes em relação (tipicamente autómatos celulares e outras grades bidimensionais), muito diferentes de sistemas de equações diferenciais. Modelos dinâmicos do humor inspirados em mecanismos de SOC ou de HOT poderiam concetualizar o humor como “avalanches emocionais” criadas pela propagação de ativação numa rede de micro-componentes emocionais específicas, com origem em acontecimentos dirigidos. O SPLIT-CORE é um modelo de um nível de abstração maior. As suas variáveis são como “resumos” ou order parameters que descrevem comportamentos globais de variáveis mais simples (capítulo 4), e os seus parâmetros são como “resumos” ou control parameters que descrevem os efeitos aglomerados de processos também mais simples. Assim, a função de impulso de ativação F_{imp} controlada pelo parâmetro k_{imp} não é um processo simples, mas sim o efeito aglomerado de várias estratégias de regulação emocional ativadoras sobre o comportamento global do core affect abstraído de emoções específicas. Neste nível de abstração, a propagação de ativação numa hipotética rede de micro-componentes emocionais é descrita em termos de uma intensidade do input em apenas três dimensões relacionadas com três order parameters, e não em centenas de dimensões relacionadas com centenas de componentes emocionais específicas. No nível de abstração do modelo SPLIT-CORE, os espectros $1/f$ são gerados pela integração matemática deste input, cujos valores são ruído Gaussiano representando “resumos” dos acontecimentos ambientais.

Resposta de complexidade

O objetivo principal da construção do modelo SPLIT-CORE foi a reprodução da resposta de complexidade, a partir de mecanismos básicos de regulação emocional. Observou-se, no capítulo 9, que a complexidade da variação de humor aumentou com a carga de dias maus, e que esta relação esteve comprometida nos pacientes com perturbações de humor. Com base neste resultado, propôs-se que a complexidade do humor é uma resposta resiliente à adversidade expressa por essa carga negativa, e que esta resposta está atenuada no humor não resiliente, originando perturbações do humor. As simulações do modelo SPLIT-CORE reproduziram este fenómeno dinâmico (figura 10.16), o que foi sobretudo evidente para as comparações entre perfis normais e perfis bipolares, e níveis suficientes de rigidez do self ($k_{rig} \geq 0.5$). Especificamente, tanto perfis normais como bipolares apresentaram correlações positivas entre carga de dias maus e complexidade - evidência da existência de resposta de complexidade - e nos perfis bipolares esta resposta mostrou-se comprometida por: (1) correlações mais fracas; (2) níveis menores de complexidade para a mesma carga de dias maus, correspondendo a perdas de complexidade entre 15 e 36% (tabela 10.4). O perfil

SPLIT-CORE que mais se assemelhou aos dados reais foi o bipolar II versus normal, para $k_{rig}=0.5$ (figura 10.17), correspondendo a uma complexidade relativa de 0.82, próxima do valor de 0.80 para os dados reais na mesma parametrização de SampEn (tabela 9.1).

Foi proposto no capítulo 9 que a resposta de complexidade é originada pelo recrutamento de maior diversidade de estratégias de regulação emocional perante a adversidade, e que, quando essas estratégias são demasiado inflexíveis ou insuficientemente diversas, o aumento de complexidade é atenuado, dando origem a perturbações do humor. Esta ideia está implementada no modelo SPLIT-CORE. Cada uma das componentes do sistema CORE representa o efeito global de certos tipos de estratégias de regulação emocional semelhantes. Por exemplo, a função de impulso de ativação F_{imp} é o efeito aglomerado de diversas estratégias de regulação emocional ativadoras, a função de ruminação depressiva F_{rum} é o efeito aglomerado de ciclos de feedback positivo entre componentes emocionais negativas, e a inércia emocional a_{vv} o efeito aglomerado da persistência de certas componentes emocionais. Estes mecanismos serão discutidos em maior profundidade abaixo. Desta forma, níveis aumentados de impulso de ativação k_{imp} ou de ruminação depressiva k_{rum} representam o recrutamento preferencial de estratégias de regulação emocional de um certo tipo, e portanto uma perda de diversidade da regulação emocional. A perda de complexidade decorrente dessa inflexibilidade é particularmente evidente na figura 10.19 (esquerda), da resposta de complexidade do sistema CORE desacoplado do sistema SPLIT. O perfil bipolar apresenta perdas dramáticas de complexidade absoluta face ao perfil normal.

Porém, a flexibilidade da qual se propõe que decorra a resposta de complexidade é uma *meta-flexibilidade*, ou seja, a capacidade de alternar entre rigidez ou robustez e flexibilidade ou fluidez, consoante o requerido pelas circunstâncias (Pincus & Metten, 2010). Esta capacidade pode dever-se a vários fatores, dos quais destaco dois. O primeiro é geral: o recrutamento de mais estratégias de regulação emocional requer recursos cognitivos, emocionais e comportamentais que podem ser desnecessários perante as circunstâncias e que são desejavelmente poupados face a ambientes simples de lidar. Em férias, talvez seja desnecessário o uso constante de reapreciação cognitiva por interpretações positivas da realidade, muito útil e protetor em ambientes de stress (John & Gross, 2004). Perante períodos de bem-estar relacional poderá ser desnecessário criar ativamente momentos de distração ou escrever sobre a relação, mecanismos de regulação também úteis perante situações de conflito relacional (Koole, 2009). O segundo fator que estimula uma capacidade para a meta-flexibilidade está especificamente implementado pelo sistema SPLIT. O SPLIT alterna o estado do self entre dois atratores emocionais: um emocionalmente robusto de baixa inércia emocional, e outro emocionalmente fluido de alta inércia emocional. Esta alternância entre robustez e fluidez tem uma função normal: é importante por vezes uma pessoa ser impassível perante as circunstâncias e outras vezes ser sensível e deixar-se tocar emocionalmente. As emoções têm funções cruciais na organização de ações motivadas sobre o ambiente, em especial o ambiente relacional ou social, e que integram perceções, cognições e monitorizações dinâmicas dessas ações. (Izard, 2009) Por conseguinte, a permanente robustez emocional não é desejável, pois impede a manifestação do potencial criativo das

emoções, e traduz-se numa perda de meta-flexibilidade. Nas simulações, isso é evidente pela ausência de resposta de complexidade no perfil normal do sistema CORE desacoplado (figura 10.19, esquerda). De forma semelhante, um modelo no qual a robustez emocional amortece sistematicamente afetos negativos - o modelo CORE sujeito a uma moldagem aceleradora - tampouco gera uma resposta de complexidade nos perfis normais (figura 10.19, meio). Este modelo alternativo também faz alternar a fluidez emocional, diminuindo-a temporariamente em resposta a afetos negativos, mas rapidamente retornando-a a níveis basais. Na normalidade, isto corresponde a um self com menor meta-flexibilidade do que o modelo SPLIT-CORE. Contudo, a moldagem aceleradora foi já capaz de gerar uma resposta de complexidade incipiente no perfil bipolar, reflexo da robustez temporária que se manifesta por maior complexidade dinâmica e que é recrutada mais frequentemente perante ambientes mais adversos.

O modelo SPLIT-CORE vem assim suportar a hipótese de que a resposta de complexidade é gerada pelo recrutamento variável de estratégias de regulação emocional, e que no humor patológico esse recrutamento está limitado pelas estratégias disponíveis. Perante a adversidade, os perfis normais alternam entre robustez e fluidez emocional, alternância essa que é crucial à emergência de uma resposta de complexidade saudável. Nos perfis patológicos, essa alternância também origina uma resposta de complexidade, mas que é atenuada devido à predominância rígida de certos tipos de estratégias de regulação emocional.

A paciente Pa16

Finalmente, o modelo SPLIT-CORE permitiu também reproduzir a peculiar série periódica apresentada pela paciente Pa16, com possível síndrome de Klein-Levin (figura 10.21). Isto foi conseguido pela oscilação do parâmetro k_{imp} de impulso de ativação, na presença de níveis moderados de ruminação depressiva. Mais do que uma perturbação da valência emocional, esta síndrome parece ser uma perturbação primária da ativação, dado que a hipersônia é o sintoma dominante e mandatário no diagnóstico (Arnulf, 2005). A oscilação de k_{imp} corresponderia à operação alternante de processos relacionados com a vigília e a rapidez de comportamentos motivados. A reprodução deste fenómeno dinâmico, baseada numa plausibilidade psicofisiológica, suporta a adequação do modelo à descrição da dinâmica do humor.

Efeitos da regulação emocional sobre a dinâmica do humor

O modelo SPLIT-CORE implementa cinco mecanismos de regulação emocional potencialmente envolvidos na gênese de perturbações do humor: ruminação depressiva, impulso de ativação, inércia ou fluidez emocional, “luta pela alegria” e alternância entre modos do self. Dado o ajuste do modelo a três importantes características dinâmicas do humor observadas em dados reais, a análise da influência dos parâmetros sobre a dinâmica do

modelo poderá gerar observações acerca da influência dos respectivos mecanismos de regulação emocional sobre a dinâmica do humor. Destes, foram analisados quatro parâmetros: k_{rum} , k_{imp} , a_{vv} e k_{rig} . Genericamente, estes parâmetros devem ser interpretados como resumos de processos complexos, ou parâmetros de controlo, como notado acima. Usando a analogia do self como organismo multicelular (capítulo 5), estes parâmetros seriam como os níveis de ativação do sistema renina-angiotensina, e as variáveis que eles controlam - as dimensões do humor - seriam como a pressão arterial. As células justa-glomerulares do rim são sensíveis à pressão arterial e libertam a hormona renina no sangue, que é convertida por uma sucessão de reações em angiotensina II, que provoca vasoconstrição generalizada, aumentando a pressão arterial. O “nível de ativação do sistema renina-angiotensina” é um resumo do que acontece a um conjunto de componentes - as células justa-glomerulares - e constitui um parâmetro de controlo. Por seu turno, a pressão arterial é um order parameter, que descreve o comportamento global de vasoconstrição de um número virtualmente ilimitado de vasos sanguíneos, entre outras componentes. De forma análoga, os parâmetros e variáveis do sistema SPLIT-CORE são resumos do comportamento global de componentes emocionais em interação. A natureza destas componentes é uma questão em aberto, discutida no capítulo 5, e para a qual várias hipóteses e analogias têm sido propostas ao longo da história da psicologia e da psiquiatria. Porém, a posição subjacente assumida pelo modelo SPLIT-CORE é a de que, neste nível de descrição, todas as pessoas partilham os mesmos processos afetivos humanos, cuja afinação única gera uma dinâmica individual do humor. Não há processos estranhos à normalidade, há antes uma continuidade entre normalidade e doença, cujas aparentes separações são manifestações dinâmicas de um mesmo processo global e não-linear.

Ruminação depressiva

A ruminação depressiva corresponde a processos que mantêm o indivíduo preso a ciclos de emoções e cognições negativas. (Nolen-Hoeksema, et al., 2008) Isto pode ser concetualizado por exemplo em modelos de redes, como os propostos por Borsboom & Cramer (2013), nos quais a ativação se propaga ao longo de estados “cognitivo-emocionais” conectados, como por exemplo “não fui capaz e fazer isto”, “não sou capaz de fazer nada”, “sou um inútil”, “já da outra vez foi assim”, “ninguém pode gostar de mim”, “insónia”, “cansaço”, “nem vou tentar fazer”, a respetiva confirmação de que não se é capaz, etc. Ativações propagadas ciclicamente por componentes como estas, cuja valência emocional é negativa, induzem demoras na variável-resumo de “valência do humor” em valências negativas, e foram implementadas pela função F_{rum} . Além desta demora, que é o seu mecanismo básico, a intensidade crescente da ruminação depressiva k_{rum} causou, como previsto, uma transição de eutímia para um estado depressivo persistente (figura 10.8), assim como a coexistência de estados depressivos e hipomaníacos em indivíduos que fazem uso abundante de estratégias ativadoras de regulação emocional (figura 10.9). Efetivamente, a ruminação depressiva é o mecanismo de regulação emocional mais fortemente associado ao desenvolvimento e manutenção de estados depressivos (Aldao, et al., 2010), e as pessoas com

perturbação bipolar fazem também uso abundante de ruminação (Ghaznavi & Deckersbach, 2012).

Impulso de ativação

O impulso de ativação, implementado pela função F_{imp} , corresponde a mecanismos de regulação emocional que aumentam a ativação. Há evidência extensa de que estados hiperativados são a característica essencial da mania (Mansell & Pedley, 2008), para os quais podem contribuir diversos mecanismos tais como hipersensibilidade do BAS (Alloy & Abramson, 2010), persistência na perseguição de objetivos (Fulford, et al., 2010), e amplificação desses estados por serem considerados desejáveis (Dodd, et al., 2011; Kelly, et al., 2012). A função F_{imp} , controlada pelo seu parâmetro k_{imp} , é um resumo da intensidade de uso dessas estratégias. O seu efeito primordial pode ser observado na figura 10.9. Para níveis ligeiros de ruminação depressiva, ou seja, baixo risco de desenvolvimento de depressão, o impulso de ativação apenas aumenta o nível basal de valência e ativação, gerando o equivalente a um funcionamento hipertímico. Contudo, para níveis moderados a intensos de ruminação depressiva, ou seja alto risco de depressão, o impulso de ativação protege o indivíduo de um inexorável estado depressivo, proteção esta que abrange tanto mais risco quanto maior for o nível basal de ativação. Nessa zona de proteção, o modelo apresenta biestabilidade entre um estado depressivo e um estado hipertímico (figura 10.9), que se converte num estado maníaco perante suficiente fluidez emocional (figura 10.10). Ou seja, aquilo que, em robustez emocional é uma hipertímia protetora, em fluidez emocional converte-se em mania desestabilizadora. Este fenómeno é corroborado pela investigação: o temperamento hipertímico teve um efeito protetor sobre a maioria das perturbações mentais, exceto a perturbação bipolar, abuso de substâncias, perturbações do controlo dos impulsos e ansiedade de separação. (Karam, et al., 2010)

A interação entre temperamentos afetivos, ou disposições constitucionais da dinâmica do humor, e perturbações do humor tem sido alvo de investigação. (Rihmer, et al., 2010) Foi avançada a hipótese de que os episódios afetivos mistos (episódios em que coexistem características de mania e depressão) são gerados por episódios afetivos cuja polaridade é oposta à polaridade afetiva do temperamento. (Rihmer, et al., 2010) Esta hipótese é parcialmente apoiada pela evidência de que, em indivíduos com perturbação bipolar tipo I, aqueles que têm episódios afetivos mistos por oposição àqueles que não têm, apresentam temperamentos não-hipertímicos. (Röttig, Brieger, e Marneros, 2007) No modelo SPLIT-CORE, um episódio misto corresponde a um ponto fixo de baixa valência e elevada ativação ou agitação. Os caminhos até à criação desse estado podem ser vários. Os temperamentos afetivos corresponderiam a parametrizações intermédias entre a normalidade e os perfis patológicos selecionados. O temperamento hipertímico corresponderia a níveis basais elevados de impulso de ativação, e depressões neste contexto serão agitadas ou ativadas, ou seja, episódios mistos. O temperamento ciclotímico poderia corresponder a parametrizações atenuadas de bipolar II que geram mono-estabilidade próxima do ponto crítico de bifurcação,

com oscilações de humor amplas mas não persistentes. Depressões agitadas seriam o resultado de um aumento ligeiro da inércia emocional ou dos parâmetros k_{rum} e k_{imp} . O temperamento depressivo poderia corresponder a impulsos de ativação negativos, colocando o estado basal num ponto fixo subdepressivo e lento. Aqui, um estado misto requereria um período transitório de elevação do impulso de ativação. Na amostra de pacientes, observou-se menos temperamento hipertímico e mais temperamento ciclotímico e depressivo do que nos controlos (tabela 8.1). Isto significa que os episódios afetivos mistos ocorreram provavelmente pelas duas últimas vias descritas. É interessante notar aqui que o parâmetro k_{imp} estimado a partir das séries reais dos pacientes se correlacionou positivamente com a escala HCL-32, $r=0.56$ ($p<0.05$). Esta escala mede essencialmente a *amplitude* da variação entre o estado de humor basal e estados de humor elevado, e possivelmente reflete uma *dinâmica* ciclotímica do humor, mais do que a escala TEMPS-A que contém também a *atitudes* psicológicas.

A função F_{imp} foi simplificada na construção do modelo SPLIT-CORE. Os efeitos globais de regulação emocional ativadora não têm de estar centrados em ativação zero (figura 10.1, direita), e provavelmente não são independentes da valência. Diferentes pessoas podem recrutar estratégias ativadoras perante diferentes circunstâncias, nomeadamente circunstâncias mais positivas ou mais negativas. Assumindo o princípio da “luta pela alegria”, segundo o qual as estratégias que elevam a valência afetiva são estratégias ativadoras, é expectável que em muitas pessoas estas estratégias sejam recrutadas sobretudo em estados de baixa valência, precisamente com o propósito de os reverter. Em algumas dessas pessoas, essa “luta” faz uso de impulsividade, sociabilidade, zanga, compras compulsivas, ou substâncias estimulantes durante estados depressivos, sem nunca transitarem para verdadeiros estados maníacos ou hipomaníacos. Funções F_{imp} mais elaboradas poderão resumir de forma mais individualizada o uso de estratégias ativadoras e assim simular uma maior diversidade de estados afetivos dinâmicos observados em pessoas reais.

Finalmente, há que salientar a importância do impulso de ativação para a criação da resposta de complexidade. Se esta resposta resulta do recrutamento de uma diversidade de estratégias de regulação emocional, a verdade é que muitas dessas estratégias serão ativadoras e portanto o nível do impulso de ativação representa também uma diversidade face a estratégias associadas à ruminação depressiva. Isto é visível na figura 10.16 que mostra que os perfis depressivos apresentam respostas de complexidade muito incipientes ou mesmo inexistentes, situação que é revertida pela adição de impulso de ativação. A resposta de complexidade no humor patológico foi assim uma manifestação da função protetora de estratégias ativadoras de regulação emocional.

Fluidez emocional

O parâmetro de inércia ou fluidez emocional a_{vv} representa a taxa global de decaimento próprio da valência. Na analogia fornecida acima, do sistema renina-angiotensina, o decaimento corresponderia à taxa de destruição da angiotensina e portanto a um resumo dos efeitos de múltiplas enzimas a atuar em múltiplas moléculas. Na concetualização do humor como propagação de ativação numa rede de componentes cognitivo-emocionais conectadas, este decaimento seria um resumo do decaimento intrínseco da ativação de estados emocionais. Taxas de decaimento baixas correspondem a elevada inércia emocional. Essa inércia foi apelidada também de fluidez, dado que permite uma amplificação e maior propagação de todos os estados emocionais e a experiencição de mais efeitos dessas emoções. A designação salienta também o carácter *normal* dessa inércia, que é aliás crucial ao desenvolvimento da resposta de complexidade, pela alternância entre estados de maior e menor fluidez. Como notado acima, o valor da fluidez está na capacidade de ser-se emocionalmente sensível. Quando porém essa sensibilidade ocorre na presença de mecanismos rígidos de regulação emocional, origina perturbações do humor. Isto é visível nas figuras 10.10 e 10.11, onde a crescente inércia emocional faz bifurcar um perfil com elevada ruminação depressiva e impulso de ativação em direção a bi-estabilidade maníaco-depressiva.

Na estimação de parâmetros a partir dos dados reais, a fluidez emocional correlacionou-se positivamente com todas as medidas de “suavidade” da dinâmica do humor (tabela 10.2). Isto pode significar que a “suavidade média” da dinâmica, ou seja, a presença de correlações lineares a curto, médio e longo prazo, não é uma característica patológica, mas antes uma medida constitucional de pessoas mais emocionalmente fluidas. A suportar isto está o facto da carga de dias maus não se ter correlacionado com a inércia emocional, mas sim com o parâmetro de amortecimento do input b_v (tabela 10.2), sugerindo que a robustez / fluidez emocional é um mecanismo distinto e mais profundo do que o amortecimento da adversidade. A variação de fluidez foi estudada no modelo CORE desacoplado, mas foi igual para todas as simulações do modelo SPLIT-CORE, no qual se procuraram definir perfis padronizados. Parametrizações mais individualizadas permitirão descrever a variabilidade de fluidez emocional observada na realidade.

Alternância entre modos do self

Finalmente, foi estudado o efeito da **alternância entre atratores do self**, e da rigidez dessa alternância medida pelo parâmetro k_{rig} . De todos os mecanismos de regulação emocional, este foi o mais simplificado face à realidade, não podendo ser considerado realista. Não obstante, o objetivo da sua implementação foi mostrar como essa alternância, mesmo que simples, é crucial para a reprodução da resposta de complexidade observada nos dados reais. Na perspectiva do sistema CORE desacoplado, esta alternância corresponde a uma moldagem do campo oscilante (figura 9.6, em baixo), na qual a adversidade faz oscilar o CORE entre modos fluidos e robustos. Na perspectiva do sistema SPLIT-CORE completo, a

alternância corresponde a uma revelação do campo (figura 9.6, em cima) na qual o sistema percorre mais frequentemente atratores do self emocionalmente fluidos perante acontecimentos impactantes. O conceito de impacto emocional é uma peça fundamental do modelo, pois representa o input do sistema SPLIT. Aqui, o modelo contempla que acontecimentos positivos podem ser também impactantes e fazer transitar o self para estados fluidos ou vulneráveis, gerando episódios de perturbação do humor. Isto é corroborado pela evidência de que começar um projeto criativo ou o apaixonar-se são fatores precipitantes de episódios maníacos. (Proudfoot, et al., 2012)

O amortecimento do impacto ambiental sobre o estado do self é determinado pelo parâmetro k_{rig} , que corresponde assim à dificuldade ou rigidez da alternância entre atratores. Os efeitos de crescente rigidez foram: (a) organização da resposta de complexidade a partir de valores mínimos de rigidez (figura 10.16 e tabela 10.4); (b) diminuição da complexidade, especialmente para perfis de humor patológico (figura 10.16 e tabela 10.4); (c) e aumento da “suavidade” da dinâmica (tabela 10.5). Dir-se-ia que níveis intermédios desta rigidez refletem um aspeto saudável da estruturação do self, que poderá ser reflexo do desenvolvimento de uma *continuidade da identidade* no que diz respeito a objetivos identitários, talentos, compromissos, papéis sociais, relações, e um acesso fiável a emoções estáveis, que está comprometida em jovens com perturbações da personalidade (Goth, et al., 2012). A existência de alternância rápida entre modos do self, também designada por *clivagem*, frequentemente observada em pessoas com organizações borderline da personalidade (Jørgensen, 2006; Wilkinson-Ryan, 2000), pode refletir-se em baixos níveis de rigidez do self. Se assim for, as respostas de complexidade observadas no perfil normal para $k_{rig}=0.2$ (figura 10.16) poderão simular dinâmicas do humor na adolescência ou nas perturbações borderline da personalidade.

A tabela 10.6 resume as principais observações e previsões do modelo SPLIT-CORE sobre a dinâmica do humor normal e patológico.

Tabela 10.6 - Propriedades da dinâmica do humor segundo o modelo SPLIT-CORE.

Há uma continuidade entre humor normal e patológico.
O humor apresenta multi-estabilidade gerada a dois níveis, com a coexistência de: eutímia robusta, eutímia fluida, hipomania robusta (hipertímia), depressão, mania e estados mistos.
O humor apresenta espectros 1/f e expoentes α maiores em perfis patológicos.
O humor apresenta resposta de complexidade à adversidade, que é especificamente gerada pela alternância de estados do self, e que se mostra atenuada nos perfis patológicos.
A ruminação depressiva é o mecanismo crucial na emergência de depressão.
As estratégias ativadoras são protetoras contra estados depressivos e são o mecanismo crucial na emergência de estados maníacos.
Parametrizações intermédias entre normalidade e patologia geram temperamentos afetivos .
A fluidez emocional é um mecanismo normal e necessário à resposta de complexidade, mas é também um potente indutor de estados depressivos e maníacos, de acordo com os mecanismos de regulação emocional do indivíduo.
A robustez emocional é distinta de um simples amortecimento de stress, mas envolve processos mais profundos e com efeitos globais.
Acontecimentos positivos impactantes podem também desencadear estados de humor perturbado.
Há um nível saudável de rigidez do self , possivelmente relacionado com a estruturação da identidade, e cujo comprometimento pode representar dinâmicas de humor observadas em perturbações borderline da personalidade.

Limitações

Saliento quatro limitações principais no modelo SPLIT-CORE. A primeira diz respeito à estimação de parâmetros a partir dos dados reais. Esta esteve sujeita a fortes limitações enunciadas: (a) presença de informação intrínseca sobre a dinâmica, passada como informação extrínseca no sinal de input; (b) afinação da estimação à dinâmica lenta em resposta à dinâmica rápida; (c) desconsideração do sistema SPLIT. Esta limitação somente poderá ser superada com input externo fiável e completo. Porém, como discutido no capítulo 9, acontecimentos minor são difíceis de capturar e a captura do seu impacto confunde-se com

a captura do próprio estado de humor. Novas tecnologias que recolhem passivamente informação quotidiana poderão ser úteis na investigação do impacto do ambiente sobre a dinâmica do humor. Não obstante, a estimação permitiu adequar a dinâmica global do sistema SPLIT-CORE a um sinal de input simulado, por forma a reproduzir propriedades importantes das séries temporais de humor reais.

A segunda limitação foi também discutida acima e diz respeito à simplicidade da função F_{imp} de impulso de ativação. Esta é provavelmente mais elaborada do que uma função unidimensional em sino invertido. Foram experimentadas outras funções de ativação, nomeadamente dependentes da valência, mas os resultados foram globalmente sobreponíveis no que respeita ao resultado principal - a emergência de resposta de complexidade. Por outro lado, funções mais elaboradas aumentam o número de parâmetros livres para estimação, aumentando também a incerteza da estimação. Imperou aqui, como em outras decisões, um princípio de simplicidade.

A terceira limitação foi o facto do modelo SPLIT-CORE não apresentar oscilações intrínsecas, mas somente em resposta a input externo. Há evidência de dinâmica intrínseca em periodicidades ocasionalmente observadas no humor patológico, não relacionadas com a periodicidade semanal que deve ser entendida como extrínseca. Há relatos de periodicidades de 48h em pessoas com humor patológico (Groot, 2010; Jenner, et al., 1967; King, et al., 1979; Paschalis, et al., 1980; Zisook, 1988), e nas séries temporais da presente investigação foi detetada periodicidade de 4 dias (paciente Pa12), para além da periodicidade longa da série Pa16. Através da exploração de funções de impulso de ativação dependentes da valência, é possível gerar oscilações periódicas intrínsecas por ciclos limite, mas este objetivo não foi perseguido. Em dados reais, há evidência de dinâmicas deterministas mais complexas, como os comportamentos caóticos, fornecida através da comparação com surrogate data, que deteta determinismo não explicável pela estrutura de correlações lineares. (Gottschalk, et al., 1995; figura 7.2) Que este determinismo seja causado por uma dinâmica intrínseca e não por um sinal de input desconhecido, não é possível estabelecer, mas é concebível que os sistemas emocionais, apesar de sensíveis ao ambiente, possuam uma dinâmica não-linear intrínseca. Este tipo de dinâmica pode ser obtida pelos mais simples modelos de propagação de ativação em redes (Wang, 1991), pelo que, se modelos de redes ou micro-componentes em interação estiverem subjacentes à dinâmica do self e do humor (capítulo 5), é expectável que estas sejam intrinsecamente caóticas. O SPLIT-CORE é um avanço no que respeita a modelos anteriores que aplicaram princípios de regulação emocional, e poderá inspirar modelos com dinâmica intrínseca do humor mais realistas do que os discutidos na introdução deste capítulo.

A quarta limitação foi também já discutida e diz respeito à pouca diversidade de modos dinâmicos entre os quais o self alterna. O modelo contemplou somente dois atratores do self que se distinguiram apenas por níveis diferentes de fluidez emocional. Aqui imperou novamente o princípio da simplicidade, dado que esta implementação tão simples do princípio da alternância de regulação emocional foi suficiente para eliciar a resposta de

complexidade. Investigação futura poderá abordar atratores ou modos dinâmicos do self em espaços multidimensionais, recolhendo informação mais rica e relevante.

Implicações e investigação futura

Modelos dinâmicos de oscilações do humor que implementam mecanismos de regulação emocional, como o SPLIT-CORE, podem ter diversas implicações práticas para o diagnóstico, prognóstico e tratamento das perturbações de humor, já abordadas no capítulo 9. No campo do diagnóstico, salienta-se a parametrização do modelo com dados de input informativos, que poderá traçar um diagnóstico individualizado sobre o uso de mecanismos de regulação emocional. Mais, essa parametrização pode ser feita *online*, ou seja, por atualização sucessiva de uma janela temporal criada ao longo do tempo de registo das variáveis de input e output. A ser possível implementar isto com o modelo SPLIT-CORE, esta monitorização paramétrica permitiria detetar precocemente diversos tipos de risco: níveis anormais de rigidez do self, aproximação a atratores do self indesejáveis, e níveis críticos de ruminação depressiva, impulso de ativação e fluidez emocional. Com uma parametrização atualizada e fidedigna, poderia ser possível algum nível de previsão do estado de humor a curto prazo - uma meteorologia do humor que apesar das extensas limitações foi possível realizar com o presente modelo. Investigação futura poderá recolher informação mais abundante e relevante e afinar modelos semelhantes ao SPLIT-CORE com estes propósitos.

Uma linha de investigação aberta pela possibilidade de parametrização do modelo é o estudo dos efeitos dos tratamentos sobre esses parâmetros. No que respeita a tratamentos farmacológicos, poder-se-ia conjecturar que fármacos com ação antidepressiva diminuam a ruminação depressiva ou aumentem o impulso de ativação. Viragens maníacas com antidepressivos seriam então explicadas pela dupla bifurcação sela-nó representada na figura 10.9. Por outro lado, poder-se-ia conjecturar que fármacos com ação anti-maníaca ou estabilizadora do humor diminuíssem o impulso de ativação ou a fluidez emocional, fazendo retornar o sistema a uma mono-estabilidade eutímica. O risco aqui seria a anulação do efeito protetor do impulso de ativação sobre estados depressivos e a restrição da afetividade habitual do indivíduo. Investigação futura em farmacologia poderá incluir nos seus ensaios clínicos monitorizações do humor que permitam uma parametrização de sistemas como o SPLIT-CORE e estudar, de forma controlada, os efeitos dos fármacos sobre essa parametrização. Um diagnóstico por parametrização permitiria então selecionar os fármacos mais apropriados para o perfil de regulação emocional individual, e possivelmente a administração de fármacos de forma dinâmica, em resposta às atualizações da parametrização. Semelhantes estudos poderiam ser realizados no âmbito de psicoterapia. Esta atuaria não só em alvos superficiais como a ruminação depressiva ou a busca de ativação, mas também em alvos profundos e inacessíveis aos tratamentos farmacológicos, como os atratores do self governados por sistemas como o SPLIT. A psicoterapia poderá ajudar nos processos de estruturação da identidade e na criação e desbloqueio de novos atratores do self. A “cura”, ao seu nível mais profundo, é a manifestação deste potencial complexo e criativo

da estrutura dinâmica que é o ser humano, e que lhe permite ultrapassar e crescer com a adversidade inerente à vida.

Considerações finais

A nossa humanidade comum

Um dos maiores sofrimentos das pessoas que experienciam doença mental é o sentimento de ultrapassarem a “fronteira da loucura” e passarem a fazer parte de uma classe diferente de pessoa. Um dos propósitos fundamentais desta investigação é precisamente mostrar que essa fronteira não existe. A vida é profundamente interligada e as fronteiras entre os fenómenos são tão somente a manifestação dinâmica de um mesmo processo global. Antes de ser pessoa, o ser humano partilha com a Natureza e com outras formas de consciência propriedades fundamentais que lhe são garantidas pelo simples facto de ser uma estrutura dinâmica (capítulo 1). Aquilo que compõe intrinsecamente as especificidades da mente humana inclui relações entre coisas imersas num mundo ele próprio partilhado: cérebro, corpo, outros seres humanos, outros animais, objetos simbólicos e coisas materiais. A mente é a emergência dinâmica de estruturas no seio destas relações e a sua interligação íntima forma uma pessoa. Doente ou não, cada pessoa é uma coleção dinâmica, interligada, e complexa de estruturas ditas mentais.

A doença mental surge então como um processo dinâmico que acontece numa pessoa face à adversidade que enfrenta. O adoecer pode ser concebido como um processo auto-organizado que não requer *a priori* as categorias “doente”, “vulnerável” ou “saudável”, mas antes emerge da ação combinada e complexa de processos dinâmicos mais simples numa mesma “estrutura de pessoa” (capítulo 5). Crucialmente, dispomos hoje de métodos capazes de investigar o desenrolar destes processos (capítulo 3). Nesta investigação, esta visão foi aplicada a um certo tipo de adoecer mental – as perturbações do humor (parte II). Mostrou-se evidência da inexistência de “fronteiras de loucura”, seja entre a normalidade e a doença, entre as várias perturbações do humor, ou entre estas e outras perturbações mentais (capítulo 6). As dinâmicas do humor normal e patológico partilham mais do que aquilo que as distingue: estruturas temporais com correlações a curto, médio e longo prazo; o mesmo tipo de influências tais como sazonalidade e eventos de vida, especialmente os conflitos relacionais; fazem uso dos mesmos tipos de estratégias de regulação emocional; e ambas respondem com aumentos de complexidade perante a adversidade (capítulos 6, 8 e 9). Aquilo que distingue o humor normal do patológico não são diferenças de tipo, mas diferenças microscópicas ou quantitativas que, em sistemas não lineares, resultam naturalmente em diferenças qualitativas globais. As pessoas com humor patológico apresentam maior regularidade ou rigidez dinâmica, fazem um uso menos equilibrado e menos flexível de estratégias de regulação emocional, e não são tão hábeis em produzir a resposta resiliente de complexidade perante a adversidade. Não há necessariamente processos estranhos à normalidade nas pessoas com doença mental. Simplesmente, características partilhadas, singularmente afinadas num sistema não linear, podem originar padrões dinâmicos de sofrimento e incapacidade. Isto foi demonstrado num modelo dinâmico do humor, o modelo

SPLIT-CORE, que simula dinâmicas normais e patológicas simplesmente pela seleção de parâmetros de regulação emocional num espaço contínuo de parâmetros (capítulo 10).

Uma ciência do indivíduo

A investigação sobre a doença mental está ainda fundada sobre a detecção de diferenças entre grupos de pessoas doentes e não doentes como explicações dos processos do adoecer. Os métodos oferecidos pelo paradigma de sistemas dinâmicos e sistemas complexos à mente (capítulos 1 e 2) e à doença mental (capítulo 5) possibilitam uma nova era de investigação que dê conta de como as diferenças individuais interagem entre si e com o ambiente. Dessa forma, o conhecimento sobre a doença mental poderá ser traduzido para indivíduos concretos no diagnóstico dos seus mecanismos específicos de adoecer, as suas fraquezas e as suas forças face a ambientes concretos, na previsão da sua evolução, e na proposta de intervenções terapêuticas dirigidas ao seu perfil individual. Na prática, cada clínico formula em si um modelo dinâmico da pessoa que o procura; com o paradigma de sistemas dinâmicos, esses modelos podem ser testados objetivamente.

Nesta investigação foi usado um grupo de pessoas sem doença, mas o grupo com humor patológico não foi restrito a um só diagnóstico categorial (capítulos 7, 8 e 9). O que o paradigma dinâmico propõe é identificar que mecanismos estão “por detrás” de dinâmicas mentais cujos padrões acarretam sofrimento e incapacidade, e isso não requer categorias de pessoas. Requer, sim, a formulação de modelos globais sobre a mente humana, cujas características individuais consigam explicar o adoecer mental e o porquê, o como e o quando é que certo indivíduo se torna vulnerável à adversidade que enfrenta. Requer, também, a aquisição de séries temporais informativas, hoje e cada vez mais disponíveis através de tecnologias de informação de utilização quotidiana. Os resultados sobre a covariação temporal intra-individual entre complexidade e adversidade nos sujeitos desta investigação (ver figura 9.5), ilustram a possibilidade de monitorização da resiliência e dos mecanismos do adoecer. Finalmente, modelos como o SPLIT-CORE (capítulo 10) possibilitam a monitorização online de parâmetros de regulação emocional e a eventual previsão do curso de sintomas.

Humor complexo para vidas complicadas

Apesar da pobreza, desigualdade social e ambientes precoces problemáticos estarem fortemente associados ao desenvolvimento de doença mental (capítulo 5), esta afeta transversalmente qualquer população humana. De igual forma, mesmo pessoas crescendo em ambientes muito adversos, não vêm a desenvolver doença mental. O que determina a resiliência ou não resiliência de um indivíduo perante a adversidade é um jogo dinâmico e complexo de fatores. As estruturas mentais são fenómenos naturais imersos no seio da vida (capítulo 1), imersos num denso e labiríntico fluxo de informação. A complexidade de uma

estrutura é a quantidade de informação que ela contém em si, ou que é proveniente de outras estruturas nesse fluxo (capítulo 4). Ao longo da evolução da vida, emergiram estruturas na Natureza que participam de formas cada vez mais elaboradas nesse fluxo. A mente humana é uma delas e a complexidade do seu comportamento, enquanto quantidade de informação que nela flui, é reflexo da sua estruturação, diferenciação, sensibilidade e flexibilidade, que lhe permitem lidar com a adversidade (capítulo 4). Resiliência e complexidade estão intimamente interligadas.

A tese central da parte II desta investigação é a resposta de complexidade. Perante a adversidade, os indivíduos resilientes recrutam estratégias de regulação emocional flexíveis e diversas que aumentam a complexidade do seu humor, e os indivíduos não resilientes não são tão hábeis nesta resposta porque empregam estratégias rígidas e menos diversas, fazendo emergir perturbações do humor. Isto foi observado, tanto em séries temporais do humor reais (capítulo 9), como nas simulações do modelo SPLIT-CORE crucialmente dependente de uma meta-flexibilidade do self (capítulo 10). Nem todos os ambientes requerem a mesma estruturação, diferenciação, sensibilidade e flexibilidade – ou seja, a mesma complexidade – pelo que a resiliência do humor é a capacidade de adequar a complexidade ao ambiente. Vidas complicadas requerem humor mais complexo. Se as estratégias de regulação emocional fossem berlindes num saco, a resiliência seria a capacidade de extrair berlindes diversos desse saco, de acordo com as circunstâncias. Finalmente, a promoção da saúde mental poderá passar por diversificar esse saco de berlindes: o conjunto único de estratégias dinâmicas que um indivíduo tem para lidar com a vida.

Considerações finais

Referências

- Aboy, M., Hornero, R., Abasolo, D., & Alvarez, D. (2006). Interpretation of the Lempel-Ziv Complexity Measure in the Context of Biomedical Signal Analysis. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 53(11), 2282–2288.
- Adami, C. (2002). What is complexity? *BioEssays: News and Reviews in Molecular, Cellular and Developmental Biology*, 24(12), 1085–1094.
- Agelink, M. W., Boz, C., Ullrich, H., & Andrich, J. (2002). Relationship between major depression and heart rate variability. Clinical consequences and implications for antidepressive treatment. *Psychiatry Research*, 113(1-2), 139–149.
- Ahearn, E. P. (1997). The use of visual analog scales in mood disorders: a critical review. *Journal of Psychiatric Research*, 31(5), 569–579.
- Akhter, A., Fiedorowicz, J. G., Zhang, T., Potash, J. B., Cavanaugh, J., Solomon, D. A., & Coryell, W. H. (2013). Seasonal variation of manic and depressive symptoms in bipolar disorder. *Bipolar Disorders*, 15(4), 377–384.
- Akiskal, H. S., & Benazzi, F. (2003). Family history validation of the bipolar nature of depressive mixed states. *Journal of Affective Disorders*, 73(1-2), 113–122.
- Akiskal, H. S., Akiskal, K. K., Haykal, R. F., Manning, J. S., & Connor, P. D. (2005). TEMPS-A: progress towards validation of a self-rated clinical version of the Temperament Evaluation of the Memphis, Pisa, Paris, and San Diego Autoquestionnaire. *Journal of Affective Disorders*, 85(1-2), 3–16.
- Akiskal, H. S., Bourgeois, M. L., Angst, J., Post, R., Möller, H., & Hirschfeld, R. (2000). Re-evaluating the prevalence of and diagnostic composition within the broad clinical spectrum of bipolar disorders. *Journal of Affective Disorders*, 59 Suppl 1, S5–S30.
- Alcaraz, R., Abásolo, D., Hornero, R., & Rieta, J. J. (2010). Optimal parameters study for sample entropy-based atrial fibrillation organization analysis. *Computer Methods and Programs in Biomedicine*, 99(1), 124–132.
- Aldao, A., Nolen-Hoeksema, S., & Schweizer, S. (2010). Emotion-regulation strategies across psychopathology: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 30(2), 217–237.
- Allardyce, J., Suppes, T., & van Os, J. (2007). Dimensions and the psychosis phenotype. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 16(S1), S34–S40.
- Alloy, L. B., & Abramson, L. Y. (2010). The Role of the Behavioral Approach System (BAS) in Bipolar Spectrum Disorders. *Current Directions in Psychological Science*, 19(3), 189–194.
- Alloy, L. B., Abramson, L. Y., Urosevic, S., Bender, R. E., & Wagner, C. A. (2009). Longitudinal predictors of bipolar spectrum disorders: A behavioral approach system perspective. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 16(2), 206–226.
- Alloy, L. B., Abramson, L. Y., Walshaw, P. D., Cogswell, A., Grandin, L. D., Hughes, M. E., ... others. (2008). Behavioral approach system and behavioral inhibition system sensitivities and bipolar spectrum disorders: Prospective prediction of bipolar mood episodes. *Bipolar Disorders*, 10(2), 310.
- Alonso, E., D’Inverno, M., Kudenko, D., Luck, M., & Noble, J. (2001). Learning in multi-agent systems. *The Knowledge Engineering Review*, 16(03).
- American Psychiatric Association (2015). Guia de Referência Rápida para os Critérios de Diagnóstico do DSM-5. Portugal: Climepsi.

- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM- IV*. (4th ed). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychological Association (n.d.). The road to resilience. Retirado a 23 de Abril de 2015 de <http://www.apa.org/helpcenter/road-resilience.aspx>
- Amr, M., & Volpe, F. M. (2012). Seasonal influences on admissions for mood disorders and schizophrenia in a teaching psychiatric hospital in Egypt. *Journal of Affective Disorders*, 137(1-3), 56–60.
- an der Heiden, W., Könnecke, R., Maurer, K., Ropeter, D., & Häfner, H. (2005). Depression in the long-term course of schizophrenia. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 255(3), 174–184.
- Angst, J., Adolfsson, R., Benazzi, F., Gamma, A., Hantouche, E., Meyer, T. D., ... Scott, J. (2005). The HCL-32: towards a self-assessment tool for hypomanic symptoms in outpatients. *Journal of Affective Disorders*, 88(2), 217–233.
- Angst, J., Gamma, A., Benazzi, F., Ajdacic, V., Eich, D., & Rössler, W. (2003). Toward a re-definition of subthreshold bipolarity: epidemiology and proposed criteria for bipolar-II, minor bipolar disorders and hypomania. *Journal of Affective Disorders*, 73(1-2), 133–146.
- Angst, J., Sellaro, R., Stassen, H. H., & Gamma, A. (2005). Diagnostic conversion from depression to bipolar disorders: results of a long-term prospective study of hospital admissions. *Journal of Affective Disorders*, 84(2-3), 149–157.
- Anishchenko, V. S., & Strelkova, G. I. (1997). Attractors of dynamical systems (Vol. 3, pp. 498–503). *IEEE*.
- Arnulf, I. (2005). Kleine-Levin syndrome: a systematic review of 186 cases in the literature. *Brain*, 128(12), 2763–2776.
- Baca-García, E., Perez-Rodriguez, M. M., Basurte-Villamor, I., Saiz-Ruiz, J., Leiva-Murillo, J. M., de Prado-Cumplido, M., ... & De Leon, J. (2006). Using data mining to explore complex clinical decisions: a study of hospitalization after a suicide attempt. *Journal of clinical psychiatry*, 67(7), 1124-1132.
- Bak, P., Tang, C., & Wiesenfeld, K. (1987). Self-organized criticality: An explanation of the 1/ f noise. *Physical Review Letters*, 59(4), 381–384.
- Baldessarini, R. J., Leahy, L., Arcona, S., Gause, D., Zhang, W., & Hennen, J. (2007). Patterns of psychotropic drug prescription for U.S. patients with diagnoses of bipolar disorders. *Psychiatric Services (Washington, D.C.)*, 58(1), 85–91.
- Baldessarini, R. J., Salvatore, P., Khalsa, H.-M. K., Imaz-Etxeberria, H., Gonzalez-Pinto, A., & Tohen, M. (2012). Episode cycles with increasing recurrences in first-episode bipolar-I disorder patients. *Journal of Affective Disorders*, 136(1-2), 149–154.
- Ball, P. (2013). In retrospect: On Growth and Form. *Nature*, 494(7435), 32–33.
- Bargh, J. A., Chen, M., & Burrows, L. (1996). Automaticity of Social Behavior: Direct Effects of Trait Construct and Stereotype Activation on Action. *Journal of Personality and Social Psychology*, 71(2), 230-244.
- Barsalou, L. W. (2008). Grounded Cognition. *Annual Review of Psychology*, 59(1), 617–645.
- Batelaan, N. M., de Graaf, R., Spijker, J., Smit, J. H., van Balkom, A. J. L. M., Vollebergh, W. A. M., & Beekman, A. T. F. (2010). The course of panic attacks in individuals with panic disorder and subthreshold panic disorder: A population-based study. *Journal of Affective Disorders*, 121(1-2), 30–38.
- Bauer, M., Glenn, T., Alda, M., Grof, P., Sagduyu, K., Bauer, R., ... Whybrow, P. C. (2011). Comparison of pre-episode and pre-remission states using mood ratings from patients with bipolar disorder. *Pharmacopsychiatry*, 44 Suppl 1, S49–53.

- Bauer, M., Grof, P., Rasgon, N., Bschor, T., Glenn, T., & Whybrow, P. C. (2006). Temporal relation between sleep and mood in patients with bipolar disorder. *Bipolar Disorders*, 8(2), 160–167.
- Bauer, M., Rasgon, N., Grof, P., Glenn, T., Lapp, M., Marsh, W., ... Whybrow, P. C. (2006). Do antidepressants influence mood patterns? A naturalistic study in bipolar disorder. *European Psychiatry: The Journal of the Association of European Psychiatrists*, 21(4), 262–269.
- Baxt, W. G. (1991). Use of an artificial neural network for the diagnosis of myocardial infarction. *Annals of internal medicine*, 115(11), 843-848.
- Bebbington, P., Wilkins, S., Jones, P., Foerster, A., Murray, R., Toone, B., & Lewis, S. (1993). Life events and psychosis. Initial results from the Camberwell Collaborative Psychosis Study. *The British Journal of Psychiatry*, 162(1), 72-79.
- Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D., & Damasio, A. R. (1997). Deciding advantageously before knowing the advantageous strategy. *Science*, 275(5304), 1293-1295.
- Beck, A. T. (2008). The Evolution of the Cognitive Model of Depression and Its Neurobiological Correlates. *American Journal of Psychiatry*, 165(8), 969–977.
- Beer, R. D. (2000). Dynamical approaches to cognitive science. *Trends in cognitive sciences*, 4(3), 91-99.
- Bélair, J., Glass, L., an der Heiden, U., & Milton, J. (1995). Dynamical disease: Identification, temporal aspects and treatment strategies of human illness. *Chaos: An Interdisciplinary Journal of Nonlinear Science*, 5(1), 1.
- Ben-Zeev, D., Ellington, K., Swendsen, J., & Granholm, E. (2011). Examining a Cognitive Model of Persecutory Ideation in the Daily Life of People With Schizophrenia: A Computerized Experience Sampling Study. *Schizophrenia Bulletin*, 37(6), 1248–1256.
- Benazzi, F., Koukopoulos, A., & Akiskal, H. S. (2004). Toward a validation of a new definition of agitated depression as a bipolar mixed state (mixed depression). *European Psychiatry*, 19(2), 85–90.
- Benedetti, F., Barbini, B., Campori, E., Colombo, C., & Smeraldi, E. (1998). Patterns of mood variation during antidepressant treatment. *Journal of Affective Disorders*, 49(2), 133– 139.
- Benedetti, F., Barbini, B., Colombo, C., Campori, E., & Smeraldi, E. (1996). Infradian mood fluctuations during a major depressive episode. *Journal of Affective Disorders*, 41(2), 81–87.
- Bentall, R. P., Rowse, G., Shryane, N., Kinderman, P., Howard, R., Blackwood, N., ... & Corcoran, R. (2009). The cognitive and affective structure of paranoid delusions: a transdiagnostic investigation of patients with schizophrenia spectrum disorders and depression. *Archives of general psychiatry*, 66(3), 236-247.
- Bergstrom, C. T., & Rosvall, M. (2011). The transmission sense of information. *Biology & Philosophy*, 26(2), 159–176.
- Berk, M., Hallam, K. T., & McGorry, P. D. (2007). The potential utility of a staging model as a course specifier: A bipolar disorder perspective. *Journal of Affective Disorders*, 100(1-3), 279–281.
- Berk, M., Hallam, K., Malhi, G. S., Henry, L., Hasty, M., Macneil, C., ... McGorry, P. D. (2010). Evidence and implications for early intervention in bipolar disorder. *Journal of Mental Health*, 19(2), 113–126.
- Berrios, G. E. (1995). Mood Disorders. In Berrios, G. E., & Porter, R. *A History of Clinical Psychiatry - The Origin and History of Psychiatric Disorders*. Londres: Athlone.
- Beuter, A., Glass, L., Mackey, M. C., & Titcombe, M., S. (Ed.). (2003). *Nonlinear dynamics in physiology and medicine*. Nova Iorque: Springer.
- Beyhan, Z., Iager, A. E., & Cibelli, J. B. (2007). Interspecies Nuclear Transfer: Implications for Embryonic Stem Cell Biology. *Cell Stem Cell*, 1(5), 502–512.

- Bhattacharya, J., & Kanjilal, P. P. (1999). On the detection of determinism in a time series. *Physica D: Nonlinear Phenomena*, *132*(1), 100-110.
- Biederman, J., Petty, C. R., Woodworth, K. Y., Lomedico, A., Hyder, L. L., & Faraone, S. V. (2012). Adult outcome of attention-deficit/hyperactivity disorder: a controlled 16-year follow-up study. *The Journal of Clinical Psychiatry*, *73*(7), 941-950.
- Bohart, A. C. (1980). Toward a cognitive theory of catharsis. *Psychotherapy: Theory, Research & Practice*, *17*(2), 192-201.
- Boker, S. M., Leibenluft, E., Deboeck, P. R., Virk, G., & Postolache, T. T. (2008). Mood oscillations and coupling between mood and weather in patients with rapid cycling bipolar disorder. *International Journal of Child Health and Human Development: IJCHD*, *1*(2), 181.
- Bolger, N., DeLongis, A., Kessler, R. C., & Schilling, E. A. (1989). Effects of daily stress on negative mood. *Journal of Personality and Social Psychology*, *57*(5), 808-818.
- Bonanno, G. A. (2004). Loss, trauma, and human resilience: have we underestimated the human capacity to thrive after extremely aversive events? *The American Psychologist*, *59*(1), 20-28.
- Bonanno, G. A., Papa, A., Lalande, K., Westphal, M., & Coifman, K. (2004). The importance of being flexible: the ability to both enhance and suppress emotional expression predicts long-term adjustment. *Psychological Science*, *15*(7), 482-487.
- Bond, R. W., & Guastello, S. J. (2013). Aperiodic deterministic structure of OCD and the familial effect on rituals. *Nonlinear Dynamics, Psychology, and Life Sciences*, *17*(4), 465-491.
- Bonsall, M. B., Wallace-Hadrill, S. M. A., Geddes, J. R., Goodwin, G. M., & Holmes, E. A. (2012). Nonlinear time-series approaches in characterizing mood stability and mood instability in bipolar disorder. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, *279*(1730), 916-924.
- Bopp, J. M., Miklowitz, D. J., Goodwin, G. M., Stevens, W., Rendell, J. M., & Geddes, J. R. (2010). The longitudinal course of bipolar disorder as revealed through weekly text-messaging: a feasibility study. *Bipolar Disorders*, *12*(3), 327.
- Borsboom, D., & Cramer, A. O. J. (2013). Network Analysis: An Integrative Approach to the Structure of Psychopathology. *Annual Review of Clinical Psychology*, *9*(1), 91-121.
- Bosma, H., Schrijvers, C., & Mackenbach, J. P. (1999). Socioeconomic inequalities in mortality and importance of perceived control: cohort study. *British Medical Journal*, *319*(7223), 1469-1470.
- Braceland, F. J. (1957). Kraepelin, his system and his influence. *American Journal of Psychiatry*, *113*(10), 871-876.
- Brandouy, O., Delahayne, J.-P., & Lin, M. (2015). Estimating the Algorithmic Complexity of Stock Markets. *ArXiv e-prints*, 1504.04296.
- Bretherton, I. (1992). The origins of attachment theory: John Bowlby and Mary Ainsworth. *Developmental psychology*, *28*(5), 759.
- Brodersen, K. H., Deserno, L., Schlagenhaut, F., Lin, Z., Penny, W. D., Buhmann, J. M., & Stephan, K. E. (2014). Dissecting psychiatric spectrum disorders by generative embedding. *NeuroImage: Clinical*, *4*, 98-111.
- Butzlaff, R. L., & Hooley, J. M. (1998). Expressed emotion and psychiatric relapse: a meta-analysis. *Archives of general psychiatry*, *55*(6), 547-552.
- Bylsma, L. M., Morris, B. H., & Rottenberg, J. (2008). A meta-analysis of emotional reactivity in major depressive disorder. *Clinical Psychology Review*, *28*(4), 676-691.

- Bystritsky, A., Nierenberg, A. A., Feusner, J. D., & Rabinovich, M. (2012). Computational non-linear dynamical psychiatry: A new methodological paradigm for diagnosis and course of illness. *Journal of Psychiatric Research*, *46*(4), 428–435.
- Cantor-Graae, E., & Selten, J.-P. (2005). Schizophrenia and migration: a meta-analysis and review. *The American Journal of Psychiatry*, *162*(1), 12–24.
- Carlson, J. M., & Doyle, J. (1999). Highly optimized tolerance: a mechanism for power laws in designed systems. *Physical Review. E, Statistical Physics, Plasmas, Fluids, and Related Interdisciplinary Topics*, *60*(2 Pt A), 1412–1427.
- Carstensen, L. L., Turan, B., Scheibe, S., Ram, N., Ersner-Hershfield, H., Samanez-Larkin, G. R., ... Nesselroade, J. R. (2011). Emotional experience improves with age: Evidence based on over 10 years of experience sampling. *Psychology and Aging*, *26*(1), 21–33.
- Caspi, A., Moffitt, T. E., Cannon, M., McClay, J., Murray, R., Harrington, H., ... Craig, I. W. (2005). Moderation of the Effect of Adolescent-Onset Cannabis Use on Adult Psychosis by a Functional Polymorphism in the Catechol-O-Methyltransferase Gene: Longitudinal Evidence of a Gene X Environment Interaction. *Biological Psychiatry*, *57*(10), 1117–1127.
- Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T. E., Taylor, A., Craig, I. W., Harrington, H., ... & Poulton, R. (2003). Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science*, *301*(5631), 386–389.
- Cassano, G. B., Rucci, P., Frank, E., Fagiolini, A., Dell’Osso, L., Shear, M. K., & Kupfer, D. J. (2004). The mood spectrum in unipolar and bipolar disorder: arguments for a unitary approach. *American Journal of Psychiatry*, *161*(7), 1264.
- Changeux, J. P., & Dehaene, S. (2008). The Neuronal Workspace Model: Conscious Processing and Learning. In R. Menzel (Ed.), *Learning Theory and Behavior* (Vol. 1 de J. Byrne (Ed.), *Learning and Memory: A Comprehensive Reference*, 4 vols, pp. 729-758). Oxford: Elsevier.
- Chen, G., & Moiola, J. L. (1994). An overview of bifurcation, chaos and nonlinear dynamics in control systems. *Journal of the Franklin Institute*, *331*(6), 819-858.
- Cheniaux, E., Landeira-Fernandez, J., Lessa Telles, L., Lessa, J. L. M., Dias, A., Duncan, T., & Versiani, M. (2008). Does schizoaffective disorder really exist? A systematic review of the studies that compared schizoaffective disorder with schizophrenia or mood disorders. *Journal of Affective Disorders*, *106*(3), 209–217.
- Cicchetti, D. (2010). Resilience under conditions of extreme stress: a multilevel perspective. *World Psychiatry*, *9*(3), 145–154.
- Ciompi, L. (1997). The Concept of Affect Logic: An Integrative Psycho-Socio-Biological Approach to Understanding and Treatment of Schizophrenia. *Psychiatry*, *60*, 158-170.
- Clauset, A., Shalizi, C. R., & Newman, M. E. J. (2009). Power-Law Distributions in Empirical Data. *SIAM Review*, *51*(4), 661–703.
- Cobb, B. S., Coryell, W. H., Cavanaugh, J., Keller, M., Solomon, D. A., Endicott, J., ... Fiedorowicz, J. G. (2014). Seasonal variation of depressive symptoms in unipolar major depressive disorder. *Comprehensive Psychiatry*, *55*(8), 1891–1899.
- Conley, R. R., Ascher-Svanum, H., Zhu, B., Faries, D. E., & Kinon, B. J. (2007). The burden of depressive symptoms in the long-term treatment of patients with schizophrenia. *Schizophrenia research*, *90*(1), 186-197.

- Connor, J. P., Symons, M., Feeney, G. F. X., Young, R. M., & Wiles, J. (2007). The application of machine learning techniques as an adjunct to clinical decision making in alcohol dependence treatment. *Substance use & misuse*, 42(14), 2193-2206.
- Copeland, B. J. (2002). The Church-Turing Thesis. In Zalta, E. N. (Ed.). *The Stanford Encyclopedia of Philosophy*, <http://plato.stanford.edu/archives/sum2015/entries/church-turing/>
- Copeland, J. (2004). Computable Numbers: A Guide. In Copeland, J. (Ed.). *The Essential Turing*. Reino Unido: Oxford University Press.
- Cowdry, R. W., Gardner, D. L., O'Leary, K. M., Leibenluft, E., & Rubinow, D. R. (1991). Mood variability: a study of four groups. *The American Journal of Psychiatry*, 148(11), 1505–1511.
- Cramer, A. O. J., van der Sluis, S., Noordhof, A., Wichers, M., Geschwind, N., Aggen, S. H., ... Borsboom, D. (2012). Dimensions of Normal Personality as Networks in Search of Equilibrium: You Can't Like Parties if You Don't Like People: Dimensions of normal personality as networks. *European Journal of Personality*, 26(4), 414–431.
- Crutchfield, J., Farmer, D., Packard, N. H., Shaw, R., Jones, G., & Donnelly, R. J. (1980). Power spectral analysis of a dynamical system. *Physics Letters A*, 76(1), 1-4.
- Damásio, A. (1994). *O Erro de Descartes - Emoção, Razão e Cérebro Humano*. Mem Martins: Publicações Europa-América.
- Damásio, A. (2010). *O Livro da Consciência - A Construção do Cérebro Consciente*. Portugal: Temas e Debates (Círculo de Leitores).
- Daugherty, D., Roque-Urrea, T., Urrea-Roque, J., Troyer, J., Wirkus, S., & Porter, M. A. (2009). Mathematical models of bipolar disorder. *Communications in Nonlinear Science and Numerical Simulation*, 14(7), 2897–2908.
- Dawson, M. R. W. (1998). *Understanding cognitive science*. Malden, Mass: Blackwell.
- Dehaene, S., & Naccache, L. (2001). Towards a cognitive neuroscience of consciousness: basic evidence and a workspace framework. *Cognition*, 79(1-2), 1–37.
- Dehaene, S., Changeux, J.-P., Naccache, L., Sackur, J., & Sergent, C. (2006). Conscious, preconscious, and subliminal processing: a testable taxonomy. *Trends in Cognitive Sciences*, 10(5), 204–211.
- Delignières, D., Fortes, M., & Ninot, G. (2004). The fractal dynamics of self-esteem and physical self. *Nonlinear Dynamics in Psychology and Life Sciences*, 8, 479-510.
- Delignières, D., Torre, K., & Lemoine, L. (2005). Methodological issues in the application of monofractal analyses in psychological and behavioral research. *Nonlinear Dynamics, Psychology, and Life Sciences*, 9(4), 435–461.
- Demic, S., & Cheng, S. (2014). Modeling the Dynamics of Disease States in Depression. *PLoS ONE*, 9(10), e110358.
- Denissen, J. J. A., Butalid, L., Penke, L., & van Aken, M. A. G. (2008). The effects of weather on daily mood: A multilevel approach. *Emotion*, 8(5), 662–667.
- Dennett, D. (1987). *The Intentional Stance*. Mass: MIT press.
- Dennett, D. (2001). Are we explaining consciousness yet? *Cognition*, 79(1-2), 221–237.
- Dennett, Daniel C. (2003). Who's on first? Heterophenomenology explained. *Journal of Consciousness Studies*, 10(9), 19-30.

- Descartes, R. (1985). Discourse on the Method. In *René Descartes, The Philosophical Writings of Descartes* (J. Cottingham, R. Stoothoff, & D. Murdoch, trad., Vol. 1). Cambridge: Cambridge University Press. (Trabalho original publicado em 1637)
- Deschner, T., Heistermann, M., Hodges, K., & Boesch, C. (2004). Female sexual swelling size, timing of ovulation, and male behavior in wild West African chimpanzees. *Hormones and Behavior*, *46*(2), 204–215.
- Dodd, A. L., Mansell, W., Morrison, A. P., & Tai, S. (2011). Extreme appraisals of internal states and bipolar symptoms: the Hypomanic Attitudes and Positive Predictions Inventory. *Psychological Assessment*, *23*(3), 635–645.
- Drake, G., Csipke, E., & Wykes, T. (2013). Assessing your mood online: acceptability and use of Moodscope. *Psychological Medicine*, *43*(07), 1455–1464.
- Duffy, A., Alda, M., Hajek, T., Sherry, S. B., & Grof, P. (2010). Early stages in the development of bipolar disorder. *Journal of Affective Disorders*, *121*(1-2), 127–135.
- Eastwood, M. R., Whitton, J. L., Kramer, P. M., & Peter, A. M. (1985). Infradian rhythms. A comparison of affective disorders and normal persons. *Archives of General Psychiatry*, *42*(3), 295–299.
- Ecker, C., Rocha-Rego, V., Johnston, P., Mourao-Miranda, J., Marquand, A., Daly, E. M., ... & MRC AIMS Consortium. (2010). Investigating the predictive value of whole-brain structural MR scans in autism: a pattern classification approach. *Neuroimage*, *49*(1), 44-56.
- Edmonds, B. (1995). What is Complexity? - The philosophy of complexity per se with application to some examples in evolution. Retirado de <http://cogprints.org/357/4/evolcomp.pdf>
- Edmonds, B. (1999). Syntactic measures of complexity (Dissertação de doutoramento, University of Manchester).
- Elliott, R. L., Jiang, X. P., & Head, J. F. (2012). Mitochondria organelle transplantation: introduction of normal epithelial mitochondria into human cancer cells inhibits proliferation and increases drug sensitivity. *Breast Cancer Research and Treatment*, *136*(2), 347–354.
- Ellis, N. C. (2008) Implicit and explicit knowledge about language. In *Encyclopedia of language and education*. EUA: Springer.
- Elman, J. L. (1995). Language as a dynamical system. In Port, R. F., & van Gelder, T. (Eds.). *Mind as Motion*. Mass: MIT Press.
- Engstrom, E. J. (2007). ‘On the Question of Degeneration’ by Emil Kraepelin (1908). *History of Psychiatry*, *18*(3), 389–398.
- Engstrom, E. J., Weber, M. M., & Burgmair, W. (2006). Emil Wilhelm Magnus Georg Kraepelin (1856–1926). *American Journal of Psychiatry*, *163*(10), 1710–1710.
- Faure, P., & Korn, H. (2001). Is there chaos in the brain? I. Concepts of nonlinear dynamics and methods of investigation. *Comptes Rendus de l'Académie des Sciences-Series III-Sciences de la Vie*, *324*(9), 773-793.
- Figueira, M. L., Caeiro, L., Ferro, A., Severino, L., Duarte, P. M., Abreu, M., ... Akiskal, K. K. (2008). Validation of the Temperament Evaluation of Memphis, Pisa, Paris and San Diego (TEMPS-A): Portuguese-Lisbon version. *Journal of Affective Disorders*, *111*(2-3), 193–203.
- Fitch, W. T. (2008). Nano-intentionality: a defense of intrinsic intentionality. *Biology & Philosophy*, *23*(2), 157–177.
- Floridi, L. (2008). The Method of Levels of Abstraction. *Minds and Machines*, *18*(3), 303–329.
- Floridi, L., & Sanders, J. W. (2004). On the Morality of Artificial Agents. *Minds & Machines*, *14*, 349–379.

- Fonagy, P., & Target, M. (2006). The mentalization-focused approach to self pathology. *Journal of personality disorders*, 20(6), 544-576.
- Frank, T. D. (2013). A limit cycle oscillator model for cycling mood variations of bipolar disorder patients derived from cellular biochemical reaction equations. *Communications in Nonlinear Science and Numerical Simulation*, 18(8), 2107-2119.
- Frith, U. (2001). Mind blindness and the brain in autism. *Neuron*, 32(6), 969-979.
- Fulford, D., Johnson, S. L., Llabre, M. M., & Carver, C. S. (2010). Pushing and coasting in dynamic goal pursuit: coasting is attenuated in bipolar disorder. *Psychological Science*, 21(7), 1021-1027.
- Fusar-Poli, P. (2012). Predicting Psychosis: Meta-analysis of Transition Outcomes in Individuals at High Clinical Risk. *Archives of General Psychiatry*, 69(3), 220.
- Gabbard, G. O. (2006). *Psiquiatria Psicodinâmica na Prática Clínica* (4^a ed.). Porto Alegre: Artmed.
- Galatzer-Levy, I. R., Burton, C. L., & Bonanno, G. A. (2012). Coping Flexibility, Potentially Traumatic Life Events, and Resilience: A Prospective Study of College Student Adjustment. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 31(6), 542-567.
- Garmezy, N. (1991). Resiliency and Vulnerability to Adverse Developmental Outcomes Associated With Poverty. *American Behavioral Scientist*, 34(4), 416-430.
- Gautama, T., Van Hulle, M. M., Mandic, D. P., & Leuven, K. (2004). On the characterisation of the deterministic/stochastic and linear/nonlinear nature of time series. *Laboratorium voor Neuro-en Psychofysiologie KU Leuven*, 1-30.
- Gershon, A., Thompson, W. K., Eidelman, P., McGlinchey, E. L., Kaplan, K. A., & Harvey, A. G. (2012). Restless pillow, ruffled mind: sleep and affect coupling in interepisode bipolar disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 121(4), 863-873.
- Ghaznavi, S., & Deckersbach, T. (2012). Rumination in bipolar disorder: evidence for an unquiet mind. *Biol Mood Anxiety Disord*, 2(1), 2.
- Gilden, D. L., Thornton, T., & Mallon, M. W. (1995). 1/f noise in human cognition. *Science*, 267(5205), 1837-1839.
- Gisiger, T. (2001). Scale invariance in biology: coincidence or footprint of a universal mechanism? *Biological Reviews*, 76(2), 161-209.
- Gleick, J. (1994). *Caos: A construção de uma nova ciência*. Lisboa: Gradiva. (Trabalho original de 1987)
- Glenn, T., Whybrow, P. C., Rasgon, N., Grof, P., Alda, M., Baethge, C., & Bauer, M. (2006). Approximate entropy of self-reported mood prior to episodes in bipolar disorder. *Bipolar Disorders*, 8(5p1), 424-429.
- Globus, G. G., & Arpaia, J. P. (1994). Psychiatry and the new dynamics. *Biological Psychiatry*, 35(5), 352-364.
- Goldbeter, A. (2011). A model for the dynamics of bipolar disorders. *Progress in Biophysics and Molecular Biology*, 105(1-2), 119-127.
- Goth, K., Foelsch, P., Schlüter-Müller, S., Birkhölzer, M., Jung, E., Pick, O., & Schmeck, K. (2012). Assessment of identity development and identity diffusion in adolescence-Theoretical basis and psychometric properties of the self-report questionnaire AIDA. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health*, 6(1), 27.
- Gotlib, I. H., & Krasnoperova, E. (1998). Biased information processing as a vulnerability factor for depression. *Behavior Therapy*, 29(4), 603-617.
- Gottschalk, A., Bauer, M. S., & Whybrow, P. C. (1995). Evidence of chaotic mood variation in bipolar disorder. *Archives of General Psychiatry*, 52(11), 947-959.

- Graham, G. (2015). Behaviorism. In Zalta, E. N. (Ed.). *The Stanford Encyclopedia of Philosophy (Spring 2015 Edition)*. Retirado de <http://plato.stanford.edu/archives/spr2015/entries/behaviorism/>
- Grassberger, P. (1989). Problems in quantifying self-generated complexity. *Helvetica Physica Acta*, 62, 489-511.
- Grassberger, P., & Procaccia, I. (1983). Characterization of strange attractors. *Physical review letters*, 50(5), 346.
- Greenspan, S. I., Wieder, S., & Simons, R. (1998). *The child with special needs: encouraging intellectual and emotional growth*. Reading, Mass: Addison-Wesley.
- Groot, P. C. (2010). Patients can diagnose too: How continuous self-assessment aids diagnosis of, and recovery from, depression. *Journal of Mental Health*, 19(4), 352–362.
- Grunbaum, A. (2015). Critique of Psychoanalysis. In Boag, S., Brakel, L. A. W., & Talvitie, V. (Eds.). *Philosophy, Science, and Psychoanalysis*. Reino Unido: Karnac Books.
- Guckenheimer, J., & Holmes, P. (1983). *Nonlinear Oscillations, Dynamical Systems, and Bifurcations of Vector Fields* (Vol. 42). Nova Iorque: Springer New York.
- Guntrip, H. (1971). *Psychoanalytic Theory, Therapy, and the Self*. EUA: BasicBooks.
- Guo, Y., Eichler, G. S., Feng, Y., Ingber, D. E., & Huang, S. (2006). Towards a Holistic, Yet Gene-Centered Analysis of Gene Expression Profiles: A Case Study of Human Lung Cancers. *Journal of Biomedicine and Biotechnology*, 2006, 1–11.
- Gyurak, A., Gross, J. J., & Etkin, A. (2011). Explicit and implicit emotion regulation: A dual-process framework. *Cognition & Emotion*, 25(3), 400–412.
- Haken, H. (1983). *Synergetics: An Introduction*. Berlim: Springer-Verlag.
- Haken, H., Kelso, J. S., & Bunz, H. (1985). A theoretical model of phase transitions in human hand movements. *Biological cybernetics*, 51(5), 347-356.
- Haken, H. (2007) Synergetics. *Scholarpedia*, 2(1):1400.
- Hamilton, B. L. (1977). An empirical investigation of the effects of heterogeneous regression slopes in analysis of covariance. *Educational and Psychological Measurement*, 37(3), 701-712.
- Hancioglu, B., Swigon, D., & Clermont, G. (2007). A dynamical model of human immune response to influenza A virus infection. *Journal of Theoretical Biology*, 246(1), 70–86.
- Hauser, M., Cushman, F., Young, L., Kang-Xing Jin, R., & Mikhail, J. (2007). A dissociation between moral judgments and justifications. *Mind & language*, 22(1), 1-21.
- Heath, R. A., Heiby, E. M., & Pagano, I. S. (2007). Complex Dynamics in Depression: An Application to Long-Term, Mood-Rating Time Series. In Neufeld, R. W. (2007). *Advances in clinical cognitive science: Formal modeling of processes and symptoms*. EUA: American Psychological Association.
- Heissler, J., Kanske, P., Schönfelder, S., & Wessa, M. (2014). Inefficiency of emotion regulation as vulnerability marker for bipolar disorder: Evidence from healthy individuals with hypomanic personality. *Journal of Affective Disorders*, 152-154, 83–90.
- Hemenover, S. H. (2003). Individual differences in rate of affect change: Studies in affective chronometry. *Journal of Personality and Social Psychology*, 85(1), 121–131.
- Henry, C., M’Baïlara, K., Desage, A., Gard, S., Misrahi, D., & Vieta, E. (2007). Towards a reconceptualization of mixed states, based on an emotional-reactivity dimensional model. *Journal of Affective Disorders*, 101(1-3), 35–41.

- Henry, C., Van den Bulke, D., Bellivier, F., Roy, I., Swendsen, J., M'Bailara, K., ... Leboyer, M. (2008). Affective lability and affect intensity as core dimensions of bipolar disorders during euthymic period. *Psychiatry Research, 159*(1-2), 1–6.
- Herrman, H., Stewart, D. E., Diaz-Granados, N., Berger, E. L., Jackson, B., & Yuen, T. (2011). What is resilience? *Canadian Journal of Psychiatry. Revue Canadienne De Psychiatrie, 56*(5), 258–265.
- Heslin, M., Lomas, B., Lappin, J. M., Donoghue, K., Reininghaus, U., Onyejiaka, A., ... Doody, G. A. (2015). Diagnostic change 10 years after a first episode of psychosis. *Psychological Medicine, 45*(13), 2757–2769.
- Hoeksma, J. B., Oosterlaan, J., Schipper, E., & Koot, H. (2007). Finding the attractor of anger: Bridging the gap between dynamic concepts and empirical data. *Emotion, 7*(3), 638–648.
- Hoff, P. (1995). Kraepelin. In Berrios, G. E., & Porter, R. *A History of Clinical Psychiatry - The Origin and History of Psychiatric Disorders*. Londres: Athlone.
- Hooley, J. M. (2007). Expressed Emotion and Relapse of Psychopathology. *Annual Review of Clinical Psychology, 3*, 329–52.
- Huang, S., Eichler, G., Bar-Yam, Y., & Ingber, D. E. (2005). Cell Fates as High-Dimensional Attractor States of a Complex Gene Regulatory Network. *Physical Review Letters, 94*(12).
- Huber, M. T., Braun, H. A., & Krieg, J. C. (1999). Consequences of deterministic and random dynamics for the course of affective disorders. *Biological Psychiatry, 46*(2), 256–262.
- Huber, M. T., Braun, H. A., & Krieg, J. C. (2001). On the impact of episode sensitization on the course of recurrent affective disorders. *Journal of Psychiatric Research, 35*(1), 49–57.
- Huberman, B. A., & Zisook, A. B. (1981). Power spectra of strange attractors. *Physical Review Letters, 46*(10), 626.
- Hufford, M. R., Witkiewitz, K., Shields, A. L., Kodya, S., & Caruso, J. C. (2003). Relapse as a nonlinear dynamic system: application to patients with alcohol use disorders. *Journal of Abnormal Psychology, 112*(2), 219–227.
- Hutter, M. (2008). Algorithmic complexity. *Scholarpedia, 3*(1), 2573.
- Huyghe, R. (1971). *Formes et Forces*. França: Flammarion.
- Hyman, S. E. (2010). The Diagnosis of Mental Disorders: The Problem of Reification. *Annual Review of Clinical Psychology, 6*(1), 155–179.
- IBM (s.d.). <http://www-03.ibm.com/ibm/history/ibm100/us/en/icons/deepblue/> Acedido a 10/08/2015.
- Isenhower, R. W., Frank, T. D., Kay, B. A., & Carello, C. (2012). Capturing and quantifying the dynamics of valenced emotions and valenced events of the organism-environment system. *Nonlinear Dynamics, Psychology, and Life Sciences, 16*(4), 397–427.
- Izard, C. E. (2009). Emotion Theory and Research: Highlights, Unanswered Questions, and Emerging Issues. *Annual Review of Psychology, 60*(1), 1–25.
- Jackson, A., Cavanagh, J., & Scott, J. (2003). A systematic review of manic and depressive prodromes. *Journal of Affective Disorders, 74*(3), 209–217.
- Jacob, P. (2014). Intentionality. In *The Stanford Encyclopedia of Philosophy* (Winter 2014 Edition), Zalta, E. N. (Ed.), <http://plato.stanford.edu/archives/win2014/entries/intentionality/>.
- JAMA (1968). Emil Kraepelin (1856-1926). Psychiatric nosographer. *JAMA, 203*(11), 978–979.
- James, W. (1884). What is an Emotion? *Mind, 9*(34), 188-205.

- Janssen, I., Hanssen, M., Bak, M., Bijl, R. V., De Graaf, R., Vollebergh, W., ... & Van Os, J. (2003). Discrimination and delusional ideation. *The British Journal of Psychiatry*, *182*(1), 71-76.
- Jenner, F. A., Gjessing, L. R., Cox, J. R., Davies-Jones, A., Hullin, R. P., & Hanna, S. M. (1967). A Manic Depressive Psychotic with a Persistent Forty-eight Hour Cycle. *The British Journal of Psychiatry*, *113*(501), 895-910.
- John, O. P., & Gross, J. J. (2004). Healthy and unhealthy emotion regulation: Personality processes, individual differences, and life span development. *Journal of Personality*, *72*(6), 1301-1334.
- Johns, L. C., & Van Os, J. (2001). The continuity of psychotic experiences in the general population. *Clinical psychology review*, *21*(8), 1125-1141.
- Johnson, G. A. (1999). At the limits of phenomenology: Merleau-Ponty. In Glendinning, S. (Ed.), *The Edinburgh Encyclopedia of Continental Philosophy*. Reino Unido: Psychology Press.
- Joormann, J., Talbot, L., & Gotlib, I. H. (2007). Biased processing of emotional information in girls at risk for depression. *Journal of Abnormal Psychology*, *116*(1), 135-143.
- Jørgensen, C. R. (2006). Disturbed sense of identity in borderline personality disorder. *Journal of personality disorders*, *20*(6), 618-644.
- Judd, L. L., Akiskal, H. S., Maser, J. D., Zeller, P. J., Endicott, J., Coryell, W., ... Keller, M. B. (1998). A prospective 12-year study of subsyndromal and syndromal depressive symptoms in unipolar major depressive disorders. *Archives of General Psychiatry*, *55*(8), 694-700.
- Judd, L. L., Akiskal, H. S., Schettler, P. J., Coryell, W., Endicott, J., Maser, J. D., ... Keller, M. B. (2003). A prospective investigation of the natural history of the long-term weekly symptomatic status of bipolar II disorder. *Archives of General Psychiatry*, *60*(3), 261-269.
- Judd, L. L., Akiskal, H. S., Schettler, P. J., Endicott, J., Maser, J., Solomon, D. A., ... Keller, M. B. (2002). The long-term natural history of the weekly symptomatic status of bipolar I disorder. *Archives of General Psychiatry*, *59*(6), 530-537.
- Kafetzopoulos, E., Gouskos, S., & Evangelou, S. N. (1997). 1/f Noise and multifractal fluctuations in rat behavior. *Nonlinear Analysis: Theory, Methods & Applications*, *30*(4), 2007-2013.
- Kants, H., & Schreiber, T. (2004). *Nonlinear Time Series Analysis*. Reino Unido: Cambridge University Press.
- Kapczinski, F., Dias, V. V., Kauer-Sant'Anna, M., Frey, B. N., Grassi-Oliveira, R., Colom, F., & Berk, M. (2009). Clinical implications of a staging model for bipolar disorders. *Expert Review of Neurotherapeutics*, *9*(7), 957-966.
- Kapczinski, F., Magalhães, P. V. S., Balanzá-Martinez, V., Dias, V. V., Frangou, S., Gama, C. S., ... Berk, M. (2014). Staging systems in bipolar disorder: an International Society for Bipolar Disorders Task Force Report. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *130*(5), 354-363.
- Kaplan, D., & Glass, L. (1995). *Understanding Nonlinear Dynamics*. Nova Iorque: Springer-Verlag.
- Karam, E. G., Salamoun, M. M., Yeretizian, J. S., Mneimneh, Z. N., Karam, A. N., Fayyad, J., ... & Akiskal, H. S. (2010). The role of anxious and hyperthymic temperaments in mental disorders: a national epidemiologic study. *World Psychiatry*, *9*(2), 103-110.
- Kashdan, T. B., & Rottenberg, J. (2010). Psychological flexibility as a fundamental aspect of health. *Clinical Psychology Review*, *30*(7), 865-878.
- Kasper, S., Wehr, T. A., Bartko, J. J., Gaist, P. A., & Rosenthal, N. E. (1989). Epidemiological findings of seasonal changes in mood and behavior: a telephone survey of Montgomery County, Maryland. *Archives of General Psychiatry*, *46*(9), 823.

- Katerndahl, D., Ferrer, R., Best, R., & Wang, C.-P. (2007). Dynamic patterns in mood among newly diagnosed patients with major depressive episode or panic disorder and normal controls. *Primary Care Companion to the Journal of Clinical Psychiatry*, 9(3), 183–187.
- Katon, W. J. (2011). Epidemiology and treatment of depression in patients with chronic medical illness. *Dialogues in clinical neuroscience*, 13(1), 7.
- Kaufman, J., & Charney, D. (2000). Comorbidity of mood and anxiety disorders. *Depression and anxiety*, 12(s 1), 69-76.
- Kellam, S. G., Brown, C. H., Poduska, J. M., Ialongo, N. S., Wang, W., Toyinbo, P., ... & Wilcox, H. C. (2008). Effects of a universal classroom behavior management program in first and second grades on young adult behavioral, psychiatric, and social outcomes. *Drug and alcohol dependence*, 95, S5-S28.
- Kelly, R. E., Mansell, W., Sadhnani, V., & Wood, A. M. (2012). Positive and negative appraisals of the consequences of activated states uniquely relate to symptoms of hypomania and depression. *Cognition & Emotion*, 26(5), 899–906.
- Kendler, K. S., Kessler, R. C., Walters, E. E., MacLean, C., Neale, M. C., Heath, A. C., & Eaves, L. J. (1995). Stressful life events, genetic liability, and onset of an episode of major depression in women. *American Journal of Psychiatry*, 152(6), 833-842.
- Kernberg, O. F., Selzer, M. A., Koenigsberg, H. W., Carr, A. C., & Appelbaum, A. H. (1991). *Psicoterapia psicodinâmica de pacientes borderline*. Porto Alegre: Artes Médicas.
- Kim, D. J., Jeong, J., Chae, J. H., Park, S., Kim, S. Y., Go, H. J., ... & Choi, B. (2000). An estimation of the first positive Lyapunov exponent of the EEG in patients with schizophrenia. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 98(3), 177-189.
- King, D. J., Salem, S. A., & Meimary, N. S. (1979). A 48-hour periodic manic-depressive illness presenting in late life. *The Journal of Mental Science*, 135, 190–191.
- Kirsh, D., & Maglio, P. (1994). On distinguishing epistemic from pragmatic action. *Cognitive science*, 18(4), 513-549.
- Knowles, R., Tai, S., Jones, S. H., Highfield, J., Morriss, R., & Bentall, R. P. (2007). Stability of self-esteem in bipolar disorder: comparisons among remitted bipolar patients, remitted unipolar patients and healthy controls. *Bipolar Disorders*, 9(5), 490–495.
- Kolmogorov, A., N. (1968). Three approaches to the quantitative definition of information. *International Journal of Computer Mathematics*, 2, 157-168.
- Koole, S. (2009). The psychology of emotion regulation: An integrative review. *Cognition & Emotion*, 23(1), 4–41.
- Koole, S. L., & Rothermund, K. (2011). “I feel better but I don’t know why”: The psychology of implicit emotion regulation. *Cognition & Emotion*, 25(3), 389–399.
- Koukopoulos, A., & Ghaemi, S. N. (2009). The primacy of mania: a reconsideration of mood disorders. *European Psychiatry*, 24(2), 125–134.
- Koutsoukos, E., & Angelopoulos, E. (2014). Mood regulation in bipolar disorders viewed through the pendulum dynamics concept. *International Journal of Bipolar Disorders*, 2(1).
- Koutsouleris, N., Meisenzahl, E. M., Davatzikos, C., Bottlender, R., Frodl, T., Scheuerecker, J., ... & Gaser, C. (2009). Use of neuroanatomical pattern classification to identify subjects in at-risk mental states of psychosis and predict disease transition. *Archives of general psychiatry*, 66(7), 700-712.

- Krabbendam, L., Myin-Germeys, I., Hanssen, M., Graaf, R., Vollebergh, W., Bak, M., & Os, J. (2005). Development of depressed mood predicts onset of psychotic disorder in individuals who report hallucinatory experiences. *British Journal of Clinical Psychology*, *44*(1), 113-125.
- Kraepelin, E. (2006). *A Loucura Maníaco-Depressiva*. Lisboa: Climepsi. (Trabalho original de 1909).
- Kraepelin, E., & Diefendorf, A. R. (1912). *Clinical Psychiatry - A Textbook for Students and Physicians*. Nova Iorque: The MacMillan Company. (Republicado por Kessinger Publishing)
- Kring, A. M., & Moran, E. K. (2008). Emotional response deficits in schizophrenia: insights from affective science. *Schizophrenia bulletin*, *34*(5), 819-834.
- Krishnan, V., Han, M. H., Graham, D. L., Berton, O., Renthal, W., Russo, S. J., ... & Nestler, E. J. (2007). Molecular adaptations underlying susceptibility and resistance to social defeat in brain reward regions. *Cell*, *131*(2), 391-404.
- Kross, E., & Ayduk, O. (2008). Facilitating adaptive emotional analysis: distinguishing distanced-analysis of depressive experiences from immersed-analysis and distraction. *Personality & Social Psychology Bulletin*, *34*(7), 924-938.
- Krystal, A. D., & Greenside, H. S. (1998). Low-dimensional chaos in bipolar disorder? *Archives of General Psychiatry*, *55*(3), 275-276.
- Kupka, R. W., Luckenbaugh, D. A., Post, R. M., Suppes, T., Altshuler, L. L., Keck, P. E., ... Nolen, W. A. (2005). Comparison of rapid-cycling and non-rapid-cycling bipolar disorder based on prospective mood ratings in 539 outpatients. *The American Journal of Psychiatry*, *162*(7), 1273-1280.
- Kuppens, P., Allen, N. B., & Sheeber, L. B. (2010). Emotional Inertia and Psychological Maladjustment. *Psychological Science*, *21*(7), 984-991.
- Kuppens, P., Oravecz, Z., & Tuerlinckx, F. (2010). Feelings change: accounting for individual differences in the temporal dynamics of affect. *Journal of Personality and Social Psychology*, *99*(6), 1042-1060.
- Larsen, M. E., Cummins, N., Boonstra, T. W., O'Dea, B., Tighe, J., Nicholas, J., et al. (2015). The Use of Technology in Suicide Prevention. Retirado de <https://www.nicta.com.au/pub-download/full/8676/>
- Larsen, R. J., & Kasimatis, M. (1990). Individual differences in entrainment of mood to the weekly calendar. *Journal of Personality and Social Psychology*, *58*(1), 164-171.
- Lee, A. (2007). Clinical features of depressive disorders. In Stein, G., & Wilkinson, G. (Eds.). *Seminars in General Adult Psychiatry* (2nd ed.). Reino Unido: Gaskell.
- Lee, K. (2012). Sample Entropy [Software]. Disponível a partir de <http://www.mathworks.com/matlabcentral/fileexchange/authors/169757>
- Lee, S., Tsang, A., Kessler, R. C., Jin, R., Sampson, N., Andrade, L., ... Petukhova, M. (2010). Rapid-cycling bipolar disorder: cross-national community study. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science*, *196*(3), 217-225.
- Lee, Y. J., Zhu, Y. S., Xu, Y. H., Shen, M. F., Zhang, H. X., & Thakor, N. V. (2001). Detection of non-linearity in the EEG of schizophrenic patients. *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, *112*(7), 1288-1294.
- Lewinsohn, P. M., Klein, D. N., & Seeley, J. R. (1995). Bipolar disorders in a community sample of older adolescents: prevalence, phenomenology, comorbidity, and course. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *34*(4), 454-463.
- Lewis, M. D. (2005). Bridging emotion theory and neurobiology through dynamic systems modeling. *Behavioral and Brain Sciences*, *28*(02), 169-194.

- Li, Y. J., & Fan, F. Y. (2005). Classification of Schizophrenia and Depression by EEG with ANNs*. In Engineering in Medicine and Biology Society, 2005. IEEE-EMBS 2005. 27th Annual International Conference of the (pp. 2679-2682). *IEEE*.
- Libet, B., Gleason, C. A., Wright, E. W., & Pearl, D. K. (1983). Time of conscious intention to act in relation to onset of cerebral activity (readiness-potential). *Brain*, *106*(3), 623-642.
- Liljeros, F., Edling, C. R., Amaral, L. A. N., Stanley, H. E., & Åberg, Y. (2001). The web of human sexual contacts. *Nature*, *411*(6840), 907-908.
- Lindquist, A. K., & Barrett, L. F. (2008). Emotional Complexity. In Lewis, M., Haviland-Jones, J. M., & Barrett, L. F. (Eds.), *Handbook of Emotions* (3rd ed.). Nova Iorque: The Guilford Press.
- Lipsitz, L. A. (2002). Dynamics of stability the physiologic basis of functional health and frailty. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, *57*(3), B115-B125.
- Lloyd, C. (1980). Life Events and Depressive Disorder Reviewed: II. Events as Precipitating Factors. *Archives of General Psychiatry*, *37*(5), 541.
- Lowe, E. J. (2000). *An Introduction to the Philosophy of Mind*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Luisi, P. L. (2003). Autopoiesis: a review and a reappraisal. *Naturwissenschaften*, *90*, 49–59.
- Lusis, A. J., & Weiss, J. N. (2010). Cardiovascular Networks: Systems-Based Approaches to Cardiovascular Disease. *Circulation*, *121*(1), 157–170.
- MacArthur, B. D., Ma'ayan, A., & Lemischka, I. R. (2009). Systems biology of stem cell fate and cellular reprogramming. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, *10*(10), 672-681.
- Maciejewski, P. K., Prigerson, H. G., & Mazure, C. M. (2000). Self-efficacy as a mediator between stressful life events and depressive symptoms Differences based on history of prior depression. *The British Journal of Psychiatry*, *176*(4), 373-378.
- Mackey, M., & Glass, L. (1977). Oscillation and chaos in physiological control systems. *Science*, *197*(4300), 287–289.
- Mäki, P., Veijola, J., Jones, P. B., Murray, G. K., Koponen, H., & Tienari, P., et al. (2005). Predictors of schizophrenia - a review. *British Medical Bulletin*, *73-74*(1), 1–15.
- Mandelbrot, B. B., & Van Ness, J. W. (1968). Fractional Brownian motions, fractional noises and applications. *SIAM review*, *10*(4), 422-437.
- Mannuzza, S., Klein, R. G., Bessler, A., Malloy, P., & LaPadula, M. (1998). Adult psychiatric status of hyperactive boys grown up. *American journal of psychiatry*, *155*(4), 493-498.
- Mansell, W., & Pedley, R. (2008). The ascent into mania: A review of psychological processes associated with the development of manic symptoms. *Clinical Psychology Review*, *28*(3), 494–520.
- Marco, C. A., & Suls, J. (1993). Daily stress and the trajectory of mood: spillover, response assimilation, contrast, and chronic negative affectivity. *Journal of Personality and Social Psychology*, *64*(6), 1053–1063.
- Marković, D., & Gros, C. (2014). Power laws and self-organized criticality in theory and nature. *Physics Reports*, *536*(2), 41–74.
- Marks-Tarlow, T. (1999). The Self as a Dynamical System. *Nonlinear Dynamics in Psychology and Life Sciences*, *3*(4), 311–345.
- Marmot, M. G., Bosma, H., Hemingway, H., Brunner, E., & Stansfeld, S. (1997). Contribution of job control and other risk factors to social variations in coronary heart disease incidence. *The Lancet*, *350*(9073), 235-239.

- Marneros, A. (2003). The schizoaffective phenomenon: the state of the art. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 108(s418), 29-33.
- Matson, J. L., Turygin, N. C., Beighley, J., Rieske, R., Tureck, K., & Matson, M. L. (2012). Applied behavior analysis in Autism Spectrum Disorders: Recent developments, strengths, and pitfalls. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 6(1), 144–150.
- Matsushashi, M., & Hallett, M. (2008). The timing of the conscious intention to move. *European Journal of Neuroscience*, 28(11), 2344–2351.
- Matsuki, Y., Nakamura, K., Watanabe, H., Aoki, T., Nakata, H., Katsuragawa, S., & Doi, K. (2002). Usefulness of an artificial neural network for differentiating benign from malignant pulmonary nodules on high-resolution CT: evaluation with receiver operating characteristic analysis. *American Journal of Roentgenology*, 178(3), 657-663.
- Mattes, J. A. (2006). Antidepressant-induced rapid cycling: another perspective. *Annals of Clinical Psychiatry: Official Journal of the American Academy of Clinical Psychiatrists*, 18(3), 195–199.
- Matthews, K. A., & Gallo, L. C. (2011). Psychological Perspectives on Pathways Linking Socioeconomic Status and Physical Health. *Annual Review of Psychology*, 62(1), 501–530.
- Maturana, H., & Varela, F. (1980). *Autopoiesis and cognition: the realization of the living*. Boston: D. Reidel Publishing Company.
- McGorry, P. D., Allott, K., & Jackson, H. J. (2009). Diagnosis and the staging model of psychosis. In Jackson, H. D. & McGorry, P. D. (Eds.). *Management of Early Psychosis: A Preventive Approach* (2nd ed.). Reino Unido: Cambridge University Press.
- McGorry, P. D., Nelson, B., Amminger, G. P., Bechdolf, A., Francey, S. M., Berger, G., ... & Yung, A. R. (2009). Intervention in individuals at ultra-high risk for psychosis: a review and future directions. *Journal of Clinical Psychiatry*, 70(9), 1206.
- McInerney, S. J., & Kennedy, S. H. (2014). Review of Evidence for Use of Antidepressants in Bipolar Depression. *The primary care companion for CNS disorders*, 16(5).
- McWilliams, N. (2005). *Diagnóstico Psicanalítico*. Portugal: Climepsi.
- Meaden, P. M., Hartlage, S. A., & Cook-Karr, J. (2005). Timing and severity of symptoms associated with the menstrual cycle in a community-based sample in the Midwestern United States. *Psychiatry Research*, 134(1), 27–36.
- Merikangas, K. R., Herrell, R., Swendsen, J., Rössler, W., Ajdacic-Gross, V., & Angst, J. (2008). Specificity of bipolar spectrum conditions in the comorbidity of mood and substance use disorders: results from the Zurich cohort study. *Archives of General Psychiatry*, 65(1), 47–52.
- Merleau-Ponty, M. (1963). *The Structure of Behavior*. EUA: Beacon Press.
- Miklowitz, D. J., Wisniewski, S. R., Miyahara, S., Otto, M. W., & Sachs, G. S. (2005). Perceived criticism from family members as a predictor of the one-year course of bipolar disorder. *Psychiatry Research*, 136(2-3), 101–111.
- Miles, G. B., & Sillar, K. T. (2011). Neuromodulation of Vertebrate Locomotor Control Networks. *Physiology*, 26(6), 393–411.
- Miller, G. A. (2003). The cognitive revolution: a historical perspective. *Trends in Cognitive Sciences*, 7(3), 141–144.
- Milton, J., & Black, D. (1995). Dynamic diseases in neurology and psychiatry. *Chaos: An Interdisciplinary Journal of Nonlinear Science*, 5(1), 8-13.

- Moon, F. C., & Li, G. X. (1985). The fractal dimension of the two-well potential strange attractor. *Physica D: Nonlinear Phenomena*, 17(1), 99-108.
- Moore, P. J., Little, M. A., McSharry, P. E., Geddes, J. R., & Goodwin, G. M. (2012). Forecasting depression in bipolar disorder. *Biomedical Engineering, IEEE Transactions on*, 59(10), 2801-2807.
- Moore, P. J., Little, M. A., McSharry, P. E., Goodwin, G. M., & Geddes, J. R. (2014). Mood dynamics in bipolar disorder. *International Journal of Bipolar Disorders*, 2(1), 11.
- Morrison, N. K. (1985). Shame in the treatment of schizophrenia: theoretical considerations with clinical illustrations. *The Yale journal of biology and medicine*, 58(3), 289.
- Mroczek, D. K., & Almeida, D. M. (2004). The effect of daily stress, personality, and age on daily negative affect. *Journal of Personality*, 72(2), 355-378.
- Murali, V., & Oyeboode, F. (2004). Poverty, social inequality and mental health. *Advances in psychiatric treatment*, 10(3), 216-224.
- Myin-Germeys, I., & Delespaul, P. A. (2000). Schizophrenia patients are more emotionally active than is assumed based on their behavior. *Schizophrenia Bulletin*, 26(4), 847-854.
- Myin-Germeys, I., & van Os, J. (2007). Stress-reactivity in psychosis: evidence for an affective pathway to psychosis. *Clinical psychology review*, 27(4), 409-424.
- Myin-Germeys, I., Birchwood, M., & Kwapil, T. (2011). From Environment to Therapy in Psychosis: A Real-World Momentary Assessment Approach. *Schizophrenia Bulletin*, 37(2), 244.
- Myin-Germeys, I., Delespaul, P., & Van Os, J. (2005). Behavioural sensitization to daily life stress in psychosis. *Psychological Medicine*, 35(5), 733-741.
- Myin-Germeys, I., Krabbendam, L., Jolles, J., Delespaul, P. A., & van Os, J. (2002). Are cognitive impairments associated with sensitivity to stress in schizophrenia? An experience sampling study. *American Journal of Psychiatry*, 159(3), 443-449.
- Myin-Germeys, I., van Os, J., Schwartz, J. E., Stone, A. A., & Delespaul, P. A. (2001). Emotional reactivity to daily life stress in psychosis. *Archives of general psychiatry*, 58(12), 1137-1144.
- Myin-Germeys, I., Peeters, F. P. M. L., Havermans, R., Nicolson, N. A., DeVries, M. W., Delespaul, P. A. E. G., & Van Os, J. (2003). Emotional reactivity to daily life stress in psychosis and affective disorder: an experience sampling study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 107(2), 124-131.
- Nakagawa, S., & Cuthill, I. C. (2007). Effect size, confidence interval and statistical significance: a practical guide for biologists. *Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society*, 82(4), 591-605.
- Nana, L. (2009). Bifurcation analysis of parametrically excited bipolar disorder model. *Communications in Nonlinear Science and Numerical Simulation*, 14(2), 351-360.
- Nandrino, J.-L., Leroy, F., & Pezard, L. (2005). Dynamics as a heuristic framework for psychopathology. *Chaos and Complexity Letters*, 1, 145-177.
- Nanni, V., Uher, R., & Danese, A. (2012). Childhood maltreatment predicts unfavorable course of illness and treatment outcome in depression: a meta-analysis. *The American Journal of Psychiatry*, 169(2), 141-151.
- Newman, M. E. (2003). The structure and function of complex networks. *SIAM review*, 45(2), 167-256.
- Nica, E. I., & Links, P. S. (2009). Affective instability in borderline personality disorder: experience sampling findings. *Current Psychiatry Reports*, 11(1), 74-81.
- Nolen-hoeksema, S., & Morrow, J. (1993). Effects of rumination and distraction on naturally occurring depressed mood. *Cognition & Emotion*, 7(6), 561-570.

- Nolen-Hoeksema, S., Wisco, B. E., & Lyubomirsky, S. (2008). Rethinking Rumination. *Perspectives on Psychological Science*, 3(5), 400–424.
- Nono Dueyou Buckjohn, C., Siewe Siewe, M., Tchawoua, C., & Kofane, T. C. (2010). Synchronization of chaotic and nonchaotic oscillators: Application to bipolar disorder. *Physics Letters A*, 374(35), 3646–3655.
- Nowak, A., Vallacher, R. R., Tesser, A., & Borkowski, W. (2000). Society of self: The emergence of collective properties in self-structure. *Psychological Review*, 107(1), 39–61.
- Nutt, D. (2004). Anxiety and depression: individual entities or two sides of the same coin? *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, 8(s1), 19–24.
- Organização Mundial de Saúde (OMS). (s.d.). Mental health: a state of well-being. Retirado em Agosto de 2015 de http://www.who.int/features/factfiles/mental_health/en/
- Ortiz, A., Bradler, K., Garnham, J., Slaney, C., & Alda, M. (2015). Nonlinear dynamics of mood regulation in bipolar disorder. *Bipolar Disorders*, 17(2), 139–149.
- Osborne, A. R., & Provenzale, A. (1989). Finite correlation dimension for stochastic systems with power-law spectra. *Physica D: Nonlinear Phenomena*, 35(3), 357–381.
- Öst, L.-G. (2008). Efficacy of the third wave of behavioral therapies: A systematic review and meta-analysis. *Behaviour Research and Therapy*, 46(3), 296–321.
- Overbeek, T., Schruers, K., Vermetten, E., & Griez, E. (2002). Comorbidity of obsessive-compulsive disorder and depression: prevalence, symptom severity, and treatment effect. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 63(12), 1106–1112.
- Panksepp, J. (2005). Affective consciousness: Core emotional feelings in animals and humans. *Consciousness and Cognition*, 14(1), 30–80.
- Panksepp, J. (2006). Emotional endophenotypes in evolutionary psychiatry. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 30(5), 774–784.
- Paris, J., Gunderson, J., & Weinberg, I. (2007). The interface between borderline personality disorder and bipolar spectrum disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 48(2), 145–154.
- Park, S., Lee, S. W., Kwak, J., Cha, M., & Jeong, B. (2013). Activities on Facebook Reveal the Depressive State of Users. *Journal of Medical Internet Research*, 15(10), e217.
- Parnas, J., & Sass, L. A. (2010). Phenomenology of Self-Disorders - The Spectrum of Schizophrenia. In Fuchs, T., Sattel, H. C., & Henningsen, P. (Eds.), *The Embodied Self - Dimensions, Coherence and Disorders*. Stuttgart: Schattauer.
- Paschalis, C., Pavlou, A., & Papadimitriou, A. (1980). A stepped forty-eighty hour manic-depressive cycle. *The Journal of Mental Science*, 137, 332–336.
- Paulus, M. P., & Braff, D. L. (2003). Chaos and schizophrenia: does the method fit the madness?. *Biological psychiatry*, 53(1), 3-11.
- Pavlova, B., Uher, R., Dennington, L., Wright, K., & Donaldson, C. (2011). Reactivity of affect and self-esteem during remission in bipolar affective disorder: An experimental investigation. *Journal of Affective Disorders*, 134(1-3), 102–111.
- Peeters, F., Berkhof, J., Rottenberg, J., & Nicolson, N. A. (2010). Ambulatory emotional reactivity to negative daily life events predicts remission from major depressive disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 48(8), 754–760.
- Peeters, F., Nicolson, N. A., Berkhof, J., Delespaul, P., & deVries, M. (2003). Effects of daily events on mood states in major depressive disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 112(2), 203.

- Perelson, A. S., & Nelson, P. W. (1999). Mathematical analysis of HIV-1 dynamics in vivo. *SIAM review*, 41(1), 3-44.
- Pezard, L., Nandrino, J. L., Renault, B., el Massioui, F., Allilaire, J. F., Müller, J., ... Martinerie, J. (1996). Depression as a dynamical disease. *Biological Psychiatry*, 39(12), 991-999.
- Pilgram, B., & Kaplan, D. T. (1999). Nonstationarity and 1/f noise characteristics in heart rate. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 276(1), R1-R9.
- Pincus, D. (2009). Coherence, Complexity, and Information Flow: Self-Organizing Processes in Psychotherapy. In Guastello, S. J., Koopmans, M., & Pincus, D. (Eds.). *Chaos and Complexity in Psychology - The Theory of Nonlinear Dynamical Systems*. Reino Unido: Cambridge University Press.
- Pincus, D., & Metten, A. (2010). Nonlinear dynamics in biopsychosocial resilience. *Nonlinear Dynamics, Psychology, and Life Sciences*, 14(4), 353-380.
- Pincus, S. M. (1991). Approximate entropy as a measure of system complexity. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 88(6), 2297-2301.
- Pincus, S. M. (2001). Assessing serial irregularity and its implications for health. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 954, 245-267.
- Polpitiya, A. D., McDunn, J. E., Burykin, A., Ghosh, B. K., & Cobb, J. P. (2009). Using systems biology to simplify complex disease: Immune cartography: *Critical Care Medicine*, 37(Supplement), S16-S21.
- Price, D. J. S. (1965). Networks of scientific papers. *Science*, 149(3683), 510-515.
- Proudfoot, J., Doran, J., Manicavasagar, V., & Parker, G. (2011). The precipitants of manic/hypomanic episodes in the context of bipolar disorder: A review. *Journal of Affective Disorders*, 133(3), 381-387.
- Proudfoot, J., Whitton, A., Parker, G., Doran, J., Manicavasagar, V., & Delmas, K. (2012). Triggers of mania and depression in young adults with bipolar disorder. *Journal of affective disorders*, 143(1), 196-202.
- Purcell, S. M., Wray, N. R., Stone, J. L., Visscher, P. M., O'Donovan, M. C., Sullivan, P. F., ... Sklar, P. (2009). Common polygenic variation contributes to risk of schizophrenia and bipolar disorder. *Nature*.
- Raballo, A., Saebye, D., & Parnas, J. (2011). Looking at the Schizophrenia Spectrum Through the Prism of Self-disorders: An Empirical Study. *Schizophrenia Bulletin*, 37(2), 344-351.
- Rajendra Acharya, U., Paul Joseph, K., Kannathal, N., Lim, C. M., & Suri, J. S. (2006). Heart rate variability: a review. *Medical & Biological Engineering & Computing*, 44(12), 1031-1051.
- Regier, D. A. (2007). Dimensional approaches to psychiatric classification: refining the research agenda for DSM-V: an introduction. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 16(S1), S1-S5.
- Repovš, G., & Baddeley, A. (2006). The multi-component model of working memory: Explorations in experimental cognitive psychology. *Neuroscience*, 139(1), 5-21.
- Ribeiro, J. G. (2012). As emoções comandam a psicose?. *Psilogos*, 10(2), 37-56.
- Ribeiro, J., & Lourenço, C. (2012). Deterministic dynamics of daily mood over five years in a patient with affective disorder. *International Clinical Psychopharmacology*, 28, e23.
- Ribeiro, J. G., & Lourenço, C. (in press). Dynamics of resilient and non-resilient mood.
- Richman, J. S., & Moorman, J. R. (2000). Physiological time-series analysis using approximate entropy and sample entropy. *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology*, 278(6), H2039-2049.
- Rief, W., & Broadbent, E. (2007). Explaining medically unexplained symptoms-models and mechanisms. *Clinical Psychology Review*, 27(7), 821-841.

- Rihmer, Z., Akiskal, K. K., Rihmer, A., & Akiskal, H. S. (2010). Current research on affective temperaments. *Current Opinion in Psychiatry*, 23(1), 12.
- Rizzolatti, G., & Craighero, L. (2004). The Mirror-Neuron System. *Annual Review of Neuroscience*, 27(1), 169–192.
- Rochat, P. (2010). Me and Mine in Early Development. In Fuchs, T., Sattel, H. C., & Henningsen, P. (Eds.), *The Embodied Self - Dimensions, Coherence and Disorders*. Stuttgart: Schattauer.
- Rosenthal, N. E., Sack, D. A., Gillin, J. C., Lewy, A. J., Goodwin, F. K., Davenport, Y., ... & Wehr, T. A. (1984). Seasonal affective disorder: a description of the syndrome and preliminary findings with light therapy. *Archives of general psychiatry*, 41(1), 72-80.
- Rottenberg, J., Gross, J. J., & Gotlib, I. H. (2005). Emotion context insensitivity in major depressive disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 114(4), 627–639.
- Röttig, D., Röttig, S., Brieger, P., & Marneros, A. (2007). Temperament and personality in bipolar I patients with and without mixed episodes. *Journal of Affective Disorders*, 104(1-3), 97–102.
- Roy-Byrne, P., Post, R. M., Uhde, T. W., Porcu, T., & Davis, D. (1985). The longitudinal course of recurrent affective illness: life chart data from research patients at the NIMH. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 71(s317), 1-33.
- Rufrancos, H. G., Power, M., Pickett, K. E., Wilkinson, R. (2013). Income Inequality and Crime: A Review and Explanation of the Time-series Evidence. *Sociology and Criminology-Open Access*, 1, 103.
- Russell, J. A. (2003). Core affect and the psychological construction of emotion. *Psychological Review*, 110(1), 145–172.
- Russell, J. A., & Barrett, L. F. (1999). Core affect, prototypical emotional episodes, and other things called emotion: Dissecting the elephant. *Journal of Personality and Social Psychology*, 76(5), 805–819.
- Rutter, M. (2006). Implications of resilience concepts for scientific understanding. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1094, 1–12.
- Rutter, M. (2012). Resilience as a dynamic concept. *Development and Psychopathology*, 24(2), 335–344.
- Ryan, R. M. (1995). Psychological needs and the facilitation of integrative processes. *Journal of personality*, 63(3).
- Salvatore, P., Baldessarini, R. J., Khalsa, H.-M. K., Amore, M., Di Vittorio, C., Ferraro, G., ... Tohen, M. (2013). Predicting diagnostic change among patients diagnosed with first-episode DSM-IV-TR major depressive disorder with psychotic features. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 74(7), 723–731; quiz 731.
- Samal, A., & Jain, S. (2008). The regulatory network of E. coli metabolism as a Boolean dynamical system exhibits both homeostasis and flexibility of response. *BMC Systems Biology*, 2(1), 21.
- Samet, J. (2008). The Historical Controversies Surrounding Innateness. In Zalta, E. N. (Ed.). *The Stanford Encyclopedia of Philosophy* (Fall 2008 Edition). Retirado de <http://plato.stanford.edu/archives/fall2008/entries/innateness-history/>
- Schiepek, G. (2009). Complexity and Nonlinear Dynamics in Psychotherapy. *European Review*, 17(02), 331.
- Schreiber, T., & Schmitz, A. (1996). Improved surrogate data for nonlinearity tests. *Physical Review Letters*, 77(4), 635.
- Schweinhart, L. J., Montie, J., Xiang, Z., Barnett, W. S., Belfield, C. R., & Nores, M. (2011). *The High/Scope Perry Preschool Study Through Age 40 - Summary, Conclusions, and Frequently Asked Questions*. Retirado de http://www.highscope.org/file/Research/PerryProject/specialsummary_rev2011_02_2.pdf
- Scully, J. L. (2004). What is a disease?. *EMBO reports*, 5(7), 650-653.

- Searle, J. R. (2007). *Freedom and Neurobiology: Reflections on Free Will, Language, and Political Power*. Nova Iorque: Columbia University Press.
- Shand, A. J., Scott, N. W., Anderson, S. M., & Eagles, J. M. (2011). The seasonality of bipolar affective disorder: Comparison with a primary care sample using the Seasonal Pattern Assessment Questionnaire. *Journal of Affective Disorders, 132*(1-2), 289–292.
- Shannon, C. E. (1948). A Mathematical Theory of Communication. *Bell System Technical Journal, 27*(4), 623–656.
- Sheehan, D. V., Lecrubier, Y., Sheehan, K. H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., ... Dunbar, G. C. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *The Journal of Clinical Psychiatry, 59* Suppl 20, 22–33;quiz 34–57.
- Shelhamer, M. (2007). *Nonlinear Dynamics in Physiology – A State-Space Approach*. Singapore: World Scientific Publishing Co. Pte. Ltd.
- Shoda, Y., LeeTiernan, S., & Mischel, W. (2002). Personality as a dynamical system: Emergence of stability and distinctiveness from intra and interpersonal interactions. *Personality and Social Psychology Review, 6*(4), 316–325.
- Simonsen, H., Shand, A. J., Scott, N. W., & Eagles, J. M. (2011). Seasonal symptoms in bipolar and primary care patients. *Journal of Affective Disorders, 132*(1-2), 200–208.
- Sims, A. (2003). *Symptoms in the Mind: An Introduction to Descriptive Psychopathology* (3rd ed.). Reino Unido: Saunders.
- Singer, J. A., Blagov, P., Berry, M., & Oost, K. M. (2013). Self-Defining Memories, Scripts, and the Life Story: Narrative Identity in Personality and Psychotherapy: Healthy Narrative Identity. *Journal of Personality, 81*(6), 569–582.
- Skinner, B. F. (1981). Selection by consequences. *Science, 213*(4507), 501–504.
- Skoog, G., & Skoog, I. (1999). A 40-year follow-up of patients with obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry, 56*(2), 121–127.
- Smelser, N. J. (2004). Psychological Trauma and Cultural Trauma. In Eyerman, R., Alexander, J. C., Giesen, B., Smelser, N. J., & Sztompka, P. (Eds.). *Cultural Trauma and Collective Identity*. EUA: University of California Press.
- Smith, B., Fowler, D. G., Freeman, D., Bebbington, P., Bashforth, H., Garety, P., ... & Kuipers, E. (2006). Emotion and psychosis: links between depression, self-esteem, negative schematic beliefs and delusions and hallucinations. *Schizophrenia research, 86*(1), 181–188.
- Sommer, I. E., Daalman, K., Rietkerk, T., Diederer, K. M., Bakker, S., Wijkstra, J., & Boks, M. P. M. (2010). Healthy Individuals With Auditory Verbal Hallucinations; Who Are They? Psychiatric Assessments of a Selected Sample of 103 Subjects. *Schizophrenia Bulletin, 36*(3), 633–641.
- Soon, C. S., Brass, M., Heinze, H.-J., & Haynes, J.-D. (2008). Unconscious determinants of free decisions in the human brain. *Nature Neuroscience, 11*(5), 543–545.
- Sornette, D., Yukalov, V. I., Yukalova, E. P., Henry, J. Y., Schwab, D., & Cobb, J. P. (2009). Endogenous versus exogenous origins of diseases. *Journal of Biological Systems, 17*(02), 225–267.
- Southwick, S. M., & Charney, D. S. (2012). The science of resilience: implications for the prevention and treatment of depression. *Science, 338*(6103), 79–82.
- Spencer, T. J., Biederman, J., & Mick, E. (2007). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Diagnosis, Lifespan, Comorbidities, and Neurobiology. *Journal of Pediatric Psychology, 32*(6), 631–642.

- Stroufe, L. A., Egeland, B., Carlson, E. A., & Collins, W. A. (2009). *The development of the person: The Minnesota study of risk and adaptation from birth to adulthood*. Guilford Press.
- Stefanis, N. C., Henquet, C., Avramopoulos, D., Smyrnis, N., Evdokimidis, I., Myin-Germeys, I., ... Van Os, J. (2007). COMT Val158Met moderation of stress-induced psychosis. *Psychological Medicine*, *37*(11), 1651–1656.
- Steinacher, A., & Wright, K. A. (2013). Relating the bipolar spectrum to dysregulation of behavioural activation: a perspective from dynamical modelling. *PLoS One*, *8*(5), e63345.
- Stelling, J., Sauer, U., Szallasi, Z., Doyle, F. J., & Doyle, J. (2004). Robustness of cellular functions. *Cell*, *118*(6), 675-685.
- Stevens, A. (2006). The archetypes. In Papadopoulos, R. K. (Ed.), *The Handbook of Jungian Psychology - Theory, Practice and Applications*. East Sussex: Routledge.
- Storr, A. (2001). *Freud - A Very Short Introduction*. Reino Unido: Oxford University Press.
- Svozil, K., (2011). Indeterminism and Randomness Through Physics. In Zenil, H. (Ed.). *Randomness Through Computation*. Singapore: World Scientific.
- Swendsen, J. D., & Merikangas, K. R. (2000). The comorbidity of depression and substance use disorders. *Clinical psychology review*, *20*(2), 173-189.
- Tabachnick, B., Fidell, L. (2007). *Using Multivariate Statistics* (5th ed.). Boston: Pearson Education, Inc.
- Takayasu, M., Takayasu, H., & Sato, T. (1996). Critical behaviors and 1/f noise in information traffic. *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications*, *233*(3), 824-834.
- Thagard, P. (2005). *Mind - Introduction to Cognitive Science* (2nd ed.). Mass: MIT press.
- Thayer, J. F., & Lane, R. D. (2000). A model of neurovisceral integration in emotion regulation and dysregulation. *Journal of Affective Disorders*, *61*(3), 201–216.
- Thayer, J. F., Friedman, B. H., & Borkovec, T. D. (1996). Autonomic characteristics of generalized anxiety disorder and worry. *Biological Psychiatry*, *39*(4), 255–266.
- Theiler, J., Eubank, S., Longtin, A., Galdrikian, B., & Farmer, J. D. (1992). Testing for nonlinearity in time series: the method of surrogate data. *Physica D: Nonlinear Phenomena*, *58*(1), 77-94.
- Thelen, E., Schönner, G., Scheier, C., & Smith, L. B. (2001). The dynamics of embodiment: A field theory of infant perseverative reaching. *Behavioral and brain sciences*, *24*(01), 1-34.
- Thewissen, V., Bentall, R. P., Oorschot, M., à Campo, J., van Lierop, T., van Os, J., & Myin-Germeys, I. (2011). Emotions, self-esteem, and paranoid episodes: An experience sampling study: Emotions, self-esteem, and paranoia. *British Journal of Clinical Psychology*, *50*(2), 178–195.
- Thompson, E. (2007). *Mind in Life - Biology, Phenomenology, and the Sciences of Mind*. Massachusetts: The Belknap Press of Harvard University Press.
- Tidey, J. W., & Miczek, K. A. (1996). Social defeat stress selectively alters mesocorticolimbic dopamine release: an in vivo microdialysis study. *Brain research*, *721*(1), 140-149.
- Tienari, P., Wynne, L. C., Sorri, A., Lahti, I., Läksy, K., & Moring, J., et al. (2004). Genotype-environment interaction in schizophrenia-spectrum disorder: Long-term follow-up study of Finnish adoptees. *The British Journal of Psychiatry*, *184*(3), 216–222.
- Townsend, J. T., & Busemeyer, J. (1995). Dynamic Representation of Decision-Making. In Port, R. F., & Gelder, T. (Eds.). *Mind as Motion*. Mass: MIT Press.
- Townsend, J., & Altshuler, L. L. (2012). Emotion processing and regulation in bipolar disorder: a review. *Bipolar Disorders*, *14*(4), 326–339.

- Tracker (version 4.70) [Software]. Disponível a partir de <https://www.cabrillo.edu/~dbrown/tracker/>
- Trede, K. (2007). 150 Years of Freud-Kraepelin Dualism. *Psychiatric Quarterly*, 78(3), 237–240.
- Troy, A. S., & Mauss, I. B. (2011). Resilience in the face of stress: emotion regulation as a protective factor. In Southwick, S. M., Litz, B. T., Charney, D., & Friedman, M. J. (Eds.), *Resilience and Mental Health: Challenges Across the Lifespan*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Tschacher, W., & Kupper, Z. (2002). Time series models of symptoms in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 113(1-2), 127–137.
- Tschacher, W., Scheier, C., & Hashimoto, Y. (1997). Dynamical analysis of schizophrenia courses. *Biological Psychiatry*, 41(4), 428–437.
- Turing, A. (2004). On Computable Numbers, with an Application to the Entscheidungsproblem. In Copeland, J. (Ed.). *The Essential Turing*. Reino Unido: Oxford University Press. (Trabalho original de 1936)
- Van Eck, M., Nicolson, N. A., & Berkhof, J. (1998). Effects of stressful daily events on mood states: relationship to global perceived stress. *Journal of Personality and Social Psychology*, 75(6), 1572–1585.
- Van Gelder, T. (1998). The dynamical hypothesis in cognitive science. *Behavioral and brain sciences*, 21(05), 615-628.
- van Os, J. (2009). A salience dysregulation syndrome. *The British Journal of Psychiatry*, 194(2), 101–103.
- Vaz Serra, A., Canavarro, M., Simões, M., Pereira, M., Gameiro, S., Quartilho, M., et al. (2006). Estudos Psicométricos do Instrumento de Avaliação da Qualidade de Vida da Organização Mundial de Saúde (WHOQOLBref) para Português de Portugal. *Psiquiatria Clínica*, 27(1), 41-49.
- Vespignani, A. (2010). Complex networks: The fragility of interdependency. *Nature*, 464(7291), 984-985.
- Wagner, A., & Fell, D. A. (2001). The small world inside large metabolic networks. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 268(1478), 1803–1810.
- Walker, B., Holling, C. S., Carpenter, S. R., & Kinzig, A. P. (2004). Resilience, Adaptability and Transformability in Social-ecological Systems. *Ecology and Society*, 9(2). Retirado em 25 de Janeiro de 2014, de <http://www.ecologyandsociety.org/vol9/iss2/art5/>
- Wang, X. (1991). Period-doublings to chaos in a simple neural network: An analytical proof. *Complex Systems*, 5(4), 425-44.
- Warren, K., Hawkins, R. C., & Sprott, J. C. (2003). Substance abuse as a dynamical disease: evidence and clinical implications of nonlinearity in a time series of daily alcohol consumption. *Addictive Behaviors*, 28(2), 369–374.
- Warren, K., Sprott, J. C., Hawkins, R. C. (2002). The Spirit Is Willing: Nonlinearity, Bifurcations, and Mental Control. *Nonlinear Dynamics, Psychology, and Life Sciences*, 6(1), 55–70.
- West, B. J., Shlesinger, M. (1990). The Noise in Natural Phenomena. *American Scientist*, 78(1), 40-45.
- Westrin, Å., & Lam, R. W. (2007). Seasonal Affective Disorder: A Clinical Update. *Annals of Clinical Psychiatry*, 19(4), 239–246.
- Whiteford, H. A., Degenhardt, L., Rehm, J., Baxter, A. J., Ferrari, A. J., Erskine, H. E., ... & Vos, T. (2013). Global burden of disease attributable to mental and substance use disorders: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet*, 382(9904), 1575-1586.
- Wichers, M. C., Barge-Schaapveld, D. Q. C. M., Nicolson, N. A., Peeters, F., De Vries, M., Mengelers, R., & Van Os, J. (2009). Reduced stress-sensitivity or increased reward experience: the psychological mechanism of response to antidepressant medication. *Neuropsychopharmacology*, 34(4), 923-931.

- Wichers, M., Geschwind, N., Jacobs, N., Kenis, G., Peeters, F., Derom, C., ... van Os, J. (2009). Transition from stress sensitivity to a depressive state: longitudinal twin study. *The British Journal of Psychiatry*, *195*(6), 498–503.
- Wichers, M., Lothmann, C., Simons, C. J. P., Nicolson, N. A., & Peeters, F. (2012). The dynamic interplay between negative and positive emotions in daily life predicts response to treatment in depression: a momentary assessment study. *The British Journal of Clinical Psychology / the British Psychological Society*, *51*(2), 206–222.
- Wichers, M., Peeters, F., Geschwind, N., Jacobs, N., Simons, C. J. P., Derom, C., ... van Os, J. (2010). Unveiling patterns of affective responses in daily life may improve outcome prediction in depression: A momentary assessment study. *Journal of Affective Disorders*, *124*(1-2), 191–195.
- Wiersma, D., Nienhuis, F. J., Slooff, C. J., & Giel, R. (1998). Natural course of schizophrenic disorders: a 15-year followup of a Dutch incidence cohort. *Schizophrenia Bulletin*, *24*(1), 75.
- Wildes, J. E., Harkness, K. L., & Simons, A. D. (2002). Life events, number of social relationships, and twelve-month naturalistic course of major depression in a community sample of women. *Depression and Anxiety*, *16*(3), 104–113.
- Wilkinson-Ryan, T. (2000). Identity Disturbance in Borderline Personality Disorder: An Empirical Investigation. *American Journal of Psychiatry*, *157*(4), 528–541.
- Witkiewitz, K., & Marlatt, G. A. (2007). Modeling the complexity of post-treatment drinking: It's a rocky road to relapse. *Clinical Psychology Review*, *27*(6), 724–738.
- Woyshville, M. J., Lackamp, J. M., Eisengart, J. A., & Gilliland, J. A. (1999). On the meaning and measurement of affective instability: clues from chaos theory. *Biological Psychiatry*, *45*(3), 261–269.
- Wurtz, R. H. (2009). Recounting the impact of Hubel and Wiesel. *The Journal of Physiology*, *587*(12), 2817–2823.
- Yang, A. C., Huang, N. E., Peng, C. K., & Tsai, S. J. (2010). Do seasons have an influence on the incidence of depression? The use of an internet search engine query data as a proxy of human affect. *PLoS one*, *5*(10), e13728.
- Yeragani, V. K., Pohl, R., Mallavarapu, M., & Balon, R. (2003). Approximate entropy of symptoms of mood: an effective technique to quantify regularity of mood. *Bipolar Disorders*, *5*(4), 279–286.
- Yildiz, A., & Sachs, G. S. (2003). Do antidepressants induce rapid cycling? A gender-specific association. *The Journal of Clinical Psychiatry*, *64*(7), 814–818.
- Young, L. S. (2003). Entropy in dynamical systems. In Greven, A., Keller, G., & Warnecke, G. (Eds.). *Entropy*. New Jersey: Princeton University Press.
- Young, P. (2014). Retirado de: <http://young.physics.ucsc.edu/115/duffing.pdf>
- Yung, A. R., Phillips, L. J., Yuen, H. P., & McGorry, P. D. (2004). Risk factors for psychosis in an ultra high-risk group: psychopathology and clinical features. *Schizophrenia Research*, *67*(2-3), 131–142.
- Zahavi, D. (2010). Minimal Self and Narrative Self - A Distinction in Need of Refinement. In Fuchs, T., Sattel, H. C., & Henningsen, P. (Eds.), *The Embodied Self - Dimensions, Coherence and Disorders*. Stuttgart: Schattauer.
- Zeeman, E. C. (1976). Catastrophe Theory. *Scientific American*, *234*(4), 65-83.
- Zhang, W. B. (1991). The Haken Slaving Principle and Time Scale in Economic Analysis. In *Synergetic Economics*. Alemanha: Springer Berlin Heidelberg.

Zisook, S. (1988). Cyclic 48-hour unipolar depression. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 176(1), 53–56.