

DISLEXIA: UMA PERSPECTIVA PSICODINÂMICA

(2009)

Rui Manuel Carreteiro

Licenciado em Psicologia pela Universidade de Lisboa, Doutorando em Psicologia Clínica pela Universidade de Lisboa, Doutorando em Neuropsicologia Clínica pela Universidade de Salamanca

Email:

rui.carreteiro@inpn.org

RESUMO

Vários estudos referem uma associação entre a dislexia e as alterações psiquiátricas, no entanto não foi ainda avançada uma teoria que explique estes resultados. Com base na literatura, parece demais evidente que a dislexia se deva a alterações fonológicas, pelo que não parece verosímil que tais alterações sejam a causa da dislexia. Resta assim a hipótese destas alterações se deverem à dislexia ou de ambas as manifestações partilharem uma causa comum. Após uma revisão de literatura, o presente artigo tenta avançar uma hipótese conceptual que fundamentada numa perspectiva psicodinâmica, explique a co-ocorrência de dislexia, depressão, conduta anti-social e manifestações psicossomáticas.

Palavras-chave: Dislexia, depressão, perturbação borderline e psicossomática

1. Perturbações da Leitura

A leitura pode ser considerada como uma capacidade que nos distingue dos outros animais (Manier, 2006). Como todos os processos cognitivos, uma vez dominada, a leitura é um processo simples, imediato e que não exige esforço aparente. É pois, uma tarefa esquecida, interiorizada, reduzida a operações automáticas em redes de neurónios acessíveis (Morais, 1997).

Comparada com a linguagem falada, a linguagem escrita é uma aquisição muito recente e que exige uma instrução formal. À excepção de algumas patologias raras, todas as crianças adquirem uma linguagem proposicional, desde que não sejam privadas da experiência linguística,

enquanto crianças perfeitamente inteligentes e normais falham na aprendizagem da leitura e da escrita (Morais, 1997; Shaywitz, 1996; Démonet, Taylor e Chaix, 2004).

Ler é fundamental: é possível que sujeitos iletrados consigam aceder a lugares privilegiados na sociedade, no entanto esta parece ser claramente uma excepção.

Actualmente reconhece-se o direito universal de saber ler, escrever e contar. No entanto, tal como muitos recursos básicos, a leitura continua a ser muito mal distribuída (Carreteiro, 2003a; Manier, 2006).

A partir de uma avaliação directa das competências de leitura, escrita e cálculo junto da população portuguesa, Benavente, Rosa, Costa e Ávila (1996), verificam que a maior parte dos inquiridos situa-se em níveis baixos ou muito baixos, sendo bastante reduzidas as percentagens correspondentes aos níveis superiores,

Os problemas de leitura parecem sobretudo surgir entre as pessoas mais velhas: cerca de 4% da população entre os 18-20 anos, 20% entre os 45-59 anos e 27% a partir dos 60 anos (Morais, 1997). Estas diferenças parecem resultar de vários factores, principalmente da generalização da escolaridade e aumento do nível escolar nos últimos anos.

Segundo Démonet, Taylor e Chaix (2004) e Manier (2006), os homens tendem a ser ligeiramente mais iletrados do que as mulheres, no entanto estas diferenças de género são visivelmente inferiores às diferenças associadas a factores socioeconómicos, étnicos e raciais, podendo mesmo relacionar-se com estes.

A capacidade para uma leitura normal e adequada depende de uma compreensão e identificação fluente das palavras bem como da aquisição de uma variedade de conhecimentos e capacidades, que por sua vez dependem do desenvolvimento de capacidades cognitivas (linguísticas ou não linguísticas) relacionadas com a leitura (Vellutino et al., 2004).

Vellutino et al. (2004) enfatizam que, face a uma adequada exposição a impressões, instrução literária correcta, e motivação apropriada, a capacidade para as crianças adquirirem as capacidades e sub-capacidades necessárias para aprender a ler depende do desenvolvimento e funcionamento normal destes processos e sistemas de codificação e memória.

Nesta conformidade, as dificuldades na leitura podem dever-se a deficiências específicas nas capacidades cognitivas relacionadas com a leitura ou a uma mistura insuficiente de capacidades cognitivas de leitura, resultando da interacção da base genética da criança e a experiência ambiental e institucional a que a criança foi exposta (Vellutino et al, 2004).

1.1. A Dislexia

O termo *dislexia* refere-se a um conjunto de alterações que têm em comum uma perturbação ou atraso na aquisição, aprendizagem ou processamento da leitura, na ausência de qualquer outra limitação ou alteração das capacidades intelectuais (Habib, 2000; Démonet, Taylor e Chaix, 2004). A dislexia pode ser adquirida – quando surge na sequência de traumatismo ou lesão cerebral –, ou de desenvolvimento – perturbação ou atraso na aquisição da leitura (Carreteiro, 2003a).

A dislexia parece ocorrer aproximadamente entre 3% a 17,5% da população, variando a sua incidência de acordo com a idade e língua mãe do sujeito sendo várias as teorias sobre as causas da dislexia (Carreteiro, 2003a).

As teorias que defendem as deficiências no sistema visual como causa da dislexia são muito populares, no entanto para além de confundirem os aspectos visuais e verbais da leitura, não apresentam suporte empírico, já que a maioria dos estudos realizados controlando a influência das variáveis verbais levam à conclusão de que quer os sujeitos disléxicos quer os sujeitos ditos normais, possuem capacidades visuais semelhantes (Vellutino et al., 2004).

Segundo Vellutino et al. (2004), as dificuldades de leitura têm igualmente sido atribuídas a problemas na tracção visual devido a deficiências oculomotoras, bem como anormalidades no sistema visual transiente ou na percepção visual do movimento. Porém, os problemas de tracção visual têm sido excluídos como causa da dislexia com base em diversos estudos que, controlando os movimentos oculares não registam quaisquer diferenças entre o grupo experimental e o grupo de controlo (Vellutino et al, 2004).

É sabido que o cerebelo se revela importante em processos cognitivos elevados, incluindo redes neuronais linguísticas e não límbicas subjacentes à memória procedimental que permite a automatização de hábitos sensorio-motores (Démonet, Taylor e Chaix, 2004). O papel do cerebelo na patogénese da dislexia fundamenta-se na sua definição enquanto perturbação da aprendizagem, em que a falha na aquisição do automatismo na leitura poderá ser o mais proeminente mas não o único sintoma (Démonet, Taylor e Chaix, 2004).

A conceptualização da dislexia enquanto perturbação ao nível da automatização, avançada por Nicolson e Fawcett (citados por Moores, 2004), está de acordo com outra teoria importante, segundo a qual as alterações na velocidade e fluência do processamento da informação contribuem para perturbações da leitura independentemente nomeadamente deficits fonológicos. No entanto, sinais cerebelares nem sempre são relatados em situações de dislexia. Através de estudo que envolveu a leitura de palavras através do paradigma de *Stroop*, revela que as crianças disléxicas sofrem desta interferência, parecendo afastar a hipótese de impossibilidade de automatização da leitura (Moores, 2004).

A hipótese do duplo défice, defende que, caso as letras da palavra não sejam identificadas de forma fácil e rápida, não serão processadas de forma a detectar variações ortográficas, levando a uma disrupção do processo automático. Apesar de existirem várias evidências a favor desta teoria, ao que parece, as diferenças observadas podem ser explicadas com base na consciência fonológica (Vellutino et al, 2004).

Durante muitos anos houve vários relatos de crianças com problemas de atenção concomitantes com a dislexia e diversos estudos investigaram vários aspectos da atenção em sujeitos disléxicos (Moore, 2004). A atenção é evidentemente um elemento crucial para todas as tarefas, pelo que diferenças em crianças disléxicas poderiam explicar todos os sintomas. No entanto vários estudos parecem indicar uma dupla dissociação entre problemas de atenção e a dislexia (Moore, 2004).

A relação entre a inteligência e o desempenho tem sido crucial para a concepção de dificuldades de aprendizagem bem como para a distinção entre estas, atraso mental e outros problemas de aprendizagem. Vários autores que utilizam o QI como critério de diagnóstico para a dislexia, mas Démonet, Taylor e Chaix (2004), defendem que esta diferença pode não ser importante.

Outra teoria postula deficiências no processamento de níveis auditivos baixos como a causa dos défices fonológicos tipicamente observados nos disléxicos, havendo alguns estudos, citados por Vellutino et al. (2004), que demonstram que crianças que sofrem de perturbações linguísticas específicas, apresentam dificuldades em julgamentos de ordem temporal, com tons elevados e baixos apresentados em intervalos longos e curtos. No entanto, a visão actual postula que um défice auditivo geral como o sugerido por esta teoria, muito dificilmente poderá ser considerado como uma fonte de dificuldades fonológicas, e argumenta que os estudos que suportam esta teoria apresentam algumas ambiguidades no que concerne aos critérios de identificação da dislexia (Vellutino et al., 2004).

Actualmente a maioria dos autores (ver Carreteiro, 2007) parece concordar que a chave das perturbações de leitura reside no processamento fonológico, no qual todas as crianças com perturbações de leitura terão dificuldade (Siegel, 1989), pelo que não faz sentido recorrermos ao QI para a definição das dificuldades de leitura, devendo antes centrar-nos nas questões de natureza fonológica através do desempenho na leitura de pseudopalavras.

Embora seja sabido muito pouco sobre as características biológicas e bioquímicas da leitura, os dados de vários estudos genéticos indicam que as perturbações da leitura têm uma forte componente hereditária (Habib, 2000; Bates, Castles, Coltheart, Gillespie e Martin, 2004). Segundo Vellutino et al. (2004), o estado actual do conhecimento parece indicar que os sujeitos não nascem com dislexia, mas antes susceptíveis a esta perturbação, requerendo uma instrução mais acentuada.

De acordo com Vellutino et al. (2004), o risco de dislexia parece ser cerca de 8 vezes mais

elevado em famílias com história familiar de dificuldades de leitura, havendo vários estudos que referem que 25%-60% dos pais de crianças disléxicas também revelam dificuldades de leitura. Em estudos com gémeos, as taxas de concordância encontram-se geralmente acima dos 80% em condições monozigóticas e abaixo dos 50% em situações dizigóticas (Vellutino et al., 2004). Manier (2006) concorda que a dislexia apresente uma base genética, confirmando uma ocorrência significativamente maior em gémeos homozigóticos do que dizigóticos.

Démonet, Taylor e Chaix (2004) defendem que a dislexia é um traço genético heterogéneo e complexo que não revela a hereditariedade mendeliana clássica. Análises de linkagem confirmam esta complexidade, revelando diversas regiões nos cromossomas 1, 2, 3, 6, 15 e 18 como contendo genes responsáveis pelas perturbações da leitura.

De acordo com Démonet, Taylor e Chaix (2004), vários factores contribuem para a complexidade da correlação genotipo-fenotipo: heterogeneidade genética (*loci* distintos em famílias diferentes), fenocópias (variação não hereditária), ou oligogenicidade (variantes alélicas e múltiplos *loci* contribuem para um aumento do risco). A ausência de consenso na definição e natureza da dislexia podem contribuir para a variabilidade dos critérios de inclusão ao longo de vários estudos, levando a resultados contraditórios.

Os primeiros estudos de imagem com vista ao estudo das dificuldades de leitura esperavam que a dislexia exibisse uma assinatura neuroanatômica que pudesse ser utilizada na identificação de crianças em risco.

Shaywitz (2003) refere que os estudos feitos a partir das imagens cerebrais identificaram pelo menos dois caminhos neuronais para a leitura – um para leitores principiantes e outro para leitores avançados. A estes dois junta-se um terceiro, localizado na área de Broca, que ajudará também a analisar as palavras. Fica assim proposta a existência de três caminhos: dois mais lentos e um mais rápido: A região inferior-frontal é a área da linguagem oral. É a zona onde se processa a vocalização e articulação das palavras, onde se inicia a análise dos fonemas. A subvocalização ajuda a leitura fornecendo um modelo oral das palavras. Esta zona está articularmente activa nos leitores iniciantes e disléxicos. A região parietal-temporal é a área onde é feita a análise das palavras. Realiza o processamento visual da forma das letras, a correspondência grafofonémica, a segmentação e a fusão silábica e fonémica. Esta leitura analítica processa-se lentamente, é a via utilizada pelos leitores iniciantes e disléxicos.

A região occipital-temporal é a área onde se processa o reconhecimento visual das palavras, onde se realiza a leitura rápida e automática. É a zona para onde convergem todas as informações dos diferentes sistemas sensoriais, onde se encontra armazenado o «modelo neurológico da palavra».

Quanto mais automaticamente for feita a activação desta área, mais eficiente é o processo leitor. Os leitores eficientes utilizam este percurso para ler as palavras. Activam intensamente os sistemas que envolvem a região parietal-temporal e a occipital-temporal e conseguem ler as

palavras instantaneamente (em menos de 150 milésimos de segundo).

Esta visão parece estar de acordo com Coltheart, Rastle, Perry, Langton e Ziegler (2001) e Carreteiro (2003a, 2007), segundo os quais Face a um texto, e em condições normais de inteligência, memória, visão, entre outros..., um sujeito que tenha aprendido a ler dispõe basicamente de duas vias de realizar a leitura. Numa via – dita fonológica –,

o sujeito vai agrupar pequenas unidades das palavras – chamadas fonemas, i.e., sons – até obter a totalidade da palavra.

No segundo processo – via ortográfica –, mais rápido, o agrupamento é feito através de unidades maiores do que a letra (conjuntos de letras, partes de palavras ou palavras completas). Por não se encontrarem no nosso “dicionário mental”, este processo não permite ler nem palavras que não conhecemos, nem palavras que não existam (pseudopalavras).

Quando uma destas vias se encontra perturbada, a leitura processa-se pela via alternativa, ocorrendo erros característicos cuja frequência e magnitude permitem aplicar o termo de dislexia ou mesmo caracteriza-la como profunda (dislexia fonológica) ou de superfície (dislexia ortográfica).

2. Alterações psicológicas nas dificuldades de aprendizagem

Diversos investigadores verificaram que as crianças com dificuldades de aprendizagem apresentam problemas emocionais, no entanto, quando os problemas emocionais são discutidos num quadro clínico, facilmente são encarados como secundários, devidos a anos de frustração ou como uma manifestação da própria disfunção do sistema nervoso Salyer, Holmstrom e Noshpitz (1991).

De acordo com Sundheim e Voeller (2004), os dados da literatura parecem permitir afirmar com algum rigor que determinados tipos de perturbações psiquiátricas: a) são mais facilmente associados a determinadas perturbações da linguagem; b) ocorrem com maior frequência em crianças com perturbações da linguagem; c) são mais visíveis em determinados estágios de desenvolvimento. Por outro lado, estas associações não parecem ser explicáveis em termos de baixo QI, marcada perda de audição, lesão cerebral, estatuto socioeconómico, estado civil ou educação materna e as intervenções realizadas quando a criança se encontra na pré-escola ou jardim infantil, tendem a ser mais promissoras.

Segundo Salyer, Holmstrom e Noshpitz (1991), têm sido citados os seguintes sintomas em perturbações de aprendizagem: dificuldades no relacionamento interpessoal, baixa tolerância à frustração, dificuldade no controlo dos impulsos e problemas do comportamento que incluem a hiperactividade e a falta de atenção. Curiosamente, estas mesmas características são frequentemente citadas associadas a uma organização de personalidade borderline. De facto,

segundo Salyer, Holmstrom e Noshpitz (1991), vários autores têm escrito acerca das semelhanças entre crianças com ligeira disfunção cerebral e os sintomas manifestados por indivíduos borderline.

Num estudo realizado por Salyer, Holmstrom e Noshpitz (1991), verificou-se que as crianças com dificuldades de aprendizagem tendem a apresentar maiores níveis de psicopatologia, nomeadamente: a) tendem a perceber os outros como extensões narcísicas do próprio *Self* - segundo os autores, Chetick (1986) e Pine (1985) verificaram que as crianças borderline relacionam-se com os outros na base da necessidade de gratificação; b) manifestam um excesso de temas agressivos – que segundo os autores pode ser o reflexo de um recalçamento insuficiente ou outros mecanismos de defesa como a sublimação; c) têm dificuldade em medir a realidade – algo que os autores referem também como comum às crianças borderline; d) todos estes aspectos não aprecem ser explicados pelo funcionamento neurocognitivo.

2.1. Comorbilidade entre a Dislexia e Perturbações Psiquiátricas

Existem poucos estudos que se foquem nos problemas comportamentais coexistentes com a dislexia, no entanto, num estudo realizado por Knivsberg e Andreassen (2008), os disléxicos revelam significativamente mais problemas de comportamento do que o grupo de controlo. Dos poucos realizados o comportamento dos disléxicos tende a ser descrito como interiorizado (retirada, queixas somáticas, ansiedade, passividade e medo) ou exteriorizado (agressividade e delinquência) – Knivsberg e Andreassen (2008).

Segundo Sundheim e Voeller (2004) e Knivsberg e Andreassen (2008), a Perturbação de Hiperactividade com Défice de Atenção (PHDA) é a perturbação mais frequentemente associada com a dislexia, sendo o contrário também verdadeiro quando se observam crianças com PHDA, havendo também estudos que referem uma associação entre dificuldades de leitura, perturbações da conduta e posteriormente, perturbações de personalidade antisocial.

Num estudo epidemiológico clássico citado por Sundheim e Voeller (2004), Rutter e Yule, terão notado que as crianças com perturbações de leitura tinham cinco vezes maior probabilidade de apresentar condutas antisociais do que as demais. No entanto, através de um estudo em que sujeitos com e sem dificuldades de leitura foram seguidos desde a adolescência até ao início da idade adulta, Maughan, Pickles, Hagell, Rutter e Yule (1996), verificam que o risco de delinquência juvenil parece estar mais associado com o abandono escolar do que com as dificuldades de leitura.

Através do modelo de equações estruturais, Williams e McGee (1994) realizaram um estudo transversal com 698 crianças no qual concluem que a capacidade de leitura não influenciava directamente a delinquência, sendo o comportamento antisocial nos primeiros anos de escolaridade o seu principal preditor.

Trzesniewski, Moffitt, Caspi, Taylor e Maughan (2006), reconhecem que vários estudos referem uma associação robusta entre a capacidade de leitura e o comportamento anti-social, mas no entanto salientam que os mesmos não avançam qualquer explicação. Através de um estudo longitudinal com gémeos, verificam haver factores ambientais comuns quer ao comportamento disruptivo quer ás dificuldades de leitura, sendo que principalmente para os rapazes, as dificuldades de leitura conduziriam ao comportamento anti-social e vice-versa. Em contraste, os autores defendem que a relação entre dificuldades de leitura e PHDA seriam melhor explicadas por factores genéticos.

Estes resultados parecem contrariar os resultados obtidos por Kappers e Veerman (1995) num estudo sobre o ambiente familiar de adolescentes com dislexia, no qual não foram encontradas diferenças em termos de acontecimentos stressores, nem qualquer desvio no funcionamento familiar.

A depressão parece ser outra comorbilidade frequente da dislexia: 33% dos adolescentes com dislexia foram diagnosticados com depressão Sundheim e Voeller (2004). Num estudo citado pelos mesmos autores, o humor depressivo estava marcadamente elevado em leitores pobres (23%), comparativamente aos que não possuíam dificuldades de leitura (9,6%).

Segundo Sundheim e Voeller (2004), algumas crianças com dislexia respondem com um aumento de ansiedade, facilmente associável à depressão, mais facilmente manifesta no caso das raparigas. As queixas somáticas parecem estar igualmente aumentadas, sendo relativamente comum que crianças com dislexia apresentem dores de estômago, entre outros sintomas, que em parte os permitem manter afastados da escola (Sundheim e Voeller, 2004).

3. Os Estados Limite

Também conhecido por *casos-limite* ou *borderline* (Bergeret, 1998), este quadro clínico situa-se “nas franjas da psicose e a caminho da organização depressiva ou da neurose” (Matos, 1988). De acordo com Painchaud & Montgrain (cit in Bergeret, 1998),

o *estado-limite* poderá ser imaginado, por analogia, como um espaço perfeitamente delimitado pela neurose e pela psicose e que apresenta características de ambas as classes: não é uma neurose nem uma psicose, mas simultaneamente consiste numa combinação das duas (Painchaud & Montgrain, cit in Bergeret, 1998).

Os *estados-limite* apresentam um contacto precário com a realidade em que, através de falsas adaptações e mimetismos, a realidade chega mesmo a ser atacada a fim de evitar o sofrimento psíquico (Matos, 2000). São indivíduos que manifestam uma forte dependência da realidade externa e uma ansiedade generalizada, especialmente evidente em situações que exigem uma tomada de decisão autónoma (Matos, 2000).

Uma grande dificuldade e ansiedade aquando das separações, transformada no receio pelo investimento afectivo é evidente, temendo ligar-se a qualquer relação estável por recear o seu eventual carácter efémero (Carreteiro, 2003b). Todavia, uma vez estabelecida a ligação afectiva, o sujeito agarra-se, entrando numa forte dependência, sendo capaz das maiores vinganças aquando de uma situação de abandono.

São indivíduos que superaram sem grandes dificuldades o momento em que as frustrações da primeira idade poderiam ter conduzido a fixações pré-psicóticas, mas que, na altura em que tudo se propiciava para uma evolução normal, sofreram um *traumatismo psíquico* importante que se apresenta como o *primeiro desorganizador da evolução psíquica* (Bergeret, 1998), levando-os a suspender a sua evolução num congelamento que se prolongará para além do que seria esperado numa evolução normal.

O facto de Bowlby (cit in Fonagy, Target, Gergely, Alen e Bateman, 2003) sugerir que a experiência precoce com cuidadores permite organizar as relações de vinculação tem sido utilizado como fonte de explicação para a patologia borderline, havendo, por exemplos autores que sugerem que os pacientes borderline passam por situações de ataque interpessoal, negligência, ameaças ou abandono (Cfr. Bejnamin, cit in Fonagy, Target, Gergely, Alen e Bateman, 2003) enquanto outros defendem que os pacientes borderline são especificamente caracterizados por vinculações receosas e preocupadas (cfr. Dutton, cit in Fonagy, Target, Gergely, Alen e Bateman, 2003).

Segundo Fonagy, Target, Gergely, Alen e Bateman (2003), as tentativas de relacionar as teorias de vinculação com a patologia borderline têm-se centrado nas características partilhadas pela vinculação ambivalente e os grupos borderline, que incluem a procura de proximidade e as chamadas de atenção.

Contrariamente ao psicótico, o *borderline* mantém o investimento no mundo exterior, continuando a interessar-se quer pelas pessoas quer pelas coisas em do mundo e da vida. É certo que a decepção com alguém, ou o desprazer situacional o levam à ruptura do laço afectivo e ao desinvestimento da realidade circunstancial, todavia, tratase de uma retirada restrita à pessoa ou à situação frustrante, não se generalizando aos demais elementos.

Independentemente da idade em que surja, esta síndrome traduz um conflito não resolvido, relacionado com a separação da figura materna e/ou seus substitutos. Muito frequentemente, à excessiva ligação com a mãe, soma-se a carência paterna: a relação com o pai (insuficiente ou nula) não lhes permitiu a vivência triangular (Matos, 1998), imperando a lei do desejo e não a lei do pai, razão pela qual não tolera interditos ou leis (Matos, 1998).

A sua relação com a lei revela-se peculiar na conformidade da autoridade real ser temida, apesar de não recorrer a uma *lei intra-psíquica* (Matos, 2000). O *acting* desempenha um papel constante quer para evitar o pensamento, quer a título contrafóbico (Matos, 2000).

Na patologia do agir, o sujeito em vez de pensar as coisas colocam-nas em acto: ora no

exterior, através de comportamentos (*acting out*) ora no próprio corpo (*acting in*). Segundo Bion (cit Carreteiro, 2003b) é quando a criança percebe que o objecto materno não é capaz de tipificar ou nomear que a criança passa á acção. Por detrás do *acting* estão muitas vezes perdas muito precoces – em geral no segundo ano de vida.

A génese do agir parece ser o sofrimento pré-genital (e portanto pré-verbal): está aquém da palavra e logo da memória. Nesta patologia, o indivíduo não quer lembrar-se, mas antes “livrar-se” da sua carga, da sua angústia. Daí o *acting* (Carreteiro, 2003b).

Existem efectivamente pessoas que têm uma predisposição para o agir. São geralmente pessoas com pouco balizamento por parte do objecto e que, por conseguinte, têm uma maior tendência para usar dos músculos do que o cérebro. No homem, o *acting* é geralmente de força, um *acting* sexual. Já no feminino, as coisas revelam-se geralmente pela intriga, pela “manha”.

A necessidade verificada em alguns pais, de que os filhos preencham as suas lacunas narcísicas, rejeitando-os, ainda que parcial ou inconscientemente, se tal não se verifica, é um dos elementos que frequentemente conduz ao *estado-limite* (Matos, 1994). Da mesma forma, o relacionamento conjugal frouxo (Matos, 1994) também fomenta a dependência infantil.

O *estado-limite* consiste numa doença do *narcisismo*. Para lidar com a relação de objecto dupla e alternante, o *borderline* utiliza uma defesa narcísica fundamentada na arrogância e no desprezo (Carreteiro, 2003b). Para contrariar o sentimento inconsciente de inferioridade (originado pelo fraco apreço dirigido a si), o sujeito recorre à compensação pela onipotência e megalomania (Matos, 1998).

Não tendo o objecto permitido uma vivência especular e idealizante (Kohut, cit in Matos, 2000), esta falha é uma constante. Não tendo sentido empatia em relação a si mesmo, falta-lhe o sentimento ético em relação ao outro (Matos, 2000) ficando por isso fixado na raiva com uma agressividade maligna que conduz a uma sede de vingança não só desmedida como também deslocada no tempo, no objecto e no objectivo associado à destrutividade (Matos, 2000).

O *borderline* nunca teve ninguém que se entregasse verdadeiramente e permitisse construir um elemento estável. As figuras parentais sempre estiveram um pouco dissociadas não se verificando a existência de vínculos amorosos e adoptando um relacionamento no qual o objecto de agressividade (mau) logo passa a objecto de amor (bom) e vice-versa. Não tendo uma referência interna, construída pelo próprio, os *borderlines* ficam dependentes do mundo externo, ao que se alia uma insatisfação constante – como há um *déficit* na capacidade de interiorizar, faltam representações benignas. Na relação quotidiana, seja com quem for, a relação situa-se ao nível insatisfação e da reivindicação.

Segundo Bergeret (1998), nos estados-limite, o conflito situa-se entre a pressão das pulsões pré-genitais sádicas orais e anais dirigidas contra o objecto frustrante e a intensa necessidade ideal de que o objecto repare essa ferida narcísica, através de uma acção exterior gratificante, com vista a uma melhor abordagem do conflito Edipiano. De acordo com o autor, estamos, pois

perante uma angústia de perda do objecto, i.e.,

angústia de depressão, estando as defesas particularmente centradas quer na clivagem interna entre o que é bom (ideal do Ego) e mau (imediatamente projectado para o exterior), e a clivagem externa (entre as pessoas boas e as pessoas más).

Nas perturbações psicossomáticas, houve uma perda que foi ignorada pelo sujeito que se vê assim impedido de aceder a essa perda. Há um recalçamento primário com uma clivagem na horizontal e um deslocamento que fazem com que o indivíduo tenha dificuldade em fazer esta leitura.

Sami Ali (cit in Carreiro, 2003b) enfatiza o bloqueio da função imaginária: o objecto em vez de estabelecer uma representação, transforma-se num acto. Assim, os doentes psicossomáticos oscilam entre a patologia psicossomática e a patologia do agir, ou dito de outra forma, oscilam entre o *acting in* (agir para dentro, no próprio corpo) e o *acting out* (agir no exterior).

De acordo com alguns autores da psicodinâmica, trata-se de uma perturbação mais grave do que a patologia borderline, estando, por isso, mais perto da psicose (Carreiro, 2003b). No fundo, parece haver como que uma fissura entre o corpo e a mente: Estes indivíduos não fantasiam, não associam nem argumentam. Segundo o que alguns autores crêem, a mãe do psicossomático não terá sido uma mãe sonhadora/pensadora, pelo que estes doentes não têm capacidade de transformar. Falta muito o afecto ligado ao acontecimento, o que faz com que não haja fantasia nem representação... no fundo, que as coisas não sejam pensadas. Desta forma, quem fala é o corpo e não os próprios indivíduos, que entendem o símbolo como uma verdadeira realidade.

4. Em jeito de Conclusão

Vários autores referem uma associação entre a dislexia e alterações do funcionamento psíquico do indivíduo. Estas alterações parecem passar por alterações emocionais (Salyer, Holmstrom e Noshputz, 1991; Knivesberg e Andreassen, 2008), ansiedade (Sundheim e Voeller, 2004; Knivesberg e Andreassen, 2008), depressão (Sundheim e Voeller, 2004; Knivesberg e Andreassen, 2008), alterações psicossomáticas (Salyer, Holmstrom e Noshputz, 1991; Knivesberg e Andreassen, 2008) ou perturbações da esfera anti-social (Salyer, Holmstrom e Noshputz, 1991; Sundheim e Voeller, 2004; Knivesberg e Andreassen, 2008) que por sua vez parecem ser organizadas em dois pólos: comportamento interiorizado ou exteriorizado. No entanto, não foi ainda avançada uma teoria que explique esta associação de forma cabal e completa.

Com base na literatura e em estudos precedentes (ver Carreiro, 2007), parece demais

evidente que a dislexia se deva a alterações fonológicas do indivíduo. Não parece verosímil avançar a hipótese de que as alterações psicológicas citadas sejam a causa da dislexia (até porque, como vimos, a língua mãe do sujeito é um dos factores que afecta a incidência desta perturbação e muitas das alterações psicológicas encontradas em disléxicos são partilhadas por outras dificuldades de aprendizagem), pelo que parece ser de propor que ou estas alterações são elas próprias devidas à dislexia ou partilham uma causa comum. Mas como se articularão estas perturbações?

Sabemos que para aprender a ler, a criança necessita de uma motivação adequada, sendo bastante importante a experiência ambiental e institucional a que a criança foi exposta e que 25%-60% dos pais de crianças disléxicas também apresentaram dificuldades de leitura (Vellutino et al., 2004). Sabemos também que a necessidade de alguns pais, de que os seus filhos preencham as suas lacunas narcísicas é um dos elementos patognomónicos dos estados-limite (Matos, 1994).

Com base nestes dados, talvez possamos hipotetizar que: a) os disléxicos são muito vezes crianças que não tiveram o devido apoio e motivação por parte do meio envolvendo, sendo por vezes inclusivamente filhos de pais também eles com perturbações de leitura e que vêm nos filhos uma forma de ultrapassar as suas lacunas; b) mesmo que assim não seja, é natural que as dificuldades de leitura causem nestas crianças um abatimento e falta de auto-estima, que os conduzirá a estados de depressão e ansiedade; c) dependentemente da intensidade destes factores e da resiliência de cada criança, umas conseguirão lidar com este quadro e evitar que a situação se agudize, outras serão levadas a estados patologicamente mais evoluídos; d) em alguns casos poderá inclusivamente desencadear-se uma depressão de cariz narcísico: não sendo capaz de ler, o sujeito assume que a culpa é seu e parte do seu próprio Ego age como agente depressor, denegrindo-o; e) se esta dor for demasiado forte, poderá tornar-se de tal forma insuportável que o sujeito “congela” os seus afectos, desenvolvendo um estado-limite – patologia borderline; f) chegado a este terreno, poderá acontecer que o indivíduo tente “livrar-se” da angústia através do *acting*, seja ela no exterior – *acting out* (conduta anti-social) ou no próprio corpo – *acting-in* (psicossomática).

Esta hipótese, estaria de acordo com os resultados obtidos por Trzensiewski e tal (2006), previamente citados, segundo os quais haveriam factores ambientais comuns entre o comportamento disruptivo e as dificuldades de leitura. Não obstante, nunca é demais lembrar que a presente abordagem é uma mera conjectura teórica que carece de dados empíricos mais estruturas que a suportem a obter a partir de um estudo investigatório que desde já se recomenda.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Bates, T., Castles, A., Coltheart, M., Gillespie, M. e Martin, N. (2004). Behaviour genetic analyses of reading and spelling: A component processes approach. *Australian Journal of Psychology*, 50(2), pp. 115-126.

Bergeret, J. (1998). Os Estados-limite e os seus arranjos. In: Bergeret, J. (direcção), Bécache, Boulanger, Chartier, Dubor, Hopuser e Lustin, *Psychologie pathologique – théorique et clinique*. Paris, 1972-1998 (tradução portuguesa Climepsi: Lisboa. Pp. 219-236).

Benavente, A., Rosa, A., Costa, A. e Ávila, P. (1996). *A literacia em Portugal. Resultados de uma Pesquisa Extensiva e Monográfica*. Lisboa, Fundação Calouste Gulbenkian.

Carreteiro, R. (2003a). Perturbações da Leitura e da Escrita. V *Simpósio Nacional de Investigação em Psicologia*, APP, Lisboa: fundação Calouste Gulbenkian.

Carreteiro, R. (2003b). *Psicologia: A Lógica da Mente*. Psiclínica: Lisboa

Coltheart, M., Rastle, K., Perry, C., Langton, R. e Ziegler, J. (2001). DRC: A dual route cascaded model of visual word recognition and reading aloud. *Psychological review*, 108(1), pp. 204-256.

Démonet, J-F., Taylor, M. e Chaix, Y., 2004. Developmental dyslexia. *The lancet: Seminar*, 363, pp. 1451-1460.

Fonagy, P., Target, M., Gergely, G., Allen, J. e Bateman, A. (2003). The Development Roots of Borderline Personality Disorder in Early Attachment Relationships: A theory and some Evidence. *Psychoanal. Inquiry*, 23:412-459.

Habib, M. (1989, 1998). *Bases neurologiques des Comportements*. Paris: Masson Éditeur. (Tradução portuguesa, 2000, Climepsi).

Kappers, E. e Veerman, J. (1995). The Family Environment of Young Adolescents with Dyslexia. *Dyslexia*, 1: 108-119.

Knivsberg, A-M., Andreassen, A. (2008). Behaviour, attention and cognition in severe dyslexia. *Nordic Journal of Psychiatry*. 62(1):59-65

Manier, D. (2006). Descrambling Dyslexia: The neuroscience of Developmental Reading Disorder. In *The Dyslexic Brain: New Pathways in Neuroscience Discovery*. Glenn Rosen. Mahway, NJ: Lawrence Erlbaum.

Maughan, B., Pickles, A., Hagell, A., Ruttler, M. e Yule, W. (1996). Reading problems and antisocial behaviour: development trends in comorbidity. *Journal Child Psychology Psychiatry*. 37(4): 405-418.

Matos, A. C. (1994). Estados-limite: Etiopatogenia, patologia e tratamento. *Revista Portuguesa de Pedopsiquiatria*.

Matos, A. C. (1998). *Organização Borderline*. Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade de Lisboa. Texto Policopiado.

Matos, M. (1996). *Adolescer e Delinquir*. Análise psicológica, 1 (XIV), pp 23-29.

Matos, M. (2000). *No limite da adolescência -ou quem e além da adolescência*. Comunicação no XIII Simposium da Sociedade Portuguesa de Psicanálise. Coimbra.

Moore, E. (2004). Deficits in Dyslexia: Barking up the wrong tree? *Dyslexia*, 10, pp. 289-298.

Morais, J. (1994). *L'Art de Lire*. Editions Odile Jacob. Paris. (Tradução portuguesa: *A Arte de Ler. Psicologia Cognitiva da Leitura*. Edições Cosmos, 1997).

Salyer, K., Holmstrom, R. e Noshpitz, J. (1991). Learning Disabilities as a Childhood Manifestation of Severe Psychopathology. *American Journal Orthopsychiatry*, 61(2): 230-240.

Shaywitz, S. E. (1996). Dyslexia. *Scientific American*; November 1996, pp.98-104.

Sundheim, S. e Voeller, K. (2004). Psychiatric Implications of Language Disorders and Learning Disabilities: Risks and Management. *Journal Child Neurology*; 19, pp. 814-826.

Trzesniewski, K., Moffitt, T., Caspi, A., Taylor, A. e Maughan, B. (2006). Revisiting the association between reading achievement and antisocial behaviour; new evidence of an environmental explanation from a twin study. *Child Development*, 77(1): 72-88.

Vellutino, Fletcher, Snowling e Scanlon (2004). Specific reading disability (dyslexia): what have we learned in the past four decades? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*; 45:1, pp. 2-40.

Williams, S. e McGee, R. (1994). Reading attainment and juvenile delinquency. *Child Psychology Psychiatry*. 35(3): 441-459.