Departamento de Psiquiatria
e Saúde Mental
da Faculdade de Medicina
do Porto

A Vertente Psiquiátrica na Fibromialgia Estudo Comparativo Luso-Brasileiro

Nivaldo Duarte de Marins

Departamento de Psiquiatria
e Saúde Mental
da Faculdade de Medicina
do Porto

A Vertente Psiquiátrica na Fibromialgia Estudo Comparativo Luso-Brasileiro

Nivaldo Duarte de Marins

NIVALDO DUARTE DE MARINS

A VERTENTE PSIQUIÁTRICA NA FIBROMIÁLGIA: ESTUDO COMPARATIVO LUSO-BRASILEIRO.

Tese apresentada ao Departamento de Psiquiatria e Saúde Mental da Universidade de Medicina do Porto, como requisito para obtenção do Grau de Mestre.

Orientador: A .J. PACHECO PALHA

À Rita, Guilherme e
Fernando por tudo que significam
em minha vida e por todos os
momentos que já vivemos.

Naquelas tardes quentes o burburinho no pequeno laboratório de química do extinto Colégio Brasil era quebrado pela voz incisiva do Prof. Koppe, que cortava o ar, após o término de cada experimento, para alertar-nos: "*Olhem!! Olhem!! Olhar é diferente de ver*".

Foi o que fizemos passados tantos anos. Caro Mestre onde quer que estejas...

AGRADECIMENTOS

Contrariamente ao verso de Pessoa esta Tese possui dois momentos que são meus.
O primeiro momento, quando decidi fazer o caminho de volta dos meus ancestrais, atravessar o Mar Tenebroso e chegar a "terrinha" para fazer o mestrado e o último momento quando estarei frente ao júri defendendo cada linha, cada parágrafo do que escrevi.
Todos os outros momentos — e não foram poucos — surgiram construídos e vividos a dois. Junto com pessoas que conheci, movido pelo acaso, e que me ajudaram.
Em primeiro lugar cabe agradecer ao Prof. Dr. Antônio José Pacheco Palha que graças ao seu estímulo, dinamismo e orientação fez com que esta Tese tomasse corpo.
Muito além da informação — que se aprende nos livros — devo ao Prof. A .J. Pacheco Palha uma reformulação de pontos de vista, a partir da oportunidade que me deu de acompanhá-lo na prática clínica.
Ao Dr. Gilson Cantarino, secretário de saúde do Estado do Rio de Janeiro que em uma quarta-feira à tarde, que não sai de minha memória, recebeu-me e viabilizou a minha partida para Portugal.
Ao Prof. Dr. Lopes Vaz por seu espírito aberto e por ter criado as condições necessárias para que o nosso trabalho de investigação surgisse.
Aos doutores Gouveia e Maria do Céu Maia da Unidade de Reumatologia do H.S.J. por sua ajuda, estímulo e carinho ao enviar-me as doentes fibromiálgicas.
Ao Dr. Nilton Campos de Araújo Filho, diretor da Unidade de Reumatologia do Hospital Geral de Bonsucesso (Rio de Janeiro) do Ministério da Saúde e a Dr.ª Ainda Begami Leal que, aceitaram de pronto, e com um acolhimento afetivo que levarei sempre comigo a nossa proposta de investigação.
Para findar, gostaria de agradecer àquelas pessoas que, de diferentes formas, em diferentes momentos deram-me, digamos assim, um apoio "logístico-afetivo" sempre interessados em saber, também, como "ela" (a tese) estava a caminhar.

Agradeço a Renato e Zara Carvalho, Waston e Mercedes Zebold e por todos os momentos aos meus pais e Marinda de Barros Duarte com quem aprendi as primeiras letras.

ÍNDICE

1° PARTE **Pag.**

I - PSICOSSOMÁTICA: DESAFIOS E VICISSITUDES..... 8

1 - Aspectos Gerais..... 8

2 - A "Linha" Psicológica..... 12

3 - A "Linha" Biológica..... 20

4 - A "Linha" Sociocultural..... 25

5 - Das Classificações ao Essencial..... 35

II - AS RELAÇÕES CORPO-MENTE..... 42

1 - O Eterno Logos..... 42

2 - Do Mundo Entre Ordenadas e Abscissas..... 49

3 - O Empirismo de John Locke..... 64

4 - A Contribuição de Espinosa..... 70

5 - Popper e os Três Mundos..... 76

III - A Questão dos Modelos..... 89

1 - As Revoluções Científicas..... 89

2 - O Modelo Biopsicosocial..... 97

IV - Da Síndroma Fibromiálgica..... 106

1 - Evolução do Conceito de Fibromialgia..... 106

2 - Clínica e Diagnóstico da Síndroma Fibromiálgica..... 112

3 - Aspectos Epidemiológicos da Síndroma Fibromiálgica 118

4 - Aspectos Etio-patogênicos da Síndroma Fibromiálgica..... 122

V - Aspectos Biológicos da Síndroma Fibromiálgica..... 134

1 - Estudos de Patologia Muscular..... 134

2 - Sistemas Neuro-hormonais Centrais e Fibromialgia..... 140

3 - Sono e Fibromialgia..... 146

VI - Aspectos Psicológicos da Síndroma Fibromiálgica 149

1- Ansiedade e Depressão são Transtornos Intrinsecamente Relacionadas a síndroma Fibromiálgica?..... 149

2 - Alexitimia e Fibromialgia..... 160

VII - Aspectos Sócio-econômicos da Síndroma Fibromiálgica..... 164

2° PARTE

I - Objetivos do Estudo..... 168

II - Hipóteses de Trabalho..... 169

III - Material e Métodos..... 170

1 - População Estudada..... 170

2 - Critérios de Inclusão..... 170

3 - Critérios de Exclusão..... 170

IV - Instrumentos de Medida..... 171

1 - O Questionário do Hospital de Middlesex..... 171

2 - Escala de Ansiedade e Depressão Hospitalar..... 172

3 - Escala de Alexitimia de Toronto..... 173

V - Resultados..... 174

VI - Discussão..... 195

Conclusão 231

Anexos

1 - Anexo I 241

2 - Anexo II 242

3 - Anexo III 245

4 - Anexo IV 247

Bibliografia 249

I) PSICOSSOMÁTICA: DESAFIOS E VICISSITUDES

1) ASPECTOS GERAIS

À semelhança de linhas que se cruzam em um determinado espaço estamos face a face com as vertentes psicológica, biológica e social do adoecer humano. Estas três vertentes sempre nos acompanharam desde o instante mítico que o primeiro homem teve que prestar cuidados assistenciais ao seu semelhante.

Ao longo do tempo, nas mais diversas culturas nas mais longínquas paragens deste planeta, aqueles que eram xamãs, curandeiros perceberam ou intuíram, desde cedo, que com as mesmas mãos, ouvidos e olhos que perscrutavam o corpo doente na busca dos sinais da doença deviam utilizar estes mesmos instrumentos com o intuito de amparar e encorajar aqueles que padeciam.

O ritual de cura (ou com o objetivo de aplacar a dor) também deveria inserir-se em um código repartido à semelhança de outros rituais que ele (xamã, curandeiro) também participava quando por conta de suas crenças (ou rituais sociais) atuava mais amplamente na vida social.

O corpo doente, as relações de ordem psicológica entre o enfermo e aquele que o assiste, a dimensão sociocultural que perpassa a presença da díade aí envolvida são os elementos que fazem o horizonte psicossomático surgir aos nossos olhos como uma abordagem que engloba a totalidade dos processos de transações entre os sistemas somático, psíquico, social e cultural.

Ao longo da história a medicina oscilou entre uma tendência dinâmica e sintética (como paradigma teríamos a Escola de Cós tendo a frente Hipócrates) a uma tendência analítica, específica (como paradigma a Escola de Cnido).

As palavras de Platão (citado por Haynal, 1997) ainda encontram eco nos dias atuais "o erro presentemente disseminado entre os homens é o de pretenderem empreender separadamente a cura do corpo e a do espírito".

Porém, o que observamos é, ao longo do tempo, um certo movimento pendular entre as duas escolas gregas já citadas assim como uma maior ou menor presença do pensamento platônico. Devemos avançar nesta questão.

Cabe lembrar, antes de mais nada, que foi Heinroth interno e psiquiatra, que introduziu os termos "psicossomático" e "somatopsíquico". Como nos diz Haynal (1997): "O primeiro deles exprimia a sua convicção da influência exercida pelas paixões sexuais sobre a tuberculose, a epilepsia e o cancro, enquanto o segundo se aplicava às doenças nas quais os fator somático modifica o estado psíquico".

Uma concepção mais ampla nos é oferecida por Lipowski (1979) em um artigo de revisão no final da década de 70. Ele nos diz que a medicina psicossomática seria composta de três fatores interrelacionados que definiriam o seu objetivo. A saber:

a) Seria uma disciplina científica interessada no estudo das relações *do biológico, psicológico e social determinantes da saúde e da doença.*

b) Ofereceria postulados e orientações que formariam uma visão holística para a prática da medicina.

c) Na prática seria exercida no campo da psiquiatria de ligação.

Cabe aqui, no nosso modo de ver, algumas considerações. A primeira diz respeito ao fato que o estudo das relações entre as esferas do biológico, do psicológico e do social nos mantém afastados do cerne da questão que é, no nosso modo de encarar o seguinte: o rompimento com uma postura reducionista e dualista na concepção do enfermar humano. Esse reducionismo e dualismo encontram-se, por vezes, escamoteados e transvestidos de posicionamentos de vanguarda. Assim sendo, em um pomposo editorial ("Além da dicotomia cérebro-mente para um princípio organizacional comum no tratamento farmacológico e psicológico"). Biondi (1995) defende a concepção que poderíamos reestruturar nossa perspectiva dicotomizada do cérebro e da mente não através de uma sutil perspectiva filosófica mas pelo homem clínico. *A sutileza filosófica* colocada porta afora retorna (de uma forma não tão sutil) através da pena do próprio autor quando defende, logo adiante, a necessidade não de uma visão psicossomática do coração ou do sistema imunológico mas de uma *psicossomática do cérebro*.

Como um cartesianismo às avessas é defendido a preponderância da psicossomática do cérebro (leia-se neurotransmissores) no processo do enfermar. Por outro lado, estamos acordes com o autor quando comenta mais a frente de que não estamos sendo capazes de aplicar os conceitos oriundos da psicossomática ao campo da psiquiatria. Qual seria a dificuldade? Somos de opinião que existiria, a princípio, uma dificuldade formal, explicitando melhor. A psiquiatria e a psicossomática, no nosso modo de ver, vivem situações de sentidos opostos. No campo psiquiátrico os avanços da biologia molecular nos levam a reduzir a psiquiatria a uma neurologia altamente tecnificada, que cada vez mais nos faz conhecer o cérebro mas não consegue vislumbrar a mente. Corremos o risco de colocar em pé de igualdade a dissecção do lobo frontal e o relato de um doente que algumas horas atrás tentou o suicídio.

A psicossomática padece do mesmo mal em sentido inverso. Por força da influência da psicanálise — veremos isso mais adiante — o somático é deixado de lado.

Lask (1996) defende a concepção de que, na verdade, sempre estamos às voltas com uma medicina psicossomática e não frente a transtornos psicossomáticos. Porém em seu artigo, embora reintegre o papel e a importância da esfera biológica no processo de enfermar através dos avanços tecnológicos ("... que podem elucidar a composição química das células e indicar a presença de dano celular ou anormalidades metabólicas ...") não deixa de salientar — seguindo aqui de perto a Engel (1977) — que a nossa tarefa é a de entendermos as interações dos planos biológico, psicológico e social.

Ao falarmos de planos somos levados àquela primeira imagem geométrica — a das linhas que cruzam um espaço — através da qual iniciamos a nossa explanação. A pergunta que surge em nosso horizonte é a seguinte: Existiria um ponto de interseção destas linhas que gizam o espaço cada uma em uma direção?

No nosso modo de ver sim; e para compor esta imagem, bastante euclidiana, diríamos que este ponto de interseção, ponto de contato, ponto de encontro, ponto de ampliação é o conceito de símbolo. Tal conceito, como veremos mais a frente, encontra-se presente e atuante em cada uma das "linhas" que visualizamos. Assim teríamos.

2| A "LINHA" PSICOLÓGICA

Deixando de lado um certo aspecto do discurso do poder presente em um editorial de uma revista psicanalítica, cujo número específico tratava única e exclusivamente da psicossomática — que recebeu o título de "À psicanálise, o que é da psicanálise" assinado por P. Montagna (1994) que — o próprio autor afirma! — parafraseia uma famosa citação de Cristo, somos de opinião — mantendo a imagem bíblica — que devemos, no caso específico do saber psicoanalítico, separar o joio do trigo. Vejamos pois: Em primeiro lugar vale a pena nos debruçarmos sobre um artigo chamado "Abordagem psicodinâmica dos sintomas somáticos" do psicanalista Eksterman (1994) que de a muito vem estudando e praticando a clínica psicossomática.

Logo no início do texto, o autor propõe uma distinção entre os termos psicodinâmico e fenomenológico; para o primeiro advoga o papel de ocupar-se das relações de significado que guardam entre si os fatos o que acarreta uma estrutura simbólica de significados — aqui o autor aproxima o campo psicológico do cultural —.

Em sua visão é por esta via que o homem se estabelece como ser histórico. Já os fatos fenomênicos organizam-se segundo parâmetros naturais. É impossível não enxergar nestas considerações, as influências de Dilthey é de sua clássica distinção entre as dimensões do compreender e do explicar e tendo como resultante a dicotomia da nossa postura frente aos fenômenos que vivenciamos.

Para avançarmos necessitamos lançar mão da contribuição de Freud; necessitamos explicitar alguns conceitos de real valor.

É certo que estamos cônscios que a nossa tese não tem a psicanálise como tema mas necessitamos levar em linha de conta — tendo Freud como nosso guia que:

a) "*Um instinto nunca pode tornar-se objeto da consciência — só a idéia que o representa pode. Além disso, mesmo no inconsciente, um instinto não pode ser representado de outra forma a não ser por uma idéia. Se o instinto não se prendeu a uma idéia ou não se manifestou como um estado afetivo, nada podemos conhecer sobre ele*".

Esta famosa introdução da parte III do artigo O Inconsciente de 1915 (escrito em menos de três semanas e considerado o ponto culminante dos artigos metapsicológicos de Freud) é esclarecedora, ou seja, explicitando melhor e retornando a esses caminhos, os instintos — ou se quisermos nos lembrar de Freud do "Projeto para uma psicologia científica" (1895): "as exigências da vida" —. Só os vislumbramos de forma indireta na medida em que eles são representados (re-presentado: apresentado de outra forma) por uma idéia seja no campo da consciência ou no inconsciente. No inconsciente não encontramos emoções, sentimentos, afetos — não somos marcados pelo imperativo categórico Kantiano.

É fundamental para o conhecimento consciente que um instinto seja ligado a uma idéia, se isso não ocorrer nada saberemos e seríamos surpreendidos por uma paralisia motora (com um sinal de Babinski negativo).

b) Uma outra noção — oferecida aqui em rápidas pinceladas — surge da obra "Projeto para uma psicologia científica" (1895). É a noção de catexia. Utilizaremos o arcabouço neurológico lançado mão por Freud ao escrever o "Projeto".

Freud associa os conhecimentos emergentes da histologia do seu tempo, no tocante a morfologia neuronal — mormente a concepção de vias de

condução no sentido que os neurônios recebem excitações através dos dendritos e as descarregam pelo axônio — com a concepção da excitação neuronal como uma quantidade de energia em estado de fluxo. Os neurônios tenderiam a se livrar desta quantidade de energia intracelular (chamada por Freud de Q'n) mas para sobreviver as exigências da vida o organismo (sistema nervoso) é obrigado a abandonar sua tendência original à inércia. É necessário que o organismo tolere em seu interior um aumento da energia Q'n suficiente para satisfazer as exigências de uma ação específica seja fugir de um predador, acasalar-se com uma fêmea ou caminhar pelas pradarias em busca de comida.

Freud nos diz "Se combinarmos essa descrição dos neurônios com a concepção da teoria da Q'n chegaremos à noção de um neurônio catexiado, cheio de determinada Q'n, ao passo que, em outras circunstâncias, ele pode estar vazio".

Avancemos no tempo e escutemos o que nos diz Freud em 1915 tendo a noção de catexia presente, quando ele diferencia idéias de afetos "*a diferença toda decorre do fato de que idéias são catexias — basicamente de traços de memória — enquanto que os afetos e as emoções correspondem a processos de descarga (veja o arco reflexo como modelo-alusão nossa), cujas manifestações finais são percebidas como sentimentos*"

c) As intensidades catexiais possuem as características de deslocamento e condensação.

Pelo deslocamento, uma idéia pode ceder a outra toda a sua quota de catexia; pela condensação pode apropriar-se de toda a catexia de várias outras idéias.

Neste momento é importante considerar que o funcionamento psíquico — dentro do modelo freudiano — lança mão de dois processos distintos chamados "processo psíquico primário" e "processo psíquico secundário".

O "processo psíquico primário" que tem na mobilidade das catexias via condensações e deslocamentos o seu traço distinto "habita" o sistema inconsciente. Este "processo psíquico primário" não conhece o tempo, dispensa pouca ou nenhuma atenção à realidade, a busca é da pura realização dos desejos.

Freud nos adverte na "Interpretação dos sonhos" (1900). "O pensar como um todo não passa de uma via indireta que vai da lembrança de uma satisfação (lembrança esta adotada como uma representação-meta) até uma catexia idêntica da mesma lembrança, que se espera atingir mais uma vez por intermédio das experiências motoras". O pensamento primário estaria muito mais vinculado as intensidades das representações do que pelas vias de ligação entre as representações (pensamento secundário). O pensamento primário estaria voltado para o imediatismo do desejo a pronta descarga motora (como vimos expressão de afeto); em outras palavras o pensamento primário estaria a serviço do princípio do prazer, já o pensamento secundário possui a capacidade de comunicação dos seus diferentes conteúdos ideacionais de modo que possam influenciar uns aos outros, consegue dar uma ordenação temporal e estabelecer uma censura frente as catexias emergentes. Em suma: o pensamento secundário vive sob a égide do teste da realidade.

Mas retornemos agora ao artigo de A . Eksterman. Ele defende a idéia — certamente por influência de uma autora chamada Joyce Mc Dougall como veremos mais a frente — que o corpo doente parece ser o ambiente propiciador de manifestações lingüísticas primitivas, ou seja, explicitando melhor: o desejo (leia-se para facilitar uma forma de representação do processo primário do pensar estando em jogo catexias libidinais) tem através dos sintomas somáticos uma forma melhor de se exprimir ou utilizando uma

analogia o desejo ao lançar mão diretamente do corpo é como se fosse um texto escrito em nossa língua materna mais fácil de ser expresso.

Eksterman defende — e o acompanhamos neste aspecto — que ao vislumbramos o fenômeno psicossomático como uma linguagem, isto é diferente de considerar a "tensão" dessa linguagem primitiva, ou seja, a "tensão" desse processo primário do pensar tendo como conseqüência a expressão somática; não existiria, segundo Eksterman, um raciocínio "psicossomático" no sentido de que "fatores psicológicos" seriam responsáveis por um grupo de enfermidades ou de sintomas corporais.

Eksterman nos mostra que:

> *"O máximo que podemos aprender de efetivo a respeito do fenômeno psicossomático é de que a dimensão psicológica (a estrutura simbólica), seja ela uma imagística mental ou um sofisticado produto cultural, ensejam reações adaptativas no corpo, as quais, por sua vez, tem sua dinâmica própria. Tanto a sintaxe simbólica, quanto a fisiologia do corpo tem suas regras particulares".*

Não podemos confundir histeria (e o modelo para explica-la) com hipertensão arterial sistêmica.

Estamos acordes com a concepção que existiriam características próprias, códigos próprios de funcionamento para os fenômenos de ordem orgânica e os fenômenos de matiz psicológica-cultural mas defendemos a idéia

que a expressão do fenômeno psicossomático este é uno e surge aos nossos olhos com a presença e atuação das ordens cultural, biológica e psicológica (voltaremos a isso mais a frente quando falarmos da contribuição de Marcel Mauss).

A última contribuição de Eksterman para a nossa explanação tenta mostrar novos caminhos que poderiam ser seguidos com o intuito de avançarmos em propostas de compreensão e tratamento no campo psicossomático.

Ele nos diz:

> *"Se pudermos abrir mão da "explicação" das doenças e dos sintomas psicossomáticos, inclusive de considerar o conflito inconsciente como "causa" de transtornos somáticos, creio que poderemos reintegrar, com vantagem, o estudo psicodinâmico à patologia e a medicina em geral. Por outro lado, se como psicanalistas insistirmos na pretensão de estabelecer "causas psicológicas" de transtornos somáticos, estaremos em desvantagem com os recentes avanços da psicofisiologia e da psicofarmacologia. E, ao invés de acenarmos com perspectivas terapêuticas, estaremos condenando*

a psicanálise como instrumento clínico e com isso alijando-a do interesse médico".

Avançando temos uma outra contribuição. Esta vem de Joyce Mc Dougall (1994) em um artigo designado "Corpo e linguagem: da linguagem do somático às palavras da mente".

No essencial a autora defende a concepção que os sintomas psicossomáticos podem ser compreendidos como uma forma primitiva de comunicação, "uma língua arcaica, uma protolinguagem que, muito cedo na história do homem, talvez fosse destinada a despertar a atenção de um outro" (Mc Dougall, 1994).

Em seu desenvolvimento esta protolinguagem (lembrei-me da expressão que os enamorados falam com os olhos) passa a ser utilizada como linguagem simbólica paulatinamente — e o processo psicanalítico é voltado para tal — a pessoa que padece de sintomas psicossomáticos passa a viver tais sintomas articulados à semelhança de comunicações, passa a "escuta-los" para melhor perceber o jogo de pressões internas e externas que o assaltam e a partir daí investir de um sentido metafórico cada eclosão somática, para enfim atribuir-lhes uma significação simbólica. O que angustia esses doentes é imediatamente expulso da mente e segue de pronto pela via somática passa agora a ser enlaçado pela possibilidade da criação simbólica.

Joyce Mc Dougall (1994) vai avaliar a construção e interação da matriz psique-soma em seu início. Daremos ênfase aos principais argumentos defendidos pela autora:

a) De início no que concerne à via somato-psíquica há, desde o início, mensagens nas duas vias entre psique e soma (veja o Freud do "projeto" e a chamada experiência de satisfação; bem como a famosa frase "O ego é antes

de tudo um ego corporal"). Para a criança pequena a necessidade corporal e a necessidade psíquica não estão ainda dissociados.

b) Esses dois registros — o somático e o psíquico — podem ser, para certos sujeitos, confundidos por toda a vida.

c) A autora nos diz: "É inegável que o psiquismo infantil é organizado de um modo pré-linguístico, ao mesmo tempo somos forçados a reconhecer que as primeiras trocas mãe-lactente se passam em um clima infiltrado pela realidade lingüística... as melodias da língua materna".

Desde o nascimento a criança é cercada por elementos de um sistema de significações ambientais.

Paralelamente, seu corpo, em contato constante com o corpo materno (sua voz, seu odor, seu toque, seu calor) recebe uma primeira escrita que lhe é transmitida por seus falantes. É assim que as inscrições somáticas são sempre traduzíveis em palavras que afetam a todos (como as palavras que transmitem afetos). Essas palavras são enraizadas em metáforas corporais: "tremer" de medo, ser "esmagado" pela tristeza, estar "sufocado" pela ira, o coração "bate" de prazer, o estômago "apertado" de angústia...

É importante que o afeto não pode ser considerado como um fenômeno unicamente psíquico nem unicamente somático.

Para terminar essa já longa viagem pela psicanálise Joyce Mc nos lembrarmos que Freud considerava os sonhos como a via régia para o Dougall considera que o sintoma psicossomático é um "sonho malogrado" se inconsciente os sintomas psicossomáticos, como formas de linguagem, nos permitiriam entrar em contato com as nossas primevas fantasias, heranças que são onto e filo geneticamente marcantes.

3) A "linha" biológica

Como já dissemos em páginas anteriores é a capacidade simbólica que funciona como um ponto de conexão de todas as "linhas" que estamos a considerar.

É evidente que para esta capacidade simbólica ser criada, desenvolvida e mantida é necessário que a "linha" biológica esteja plenamente, em suas intrincadas interações, indene e ativa.

É bom clarificar que em nossa concepção a "linha" biológica não equivale ao córtex cerebral, porém ao voltarmos o nosso interesse para o desenvolvimento neurobiológico do córtex cerebral, só queremos chamar a atenção para os avanços alcançados e para a complexidade que encontra-se em causa.

Em várias partes do mundo, laboratórios ultra sofisticados estudam o desenvolvimento do sistema nervoso central, o ponto comum desta "corrida" científica — com uma quantidade de informações e descobertas jamais imaginados — é a busca de um tratamento eficaz para transtornos neuro-psiquiátricos que de a muito habitam em nosso cotidiano do autismo às demências.

O córtex humano adulto é formado — como bem sabemos — por seis camadas, cada qual consistindo de neurônios com conexões sinápticas específicas. Este é o quadro final. Hoje sabemos que este produto final é o resultado de uma complexa "engenharia". Assim sendo, os primeiros neurônios destinados ao córtex são produzidos durante a primeira metade da gestação enclausuram-se em uma cavidade do ventrículo cerebral chamada zona

ventricular, após a última divisão mitótica esses neurônios migram para a superfície cortical graças a ação de células da glia. Uma imagem, talvez nos ajude, a entender e visualizar esta incrível empreitada.

O córtex cerebral seria o alto de uma montanha — o ponto final que necessita ser alcançado — os neurônios são os alpinistas altamente treinados e especializados em sua arte. Porém para alcançarem o seu objetivo necessitam lançar mão de instrumentos próprios, as "cordas" que utilizam são células da glia que de forma radial guiam os neurônios até o seu objetivo. As células gliais formam longos fascículos que atravessam o córtex cerebral e guiam os neurônios em seu processo de migração.

Estes achados fizeram os neuro-cientistas concluírem que o desenvolvimento do córtex ocorre de dentro para fora sendo que os neurônios mais "jovens" são encontrados nas camadas mais profundas do córtex e que os neurônios mais "velhos" movem-se para as camadas corticais mais superficiais e também que a ação das células gliais em sua configuração radial permitem uma explicação para a organização colunar do córtex.

Como nos diz Rakic (1998) em um artigo a respeito da formação da estrutura cortical: "*Depois que cada neurônio tem sua própria posição laminar eles desenvolvem conexões sinápticas características com os neurônios mais próximos e também com os neurônios mais distantes em regiões associadas do córtex*".

Alterações da migração neuronal, acreditam os neuro-cientistas, ao lado de alterações sutis das conexões sinápticas poderiam estar na gênese de transtornos psiquiátricos e neurológicos.

O desenvolvimento normal que estamos a explanar pode sofrer alterações marcantes, e o caso, por exemplo, da chamada mutação reeler. Nos chamados camundongos reeler o caminho normal da migração é invertido.

Sabemos que no desenvolvimento normal existe a secreção de uma proteína chamada reelina por uma específica família de células localizadas na superfície do córtex (as chamadas células de Cajal-Retzius). A estrutura bioquímica desta proteína é bastante semelhante a das proteínas da matriz extracelular que envolve os neurônios. Estas proteínas da matriz ajudam os neurônios em seu processo migratório através do sistema nervoso. O mais importante é que os neurônios "caminham" em direção a reelina e quando entram em contato com esta proteína param a sua migração. Eles, então, estendem seus axônios e dendritos e fazem suas conexões sinápticas. Existe aqui em jogo todo um "mapa" que precisa ser reconhecido e seguido; temos toda uma "linguagem biológica" escrita em nossa herança filogenética. As proteínas que interagem são sinalizadoras de todo um processo biológico que necessita ser corretamente "descodificado".

Esta "descodificação" dos sistemas biológicos nos levam a descobertas bastante surpreendentes, sendo assim Naegele e Lombroso (1998) nos mostram que metade dos neurônios e células da glia que temos ao nascer estão destinados a morrer — dentro de um processo normal chamado apoptose.

A eliminação é um ativo processo genético que produz um tipo de cisteína — protease chamada CAD que fragmenta o DNA celular. Vale notar que o gen que normalmente previne CAD de destruir o DNA — nas células saudáveis — foi descoberto recentemente chamado inibitor da CAD (ICAD).

Enfatizamos que ao longo de todo esse processo biológico os "sinais" emitidos pelas células pelos "mensageiros" protéicos necessitam ser "descodificados" ocorrendo toda uma "cascata" de eventos bioquímicos próprios e necessários.

É certo que fatores de ordem ambiental podem alterar sobremodo o desenvolvimento cerebral.

Fatores ambientais tornam-se importantes em fases mais tardias do desenvolvimento cerebral fazendo com que exista um refinamento das conexões sinápticas.

O clássico trabalho de Wiesel e Hubel (citado por Hockfield, 1998) — que lhes valeu o prêmio Nobel em 1981 — demonstrou que o córtex visual desenvolve-se a partir de uma estimulação externa que precisa ocorrer no período pós-natal por um tempo limitado, se isso não ocorre a visão binocular não se desenvolve.

Para terminar vale a pena salientar — seguindo aqui de perto a Lombroso e Sapolsky (1998) — que o desenvolvimento cerebral guarda uma relação bastante importante com o stress.

Os efeitos do stress e dos hormônios glucocorticóides — quando em excessivas quantidades — acarretam uma atrofia dos processos dendríticos.

Estas lesões ocorrem de forma mais prevalente nos neurônios piramidais da região CA_3 do hipocampo. Como bem sabemos esta região é importante para o desenvolvimento da memória e da aprendizagem.

Se os estímulos nocivos forem retirados não ocorrerá atrofia dendrítica, porém estímulos estressantes mantidos por um período maior acarretam morte neuronal.

Um outro fator que pode também levar a morte neuronal é uma exposição excessiva a aminoácidos excitatórios — exemplo maior o glutamato — neste caso, mais uma vez, o hipocampo é uma das regiões cerebrais mais vulneráveis por conta da alta concentração deste aminoácido aí presente.

Por último vale a pena reter o fato que as complexas interações no plano biológico — aqui apresentadas tendo o sistema nervoso central como modelo — devem ser coligadas com as outras esferas de expressão da condição humana.

4) A "linha" sociocultural

Graças a sua capacidade de criar símbolos, o homem passou "da natureza à cultura". Todo o comportamento humano se origina no uso dos símbolos, esta é uma diferença fundamental em relação aos outros seres que perambulam por este planeta. Estamos diante de uma diferença qualitativa.

White (1955) nos diz: "O símbolo é alguma coisa cujo valor ou significado é atribuído pelas pessoas que o usam. Digo "coisa" porque um símbolo pode assumir qualquer forma física; pode ter a forma de um objeto material, uma cor, um som, um cheiro, o movimento de um objeto, um gosto".

O significado que um determinado objeto passa vir a ter é atribuído fora de suas características ou propriedades intrínsecas. O essencial aqui é que através de um símbolo todo um processo de comunicação se inicia, se mantém e se desenvolve. Cultura é pois por excelência forma de comunicação simbólica. É o exercício da faculdade de simbolização que cria a cultura e o uso de símbolos que torna possível sua perpetuação.

A realidade social que repartimos depende dos símbolos sociais que aprendemos a utilizar e interpretar. A complexidade aí em jogo, por vezes não a percebemos por conta de sermos "atores" ativos e passivos deste intrincado processo social.

Este é o momento de levarmos em conta a contribuição de um autor chamado Marcel Mauss. Estamos interessados em dois de seus trabalhos. Em primeiro lugar em sua obra prima "Ensaio sobre a dádiva forma e razão da troca nas sociedades arcaicas" (Mauss, 1924).

No essencial desta obra, Mauss, nos faz viajar nos mais distantes quadrantes da Terra demonstrando a presença de rituais que enfrentam o

tempo. Basicamente ele tece considerações a respeito do ritual Potlatch existente em diversas culturas. Potlatch significa distribuição.

Distribuição de riquezas (desde a ornamentada canoa que permitiu ao honrado chefe tribal chegar ao local do Potlatch até a distribuição das mulheres do seu clã) marcada por três obrigações a saber: dar, receber e retribuir. Convidado a uma Potlatch, o chefe tribal deve comparecer e retribuir mais tarde o convite, não fazê-lo é perder o prestígio. É como perder a alma.

Entre os chefes tribais o Potlatch põe em marcha um jogo de dádivas. Dar e retribuir são duas faces de uma mesma moeda e além do mais é uma ocasião única para que ocorra uma mistura de clãs e tribos o que permite a não estagnação social. Esse aspecto da mistura e da rivalidade a observarmos no relato de Mauss.

> *"Em nenhuma parte o prestígio individual de um chefe e o prestígio de seu clã encontram-se mais ligados ao gasto, bem como à exatidão em retribuir usurariamente as dádivas aceitas, de modo a transformar em obrigações os que antes obrigavam. O consumo e a destruição são aqui realmente ilimitados. Em certos Potlatch deve-se gastar tudo o que se possui e nada guardar. O princípio de antagonismo e de rivalidade estabelece tudo".*

Aqui se configura uma "luta de riquezas". Graças aos Potlatch, essas trocas marcadas por cerimonias ancestrais pela honra e polidez fazem circular a riqueza (as cerimônias de casamento nas aldeias portuguesas principalmente as "orgias gastronômicas" dos copos d'água onde cada família esforça-se em apresentar-se melhor na alegria de dar e receber aos convivas poderia nos dar uma idéia desses acontecimentos que estamos a narrar).

Mauss chama a nossa atenção para o fato que a cerimônia do Potlatch nos permite visualizar de uma forma concreta o que ele denomina: fato social total. Ele nos ensina:

> *"Os fatos que estudamos são todos, permita-se-nos a expressão, fatos sociais totais; isto é, põem em movimento, em certos casos, a totalidade da sociedade e de suas instituições" e mais adiante "Todos esses fenômenos são ao mesmo tempo jurídicos, econômicos, religiosos, e mesmo estéticos, morfológicos..."*

Esse ponto é crucial: o que encontramos são todos sistemas sociais inteiros cujo funcionamento tentamos descrever. Ainda permanecemos com Mauss quando no diz: "Nas sociedades, mais do que idéias ou regras, apreendem-se homens, grupos e seus comportamentos... percebemos multidões de homens, de forças móveis, flutuando em seu meio e em seus sentimentos".

A outra contribuição de Mauss a encontrarmos em um artigo publicado em 1926 com o título de "Efeito físico no indivíduo da idéia de morte sugerida pela coletividade".

O ponto central das considerações de Mauss é o seguinte: um indivíduo acredita-se encantado ou em culpa, e morre por essa razão. A consciência é apoderada por idéias e sentimentos que são inteiramente de origem coletiva, que não traem nenhum distúrbio psíquico.

Deixemos de lado pré-noções de que estaríamos as voltas com sociedades "primitivas" ou marcadas por um pensamento mágico por excelência que nos impediriam de perceber as características do fenômeno e suas intrincadas relações.

Mauss nos diz:

> *"Um homem que se crê encantado morre, eis o fato brutal e freqüente" e mais adiante ele nos revela um de vários casos vindos da Austrália: "Mc Alpine empregou um jovem kurnai em 1856-1857. Era um negro forte e sadio. Um dia, encontrou-o doente. Explicou-lhe que fizera o que não devia. Roubara um gambá fêmea antes de ter a permissão para comê-lo. Os velhos o haviam descobertos. Ele sabia que não cresceria mais. Deitou-se, por assim dizer, pelo efeito desta crença:*

não se levantou mais e morreu em três semanas".

Nos casos relatados não existe nenhuma lesão aparente, nos fatos observados é colocado de manifesto o elo que sustenta a natureza biológica do homem. Os sentimentos de medo, pânico que acometem o indivíduo encantado desorganiza toda a sua consciência colocando em marcha todo um processo de autodestruição. O indivíduo encantado ou em estado de pecado mortal — por saber que quebrou as regras sociais que demarcam sua relação com o mundo simbólico dos homens e dos deuses — perdeu todo o controle sobre sua vida, toda escolha, toda a sua personalidade. É necessário, neste instante para avançarmos, entendermos os conceitos de fato social e representações coletivas, para tanto vamos chamar a participar desta nossa explanação o grande Emile Durkheim[3] (1903) — o principal expoente da sociologia francesa do início do século — mais uma vez, como já fizemos alhures (Marins, 1995), vamos nos debruçar sobre um artigo publicado nos famosos Année Sociologique de 1903, escrito por Mauss e Durkheim. Este artigo nos faz viajar pelo mundo mais rápido que o traçar desta última palavra, ora estamos na Austrália ou na Nova Guiné ou no Oeste Americano. O artigo "Contribuições para o estudo das representações coletivas" logo em suas primeiras páginas coloca-nos frente com a questão capital (Durkheim, 1989).

Os fatos sociais e usamos aqui esta denominação dentro da concepção Durkhniana, ou seja: são coisas, repartidas por todos aqueles que vivem em uma determinada sociedade, exteriores aos indivíduos e que exercem uma efetiva ação e controle sobre todos, engendram, moldam, configuram através de sua força grupal as representações repartidas pelo grupo. Veja nesse sentido o processo de identificação grupal através dos rituais totêmicos e das

linhas de parentesco. A dinâmica indivíduo/grupo se encontra configurada em um sentido que nasce da coesão grupal.

E certamente no mundo das crenças (ou se quisermos uma conotação mais psicológica: o mundo dos valores) que a presença das representações coletivas se faz sentir com maior pujança.

As representações coletivas são forças impessoais e anônimas, imanentes do social e — o que nos deixa intrigados — operantes no campo do real.

Trata-se de um sentimento difuso de que algo (uma coisa no sentido de Durkheim) é superior ao indivíduo, sendo esta coisa a força da sociedade anterior a cada um dos indivíduos e que certamente sobreviverá ao indivíduo e que os une.

As palavras de Durkheim (1984) extraídas de seu celebre trabalho "As formas elementares da vida religiosa" de 1912 nos ajudam certamente a vislumbrar o conceito de representações coletivas no caso em apreço no campo religioso:

> *"O totenismo não é religião de determinados animais, de determinados homens ou de certas imagens, mas uma espécie de força anônima e impessoal que encontramos em cada um destes seres, sem que se confunda com nenhum deles. Ninguém a possui inteiramente e todos dela participam. É de tal forma independente dos*

sujeitos particulares em que se manifesta, que os precede e sobrevive a eles. Os indivíduos morrem; as gerações passam e são substituídas por outras, mas esta força permanece atual, viva e semelhante a mesma. Anima a geração presente como animou a de ontem, e como dará vida à de amanhã. Se tomarmos o termo num sentido mais amplo, podemos dizer que é o Deus adorado por cada culto totêmico; mas é um Deus impessoal, sem nome, sem história, imanente ao mundo, difuso numa pluralidade inumerável de coisas".

Acreditamos que a concepção de representação, poderia auxiliar-nos em uma dimensão fundamental da prática clínica que é o resgate da relação médico-doente. Gostaria de corroborar estas minhas últimas palavras socorrendo-me, do mestre Claude Lévi-Strauss (1985) e de um dos seus trabalhos.

"A eficácia simbólica" veio a lume em 1949 sendo dedicado a Raymund de Saussure. O texto debruça-se sobre um ritual mágico-religioso realizado pelos cuna que habitam o território da República do Panamá. Trata-se em suma, de uma cura xamanística com o objetivo-mor de ajudar um parto difícil.

O xamã é chamado a intervir frente a uma situação rara, por solicitação da parteira. O parto não se desenvolve. A parturiente e o feto correm um real risco de vida.

Permitam-me apresentar as entidades e forças em jogo.

Inicialmente temos um canto que relata um quadro de perplexidade da parteira frente a situação, logo ao chegar inicia os seus preparativos "que consistem em fumigações de lavas de cacau queimadas, invocações e confecção das imagens sagradas ou nuchu".

Estas imagens — os nuchus — irão ter um papel muito importante, pois são esculpidas nas essências prescritas e que lhes confere eficácia. Os nuchu são espíritos protetores, assistentes do xamã, e que partem em direção a morada de Muu.

Dentro da concepção do mundo na cultura dos cuna, como se explica o ocorrido?

Da seguinte forma: Muu, potência responsável pela formação do feto, ultrapassou os seus limites e como conseqüência veio a se apoderar do purba ou "alma" da parturiente. Todo o ritual, passa então a ter como objetivo buscar o purba que foi perdido. É necessário para a sobrevivência da mãe que lhe seja restituída "a alma". Todo o ritual é um grande torneio levado a cabo pelo xamã por uma série de chapéus mágicos cujo peso as forças aliadas de Muu não conseguem suportar.

Passa-se então, um fato muito importante: a vitória do xamã e de seus assistentes não implica na destruição de Muu. A contenda não aconteceu contra a própria Muu, que é fundamental, no final de contas, para a procriação, mas o combate ocorreu frente aos abusos de Muu.

Ou seja, o que se busca é no plano somático uma reorganização de forças que se encontram desnorteadas, poder-se-ia dizer, seguindo de perto

aqui a Lévi-Strauss, que todo o processo xamanístico é uma manipulação psicológica do órgão doente. Dizer apenas que se trata, no caso em apreço, de uma cura psicológica só nos faz adiar uma questão central, que é saber como representações psicológicas são invocadas para fazer frente a uma perturbação fisiológica.

Objetivamente a doente obtém cura e mais do que isso esse fim é alcançado porque a doente acredita na mitologia do xamã e a parturiente é membro de uma sociedade que acredita.

A parturiente participa e se encontra inserida em um sistema coerente que lhe permite vislumbrar e compreender o universo que a rodeia.

O que ela não aceita — ou se quisermos dizer, o que quebra ou desorganiza este sistema — são dores incoercíveis e arbitrárias.

É importante salientar que este texto mostra, de forma clara, que para o pensamento indígena "o caminho de Muu" ou "a morada de Muu" não se constituem em um lugar mítico, mas representam concretamente a vagina e o útero onde é necessário atuar de forma eficaz e com a rapidez do vôo das aves.

O êxito terapêutico (permitam-me usar a expressão sem aspas) é obtido através das representações coletivas — existentes, não só na cultura mas também na parturiente "que são evocadas pelo xamã que determinam modificações nas funções orgânicas da parturiente" (Lévi-Strauss, 1985).

Deixemos de lado por instantes a nossa concepção unilinear de causalidade dos fenômenos e talvez possamos vislumbrar que a ação das representações evocadas pelo canto do xamã (como diz o povo "quem canta seus males espanta") coloca em movimento relações orgânicas correspondentes que permitem à parturiente concretamente sentir em seu corpo

a ação fisiológica (dilatação uterina). Isso a impulsiona a apropriar-se cada vez mais da experiência mítica e de seus efeitos fisiológicos.

A unidade perdida entre o pensamento e a ação é aqui reestruturada. O espaço simbólico do mito é reencontrado através da eficácia das ações do organismo. Estamos diante de um paralelismo de eventos — de ordens diferentes certamente — mas que passam a ter harmonia através de uma eficácia simbólica.

Nenhum dos dois lados desta moeda é deixado de lado.

O papel do xamã é conseguir fazer com que a parturiente tenha acesso a uma linguagem que lhe permita dar uma forma ao que não tem limites, nem face, nem nome.

5) Das classificações ao essencial.

Haynal (1997) em seu livro medicina psicossomática classifica as perturbações somáticas com componente psicológico em quatro categorias a saber:

a) Diferentes emoções (ou afetos) são acompanhadas por fenômenos somáticos.

As emoções aqui em pauta são a angústia (que assinala o perigo) e a depressão (que assinala a perda). Aqui são catalogadas as perturbações funcionais da medicina tradicional.

b) Os sintomas podem estar investidos de uma certa expressividade.

Esta expressão apresenta, por vezes, alguma complexidade. O sintoma é visto como um compromisso entre o desejo e a tendências que se opõem a este desejo. O sintoma é designado como uma conversão ou dissociação. Assim teríamos uma dissociação nos casos de amnésia; estupor, paralisia ou paresia, ataxia, tremores e espasmos musculares (sem uma comprovação clínica, ou seja, substrato anatomopatológico). Já nos casos de conversão todas as funções somáticas de que o indivíduo se apercebe podem servir para a constituição de um sintoma de "conversão". Por exemplo a respiração que se transforma em sintoma de hiperventilação, a freqüência cardíaca que passa a ser taquicardia e sensações dolorosas.

c) A noção de "doença psicossomática"

De início existiu a contribuição de F. Alexander que incluía como doença psicossomática as chamadas 7 de Chicago.

Nesta concepção existiam por vezes lesões o que as distinguia das perturbações funcionais.

Com o passar dos anos o termo psicossomático passou a designar situações clínicas nas quais uma perturbação psicológica aumenta o risco de desenvolvimento ou agravamento de uma doença física — devido a uma tensão muscular crônica, por exemplo — ou o recurso aos serviços médicos.

Haynal diz: "...o emprego da expressão "doença psicossomática" não é desprovido de riscos de confusão ou mau entendimento".

d) Perturbações somatoformes

Em função do seu número, da sua natureza e duração, os sintomas funcionais ou de conversão podem constituir "perturbações somatoformes".

Estas perturbações caracterizam-se por sintomas físicos que sugerem uma doença somática e que levam o paciente a pedir exames médicos, de forma repetida.

Um impasse então se instala visto que os exames não permitem delinear um mecanismo fisiopatológico que explique as queixas e a comunicação destes resultados não tranqüiliza o doente. Aqui estaria situada a fibromialgia em companhia da dor pélvica crônica, da dor abdominal não específica, da síndroma da fadiga crônica.

Esta classificação pode nos ajudar, até certo ponto. Porém não alcançamos o cerne do problema. Logo no título da classificação fica patente a possibilidade (existente no real?) de termos perturbações somáticas sem

componentes psicológicos (não devemos levar em conta o extremo do coma); porém no real e intrincado mundo da clínica cotidiana isso, em geral, não existe.

Outro ponto a considerar é que, no nosso modo de ver, os sintomas sempre são carregados de expressividade.

Uma questão primordial, que não podemos adiar, é a do reducionismo.

Karlsson e Kamppinen (1995) em um editorial abordam esta questão em relação direta com o futuro da psiquiatria, ao lado desses autores cabe-nos explicitar que:

a) As ciências naturais (física, química, biológica) tem sido encaradas como sendo as linhas teóricas básicas e por conseguinte o conhecimento advindo dos campos psicológico e social, quando muito, são encarados como secundários (veja no capítulo 2 o posicionamento cartesiano e no capítulo 3 Kuhn).

A faceta do reducionismo aqui presente e atuante é aquela que demonstra que apesar de uma teoria ser falsa mas algo desta teoria pode vir a ser integrado em uma mais complexa — outro aspecto — é o fato que toda teoria pode ser decomposta em elementos básicos como uma decomposição físico-química.

b) Uma versão do reducionismo é aquela que defende que os fenômenos mentais são causados, somente, por eventos neurobiológicos. Este posicionamento é chamado reducionismo causal.

O nó gótico desta visão é aquele que não consegue explicar como similares efeitos neurobiológicos podem ser diferentes a nível comportamental de acordo com o contexto. É certo que poderíamos argumentar a respeito da

complexidade dos fenômenos biológicos mas na verdade não estaríamos a levar em conta que os fenômenos observados a nível biológico possam vir a ser influenciados por outros fenômenos, em outros níveis de interação e complexidade.

c) Estamos diante de duas características do reducionismo que são: o aspecto ontológico e epistemológico desta corrente filosófica.

O reducionismo ontológico é marcado pelo eliminativismo, ou seja, as qualidades de um fenômeno em um nível mais baixo são deixados de lado.

Já o reducionismo epistemológico, empenha-se em explicar certos aspectos de um fenômeno em termos de explanações neurofisiológicas.

d) No final do seu artigo os autores chamam a nossa atenção para o fato de que não podemos excluir outros níveis — psicossociais, interpessoais — que poderiam interagir e modificar o nível biológico do fenômeno. A questão crucial é como — diante de uma verdadeira "avalanche" de conhecimentos interpretá-los, integrá-los e fazer com que sejam práticos no nosso cotidiano clínico.

Cabe-nos neste momento delinearmos o nosso ponto de vista frente a esta concepção reducionista que por várias vezes nos defrontamos — ora mais ora menos explicitada — e que encontra eco no campo psicossomático.

Partimos do fato que a dimensão humana é vislumbrada através da interação dos planos biológicos, psicológicos e sociocultural. O "símio que se ergueu" só o fez quando essas três dimensões surgiram em seu horizonte. Defendemos a concepção que o ponto de intercessão destas dimensões (podem existir outros pontos, é bom frisar) é a capacidade simbólica do homem.

Mas existe aqui a necessidade de introduzirmos um novo — e último — elemento dentro do quadro geral que nos propusemos a traçar.

Este último elemento tem como objetivo a análise adequada do enfermar humano a partir de uma concepção que se funda no ponto de vista antropológico médico. O que defendemos, tendo a antropologia médica como balizamento, é que a prática médica — em sua vertente científica — não deve deixar de considerar, como fundamental, o "ser enfermo".

Ao mesmo instante que nos volvemos a tarefa científica de explicar os fenômenos devemos compreender a enfermidade, encontrar o seu sentido para aquele — que como nós — padece.

Em primeiro lugar para lograrmos esses objetivos nos perfilamos ao lado do professor Nobre de Melo (1979) que nos ensina:

> *"Consoante ao postulado unicista radical, que serve de fundamento à medicina antropológica e segundo o qual há que ter por inelutavelmente destruída toda e qualquer separação entre o somático e psíquico, fica ipso facto automaticamente derrogada, por artificial e inconsistente aquela antiga distinção em que tanto porfiava a Medicina Clássica entre doenças orgânicas e doenças funcionais, e, portanto, também entre afecções somáticas e psíquicas".*

É certo que não deixamos de valorizar — veja o aspecto prático terapêutico — considerações etiopatogênicas de cada estado mórbido.

Do ponto de vista da medicina antropológica não bastam a lesão visceral e os desvios funcionais para a caracterização da enfermidade. O que adoece não é o órgão propriamente dito, nem mesmo o organismo, mas a pessoa, o Homem globalmente considerado.

É crucial também entendermos que a enfermidade é um acontecimento — em nossa curva histórico-vivencial — que modifica o sentido pessoal de nossa existência. Não devemos deixar de levar em conta que as características de personalidade — ou dizendo de outra forma a peculiar forma de ser e de estar no mundo de cada pessoa — vão influenciar sobremodo a sua reação frente ao enfermar. É certo, também, que fatores como a natureza da doença — estarmos diante de um quadro agudo de fácil resolução ou de uma doença crônica e incapacitante — influenciam a nossa relação com o mundo.

Como nos diz Barcia (1982): *"A vida é um projeto e a enfermidade supõem uma modificação do devir, da realização e da projeção para o futuro"*.

A deflexão da curva histórico-vivencial que a enfermidade acarreta faz com que exista uma peculiar atitude do eu frente não só ao enfermar mais também frente a morte que se avizinha.

O crucial é o fato de que o modo-se-ser-no-mundo de cada um não pode deixar de ter uma influência poderosa no modo de adoecer, de estar enfermo e de nossa percepção e convicção que estamos na vida e somos para a morte. O vir-a-ser, móvel de nossa existência, a cada raiar do sol que vislumbramos não nos deve deixar de enxergar que nos aproximamos — o enfermar realiza isso a passos largos — do nosso deixar-de-ser, termo irrevogável de nossa trajetória existencial.

É importante reter que a enfermidade não se constitui um fato biológico qualquer e sim como um acontecer mórbido inscrito em uma dimensão histórica e biográfica da pessoa que padece. A enfermidade faz com que se instale uma especial forma de vida (a dor como velha companheira) em um curso existencial.

Muito além das salas de necropsia o nosso interesse volta-se para a pessoa — enferma que em seu devenir passa a ter um particular modo-de-ser-no-mundo.

Para findar, gostaríamos apenas de ratificar a nossa visão de um "postulado unicista radical..."

Defendemos a concepção que a unidade corpo-alma existe sempre, de forma que não se trata de uma interação casual ou mesmo de um paralelismo com possíveis pontos de contato, ou uma sempre presente dicotomia em que na verdade "os movimentos da alma" (Descartes, 1983) são a última e verdadeira instância, ou não estamos às voltas com uma estratificação em planos de complexidade crescente.

Existe sempre uma verdadeira unidade primária que não é somente constitutiva senão também dinâmica em constante transformação inserida em uma temporalidade e aberta para o mundo marcada por aquilo que denominamos — na ausência de uma melhor explicitação — vida.

II) AS RELAÇÕES CORPO-MENTE

1) O ETERNO LOGOS

De princípio era a Grécia. À parte de um possível caráter mítico que essa afirmação possa suscitar ela denota muito mais o sítio de início da aventura humana. Qual aventura?

A tentativa de compreendermos o mundo que nos rodeia, a busca de uma unidade de compreensão racional. O grande salto de percebermos que podemos (e devemos?) organizar, integrar e dinamizar os conhecimentos.

Após a dolorosa descoberta de que não somos aparentados com os deuses bem como não nos é traçado o destino de vivermos nas profundezas dos infernos, só nos restaria a imensa aventura, à semelhança de Ulisses, de após arrostarmos e vencermos inúmeros perigos de retornarmos a nossa Pátria — o mundo que vivemos — movidos pela certeza de nossa existência mortal. A fala de Heráclito de Éfeso ainda ecoa pelos séculos "O homem é acendido e apagado como uma luz no meio da noite" (Pré-socráticos, 1985).

O nosso interesse é perscrutar como se dá a passagem de uma mentalidade mito-poética — exemplo maior, os poemas de Homero — a uma mentalidade teorizante.

Certamente dentro dessa visão teorizante — que abarca o homem e o seu mundo — poderíamos ter escolhido a racionalidade platônico — aristotélica, nos debruçaríamos sob os diálogos platônicos bem como sob o primeiro livro da metafísica de Aristóteles mas escolhemos outro caminho.

Escolhemos — não longe de críticas certamente — os Pré-socráticos e entre eles Heráclito de Éfeso.

O primeiro motivo dessa escolha — com todas as potencialidades e limites inerentes a uma opção — é um interesse crescente a respeito desses filósofos, refletido em um número cada vez maior de obras que estudam os seus ensinamentos.

Este interesse surgiu a partir do desenvolvimento da Filologia no século XIX — não esquecer a imensa contribuição desse grande filólogo e "maldito" filósofo Friedrich Nietzsche — e da contribuição inigualável de Hermann Diels — Kranz na tradução dos fragmentos que chegaram até nós, sem contar com os escritos de Martim Heidegger (1978) a respeito de Heráclito.

Um outro motivo é o resgate do pensamento pré-socrático.

Aliás essa denominação é bastante tendenciosa ela nos remete — não longe de objetivos — a pensarmos que tudo que foi escrito antes de Sócrates deva ser deixado de lado.

Antes de Sócrates o que se pensava encontrar-se-ia em um estágio inicial, primitivo, à semelhança das crianças que ainda andam de gatas.

Também não podemos fugir do fato que a racionalidade platônico-aristotélica foi acolhida pelo pensamento cristão leia-se Santo Agostinho e São Thomaz de Aquino.

Ferreira de Brito (1989) nos diz:

> *"Tendo sido escolhidos pelo clero cristão como os filósofos em que se baseou a Teologia, estes*

gênios pagãos foram de certa forma divinizados.

A tradição escolástica nos fala do "Divino Platão" e Aristóteles não era chamado por seu nome: dizia-se apenas "O Filósofo". Por isso mesmo as teses por ele defendidas ganharam enorme autoridade".

Um outro motivo — certamente o principal — da escolha de Heráclito de Éfeso passa, como veremos por sua concepção do Logos.

Heráclito nasceu em Éfeso, colônia grega da Ásia Menor, atingiu o auge de sua produtividade intelectual por volta de 504/3-501 A.C. Escreveu em prosa em dialeto jônico. Os seus aforismas, que chegaram até nós são como verdadeiros relâmpagos a iluminar a noite do nosso conhecimento. Por vezes, são de difícil interpretação, não é sem motivo que Heráclito recebeu o codinome de "O Obscuro".

O pensamento grego que floresceu no século VI A.C. encontrava-se frente a frente com um desafio: o de perscrutar o mundo que o rodeava.

Temos então desde a Gênese do Cosmos, passando pela forma da Terra, o movimento dos astros até chegar a origem da vida e o alcance do pensamento.

Frente a esses desafios que se perdiam no horizonte os pensadores desta época elegeram a noção de Physis.

A noção de Physis perdeu-se ao longo do tempo, os romanos traduziram-na por natura, mas a palavra natureza, proveniente do latim, só se aproxima do sentido de Physis se abrirmos mão de nossa herança moderna e

não mantivermos a oposição entre natural e artificial; natural e cultural, público e privado e outras dicotomias que nos fazem habitar o mundo.

Ferreira de Brito (1989) nos lembra:

> *"Pois os gregos viam a Physis como o domínio de todos os domínios. Fonte e origem, é dela que nascem, crescem e vivem todas as coisas, num emergir constante.*
>
> *Ela é o vigor originário do qual surgem os homens e os deuses, as plantas e os animais, os templos, os navios e as artes.*
>
> *Eterna e sempre jovem, divina, a Physis e o poder mais alto".*

Se a Physis é o domínio de todos os domínios o Logos é também da Physis. Se a Physis é um constante movimento um perene emergir de tudo que existe (até mesmo desta dissertação que o leitor, neste momento, tem sob os olhos) o Logos deve estar no centro deste emergir.

O Logos é traduzido por palavra, discurso e somos levados em um primeiro momento em aceitar plenamente esta concepção.

O fragmento 50 apontaria nesta direção: "não de mim, mas do Logos, tendo ouvido é sábio homologar tudo é um" (Heidegger, 1978).

As palavras de Heidegger (1978) certamente lançam uma nova luz a respeito do que estamos a buscar.

"Os homens não chegam até ao Logos, embora o tentem com palavras, epea.

Sem dúvida que aqui se alude a palavra e fala, mas justamente para distinguí-las, até mesmo opô-las ao Logos.

Heráclito quer dizer: os homens ouvem e ouvem por certas palavras. Nesse ouvir, porém não podem auscultar I. É seguir aquilo que não é audível, como as palavras, o que não é fala alguma e sim o Logos".

O fragmento 50 prova exatamente o contrário do que dele geralmente se lê, ou seja, não devemos ficar presos às palavras mas perceber o Logos. Mas creio, que seria produtivo olharmos em outra direção, ainda tendo o fragmento 50 como referência. Observemos a relação Logos — homologar; observemos que o componente "homo" significa "junto"; acrescentaríamos ao nosso raciocínio o fragmento 34 citado por Heidegger (1978) "os que não julgam juntar o conjunto constante são ouvintes que eqüivalem a surdos".

Seguindo de perto a explanação de Heidegger a partir da análise dos fragmentos de Heráclito vislumbramos que o Logos correspondente exatamente ao significado próprio da palavra, ou seja: coleção, reunião.

Porém esta reunião não é um simples ajuntamento. Logos aqui significa a unidade de reunião constante e, em si mesma, imperante, que possui vigor.

Esta unidade — e aqui encontramos a contribuição de Heráclito — é uma unidade de tensões opostas. Existe uma harmonia oculta das forças opostas.

O fragmento 51 (Pré-socráticos, 1985) nos diz:

> *"Não compreendem como divergente consigo mesmo concorda: harmonia de tensões contrárias, como de arco e lira".*

O Logos consistiria na unidade profunda que as oposições aparentes ocultam e sugerem.

O Logos é a unidade nas mudanças e nas tensões. Atuando e regendo todos os planos da realidade. Pares opostos que se mantém unidos e em mudança marcados por uma tensão (observe que a tensão e os conflitos não são deixados de lado) que funciona harmonicamente com vistas as transformações. Desfilariam aos nossos olhos até o último raiar do sol em nossas vidas: dia - noite; inverno - verão; guerra - paz; amor - ódio; e sendo-me permitido psicossomática.

Aproxima-se o momento de nos despedirmos da presença de Heráclito, mas, por último, gostaria de tecer alguns comentários a respeito de considerações que, vez por outra, escutamos a respeito do filósofo e que se afastam da verdade.

Estou a pensar no famoso aforisma "tu não podes descer duas vezes no mesmo rio, porque novas águas correm sempre sobre ti" (Pré-socráticos, 1985). Este aforisma que chegou aos ouvidos de Platão por seu mestre Crátilo foi deturpado na medida em que valoriza apenas a contínua

transformação de tudo que existe porém passa a admitir que devido a esse constante devir não seria possível o conhecimento.

O que é concluído — de forma falsa — é de que devido a rapidez com que tudo muda, nada se pode saber, nada se pode afirmar. O encontro com o Logos é o que nos permitiria delinear, saber e desvendar o mundo.

A imagem do Logos como fogo encerra essa parte e nos permite aproximarmo-nos desde conceito que busca unificar os diversos campos de nossa existência "Este mundo, que é o mesmo para todos, nenhum dos deuses ou dos homens o fez, mas foi sempre, é, e será um fogo eternamente vivo, que se acende com medida e se apaga com medida" (Pré-socráticos, 1985).

O Logos é pois a medida de todas as coisas até o último raiar do sol em nossa existência.

2) DO MUNDO ENTRE ORDENADAS E ABSCISSAS

Noite de 10 para 11 de Novembro; ano de graça de 1619. Local: um lugarejo nas cercanias de Ulm, Alemanha. Ao longe avista-se acantonadas as tropas do Duque Maximiriano da Baviera. Em suas fileiras a presença de um jovem francês que há dias vivia um estado de grande exaltação e entusiasmo, mal conseguindo conciliar o sono. Aos poucos nascia em seu espírito uma certeza voltada para uma missão: a de unificar todos os conhecimentos humanos a partir de bases seguras.

As condições exteriores já estavam postas permitindo que o seu pensamento segui-se por caminhos nunca antes demarcados.

O grande René Descartes (Discurso do método, 1983) nos diz:

> *"Achava-me, então, na Alemanha, para onde fora atraído pela ocorrência das guerras, que ainda não findaram, e quando retornava da coroação do imperador para o exército, o início do inverno me deteve no quartel, onde, não encontrando nenhuma frequentação, que me distraísse, e não tendo, além disso, por felicidade quaisquer solicitações ou paixões que me*

perturbassem, permanecia o dia inteiro fechado sozinho num quarto bem aquecido onde dispunha de todo o vagar para me entreter com os meus pensamentos.

Entre eles um dos primeiros foi que me lembrei de considerar que amiúde, não há tanta perfeição nas obras compostas de várias peças e feitas pela mão de diversos mestres como naquelas em que um só trabalhou".

A longa citação (necessária certamente) mostra-nos o caminho a seguir com o fito de deslindar o corpus filosófico cartesiano. Assim teríamos: as obras realizadas por um só homem aproximar-se-iam da perfeição, da verdade, porque este homem movido por seu raciocínio e pelo bom senso alcançaria o pleno conhecimento das coisas existentes.

Esta é certamente uma tarefa árdua e não nos devemos deixar sermos levados pela atração, que nasceria em nossas almas de apreciarmos "a eloquência" ou de ficarmos "enamorados da poesia". Correríamos o risco de sermos como "um homem de letras" que fechado em seu gabinete estaria voltado apenas para especulações que "não lhe trazem outra conseqüência senão talvez a de lhe proporcionarem tanto mais vaidade quanto mais distanciados do senso comum" (Descartes, Discurso do método, 1983).

Este francês, que ingressou na carreira militar sob o comando de Maurício de Nassau que acabaria por cruzar armas com os portugueses em

terras brasileiras, buscava a criação de uma filosofia universal que bastasse a prática da vida cotidiana e que nos permitisse atingir a felicidade.

Os escritos de Descartes dirigem-se por predileção ao homem de bem, ao virtuoso, que busca incessantemente o encontro com a verdade.

Mas o encontro com a verdade necessita que sigamos um método em busca das causas primeiras. Este método só pode vir do campo das matemáticas. Só as matemáticas possuem em si a verdade, a verdade que desafia os tempos.

Como deitar por terra a certeza que a soma do quadrado dos catetos é igual ao quadrado da hipotenusa? Uma assertiva matemática é inelutável.

O mundo passa a ser conhecido, delimitado, perscrutado pelos eixos das ordenadas e das abscissas que demarcam o plano cartesiano.

Por sua importância os quatro preceitos do método — que possuem a lógica como referência e que nos acompanham, sem nos apercebermos no cotidiano — devem ser lembrados mesmo que estejamos muito afastados de 1637 ano em que o Discurso do Método veio a lume.

> *"Assim, em vez desse grande número de preceitos de que se compõem a lógica, julguei que me bastariam os quatro seguintes, desde que tomasse a firme e constante resolução de não deixar uma só vez de observá-los.*
>
> *O primeiro era o de jamais acolher alguma coisa como verdadeira que eu não conhecesse*

evidentemente como tal; isto é, de evitar cuidadosamente a precipitação e a prevenção, e de nada incluir em meus juízos que não se apresentasse tão clara e tão distintamente a meu espírito, que eu não tivesse nenhuma ocasião de pô-lo em dúvida.

O segundo, o de dividir cada uma das dificuldades que eu examinasse em tantas parcelas quantos possíveis e quantas necessárias fossem para melhor resolvê-las.

O terceiro, o de conduzir por ordem meus pensamentos, começando pelos objetos mais simples e mais fáceis de conhecer, para a subir pouco a pouco, como por degraus, até o conhecimento dos mais compostos, e, supondo mesmo uma ordem entre os que não se precedem naturalmente uns dos outros.

E o último, o de fazer em toda parte enumerações tão completas e revisões tão gerais, que eu tivesse a certeza de nada omitir".

O caminho metodológico cartesiano tem como ponto de partida as idéias que habitam o nosso pensamento antes mesmo de examinarmos o que existe fora de nós. As idéias precisam ser separadas, conhecidas em detalhes dentro de um meticuloso processo com o objetivo de delimitarmos quais são distintas e quais são confusas.

Somente as coisas que venhamos a conhecer, ao lançar mão do método, de forma clara e distinta receberão a insígnia da verdade.

Ao lermos Descartes, seja nas Meditações (1641), seja no Discurso do Método (1637), seja nas Paixões da Alma (1649), nos deparamos com a presença da idéia de Deus. É pois necessário, para sermos por instantes cartesianos, termos essa idéia de forma clara diante de nossos olhos. Deixemos de lado o fato de Descartes, ao saber da condenação de Galileu, motivada por uma tese que ele também havia aderido: a do movimento da terra, ter renunciado a publicação (o trabalho já estava pronto para ser impresso) do seu Tratado do Mundo e da Luz.

Afinal de contas uma cabeça pensante necessita de um corpo.

Pio de Abreu (1995) aponta para o fato de que o dualismo cartesiano teria funcionado como uma solução de compromisso entre o filósofo e a igreja. Uma verdadeira divisão de reinos. O mundo passa a ser visto com a óptica da matemática cartesiana e as almas continuariam no Reino dos Céus.

Deixemos de lado os fatos históricos, que como pano de fundo, atuam no pensamento cartesiano. O homem Descartes é fruto de sua época. A complexa questão que mescla os fatos históricos da civilização e as obras do espírito não será detalhada. Historicamente o sussurrar das ruas transformou-se em gritos de revolta de homens que se dividem a partir da mesma cruz ou de alianças políticas movidas pela ascensão de uma nova classe social.

Deixemos de lado os aspectos religiosos do homem Descartes temente a Deus e ligado a sua ordem social. Descartes nasceu no seio de um família de burgueses enobrecidos pelo exercício dos oficios. Com a morte do pai uma pequena fortuna provêm-lhe facilmente as necessidades.

A idéia de Deus em Descartes filia-se ao seu famoso Cogito Ergo Sum (Penso, logo existo).

Tal qual uma demonstração matemática vejamos em partes como essa idéia surge no espírito do inquieto soldado francês. Assim teríamos:

1) Existe uma ordem natural que é preciso conhecer. Esta ordem natural repousa no saber matemático;

2) A partir do instante que compreendermos quais seriam as cadeias de razões ou melhor cadeia de proporções matemáticas poderíamos ao conhecer dois elementos quaisquer sabermos qual será o terceiro à semelhança da resolução de uma equação.

3) O que move o meu espírito é o encontro da verdade para alcança-la devo rejeitar como absolutamente falso tudo que eu imaginasse a menor dúvida. A dúvida é o meu instrumento-mor. A dúvida é o farol a me guiar no imenso nevoeiro na busca da verdade.

4) A rejeição que alcanço, tendo a dúvida como o meu instrumento-mor é avassaladora. Não conheço nada. O que conheço pela via dos sentidos é enganoso, as próprias matérias de geometria podem ser o produto de raciocínios equivocados. Até mesmo quando desperto o que venho a conhecer pode ser equiparado a um sonho. Não existe nada. Nem céu, nem Terra, nem

corpos, nem espíritos. A dúvida não importa como ato mas como conhecimento do fato que eu duvido.

5) A dúvida é levada a um grau extremo na hipótese, criada por Descartes, do gênio maligno que era representada pelo seguinte: e se houvesse um princípio de malícia e malignidade que levasse o nosso pensamento a errar toda vez que acreditássemos piamente que estávamos totalmente certos?

> Motta Peçanha (Os pensadores - Descartes, 1983) nos mostra que "*o que Descartes, através desse artifício (o do gênio maligno), está lembrando é que, enquanto se permanece apenas no interior da consciência, onde a ciência aparece como uma representação, nada garante, nem mesmo a máxima clareza e o perfeito encadeamento lógico dessa representação, que ela possui um correspondente "lá fora", no mundo objetivo*".

6) Mas existe algo em nosso favor

Com a palavra Descartes (Discurso do método, 1983):

"Mas, logo em seguida, adverti que, enquanto eu queria assim pensar que tudo era falso, cumpria necessariamente que eu, que pensava, fosse alguma coisa. E, notando que esta verdade: Eu penso, logo existo, era tão firme e tão certa que todas as mais extravagantes suposições dos cépticos não seriam capazes de a abalar, julguei que podia aceitá-la, sem escrúpulo como o primeiro princípio da Filosofia que procurara".

O cogito cartesiano é uma constatação de fato, mesmo quando encoberto por um raciocínio (o uso do logo).

7) O cogito cartesiano inscreve-se em duas dimensões de real valor por um lado é o paradigma a partir do qual o conhecimento da realidade se abre aos nossos olhos e por outro lado tem um aspecto metafísico pois é o encontro pelo pensamento de algo que subsiste, de uma substância.

O meu pensamento existe como uma coisa pensante. O subjetivo e o objetivo já existem separados como o Céu e a Terra.. O campo do objetivo, em um primeiro momento, é exíguo. Eu só tenho diante de mim (polo subjetivo) a substância pensante (A Res Cogitans). O primeiro passo já foi

dado, mas antes de partir na aventura de demonstrar, a existência do mundo físico é necessário provar a existência de Deus.

8) A aplicação do método leva a Descartes a examinar a existência de Deus e mais adiante a possibilidade Dele ser enganador pois sem conhecer essas duas verdades não poderei ter certeza de mais nada.

É na Terceira Meditação que Descartes (1983) cruza armas com este questionamento.

Em primeiro lugar ele divide os seus pensamentos em gêneros, teríamos pois: as idéias, as vontades e os juízos.

É certo que percebo que certas idéias parecem ter nascido comigo (as idéias natas); outras são estranhas e vem de fora e tantas outras são inventadas por mim.

Não devo ser levado "por um cego e temerário impulso" (Descartes, Meditações, 1983) a considerar que existem coisas fora de mim. As minhas idéias, como já vimos, precisam ser claras e distintas. As idéias que representam substâncias, são caracterizadas por uma maior realidade objetiva, isto é: "...participam por representações, num maior número de graus de ser ou de perfeição do que aquelas que representam apenas modos ou acidentes" (Descartes, Meditações, 1983).

Explicando melhor. As diferenças entre os conteúdos demarca, não só a diferença em si (a caneta que escrevo é diferente do quadro a minha frente) mas também a diferença de seus graus ou de perfeição. Esta diferença quantitativa entre os graus de ser dos conteúdos leva-nos ao princípio da causalidade que nos mostra que deve haver ao menos tanta realidade na causa eficiente e total quanto do seu efeito.

Existe entre causa e efeito uma recíproca relação, se assim não fosse de onde o efeito poderia retirar sua realidade que não da causa e como a causa poderia ocasionar o efeito se não o tivesse em si mesma.

Como corolário do princípio da causalidade temos que a coisa mais perfeita, isto é, que contém em si mais realidade, não pode ser uma decorrência e uma dependência do menos perfeito. É aqui que a idéia de Deus surge, ladeada por esses dois princípios.

Todas as vantagens inerentes a idéia de Deus (a de ser uma substância infinita, eterna, imutável) quando as considero mais atentamente.

> "M*enos me persuado de que essa idéia possa tirar sua origem de mim tão-somente" chego a conclusão portanto que embora a idéia da substância esteja em mim, pelo próprio fato de eu ser uma substância, eu não teria a idéia de uma substância infinita já que sou um ser finito, se ela não tivesse sido colocada em mim por alguma substância que fosse verdadeiramente infinita"* (Descartes, Meditações, 1983).

A presença do bom Deus é a garantia da objetividade do conhecimento já que não sofro o assédio de um gênio maligno que não me permite ter idéias claras e distintas em correspondências com o mundo exterior

(mundo exterior este confirmado pela presença do Deus supremo ou melhor esse Deus todo poderoso é na verdade a razão que Descartes cultua).

Se Deus existe e Ele é a certeza da objetividade então posso me voltar para o mundo físico e perceber que ele existe. O movimento cartesiano é sutil mas incisivo como o simples traçar de uma linha reta. Ele abarca dois pontos: de um lado a existência do pensamento (Res Cogitans) do outro a certeza da existência do mundo físico (Res Extensa) apoiados na existência de Deus (Res Infinita). Mas no homem como se encontrariam essas duas substâncias — a extensão e o pensamento? Sigamos, a princípio, o filósofo na Meditação Sexta (Descartes, 1641).

Não tenho dúvidas de que tudo que conheço pela natureza contém alguma verdade. É bom sabermos que natureza é, neste contexto, o próprio Deus e por minha própria natureza concebo a complexidade ou o conjunto de todas as coisas que Deus me deu. Isto posto, não existe nada que essa natureza me ensine de forma mais insofismável de que possuo um corpo que sente dor, tem fome ou sede.

Esses sentimentos (dor, fome, sede) mostram-me que não somente estou alojado em meu corpo "como um piloto em seu navio, mas que, além disso, lhe estou conjugado muito estreitamente e de tal modo confundido e misturado que componho com ele um único todo" (Descartes, Meditações, 1983).

Existe aqui um ponto capital. A visão cartesiana não estabelece que possuímos um somatório do nosso entendimento com o nosso corpo, existe de fato uma mistura entre o espírito e o corpo; o piloto e o navio estão reunidos mas essa união enfrenta dificuldades insuperáveis, existe de direito diferenças intransponíveis entre o espírito e o corpo.

Descartes (Meditações, 1983) nos diz:

> *"Para começar, pois, este exame noto aqui, primeiramente, que há grande diferença entre espírito e o corpo, pelo fato de ser o corpo, por sua própria natureza, sempre divisível e o espírito inteiramente indivisível."*

Quando considero o meu espírito, não distingo partes mas concebo-me como uma coisa única e inteira e mesmo ao perder partes do meu corpo — conquanto o espírito pareça estar unido ao corpo todo — não tenho nenhuma parte subtraída do meu espírito.

De outra forma também, as faculdades de querer, sentir ou outras, não podem ser vistas como partes do espírito, pois, quando queremos algo é todo o nosso espírito que atua.

Se já não bastasse esses argumentos Descartes (Meditações, 1983) nos lembra quanto é incisiva a ação do espírito ao atuar sobre a Res Extensa;

> *Não existiria coisa corpórea que "eu não faça facilmente em pedaços por meu pensamento, que meu espírito não divida facilmente em muitas partes e, por conseguinte, que eu não reconheça ser divisível. E isso bastaria para ensinar-me que o*

espírito ou a alma do homem é inteiramente diferente do corpo...".

A concepção dualista para a explicação do relacionamento corpo e alma surge mais claramente coma edição em 1649 do livro As Paixões da Alma.

Ação e paixão são duas faces de uma mesma moeda voltadas a sujeitos diferentes. A ação é relacionada ao sujeito de onde ela procede e a paixão está relacionada ao sujeito no qual ela é recebida.

É certo que o melhor caminho para deslindarmos as nossas paixões é examinar a diferença que há entre a alma e o corpo. Uma diferença bem assentada é de que o pensamento em nós existente pertence a alma e que todo o calor e movimentos em nós existentes pertencem ao corpo.

Enquanto vivermos existe um contínuo calor em nosso coração que "é uma espécie de fogo aí mantido pelo sangue das veias" (Descartes, As Paixões da alma, 1983).

O sangue transmite a vida e ao se espalhar pelo corpo "saído do coração pela grande artéria" penetra pelas cavidades do cérebro que ao se tornarem mais estreitas só deixam passar as partes mais agitadas e mais sutis que deixam de ser partes do sangue e passam a se chamar espíritos animais.

Os espíritos animais não correm sempre da mesma forma do cérebro para os músculos já que sofrem a ação da diversidade dos movimentos excitados nos órgãos dos sentidos pelos objetos, ou seja, a menor coisa que mova a parte do corpo a qual se liga a extremidade dos espíritos animais, leva a mover, pelo mesmo meio a parte do cérebro de onde ele vem (a condução nervosa é aqui a referência maior).

A outra causa, ainda de origem corporal, que serve para conduzir diversamente os espíritos animais aos músculos é a agitação desigual desses espíritos e suas partes distintas.

Descartes (As Paixões da alma, 1983) nos diz:

> *"Pois, quando algumas de suas partes são mais grossas e mais agitadas do que as outras, passam mais à frente em linha reta nas cavidades e nos poros do cérebro, e por esse meio são levadas a músculos diferentes daqueles para onde iriam se tivesse menos força".*

É certo, na construção cartesiana, que as paixões da alma definidas como percepções ou sentimentos ou emoções da alma passam a ser causadas e fortalecidas por algum movimento dos espíritos animais.

Mas falta conhecer a sede da alma em nosso perecível corpo. Bem sabemos que a alma está unida a todas as partes do corpo conjuntamente, mas existiria uma pequena glândula no cérebro, na qual a alma exerce suas funções mais particularmente do que nas outras partes — a glândula pineal.

Descartes elege esta a sede da alma por conta que todas as outras partes do cérebro são todas duplas e que pelo fato de termos um único e simples pensamento de uma mesma coisa ao mesmo tempo, é neste sítio privilegiado que as impressões duplas se possam reunir em uma só antes que cheguem a alma.

A glândula pineal movida pela alma, ou por qualquer outra causa que possa existir, impele os espíritos animais que a circundam para os poros do cérebro daí aos nervos e aos músculos.

Chegamos no final desta leitura de Descartes. O traço que gostaríamos de realçar — à parte de toda a obra cartesiana ser um marco da aventura humana do conhecimento — é que a sua concepção do reinado da união da alma com o corpo torna-se uma tarefa incompreensível — mesmo ao nos sentirmos pilotos em nosso próprio navio (corpo) —. Pois nos confunde o divisível, que é a extensão, com o indivisível que é o pensamento. É este o limite da brilhante construção cartesiana. Não seria possível obtermos uma idéia clara e distinta desta união. Por mais longo que fosse o inverno nas cercanias de Ulm.

3) O EMPIRISMO DE JOHN LOCKE

Em 1690 veio a lume "Ensaio acerca do entendimento humano" do filósofo, político e médico John Locke.

O cerne desta obra é marcado pela análise crítica da doutrina das idéias inatas.

Logo nas primeiras páginas o ataque, a doutrina das idéias inatas é frontal (Locke, 1983):

> *"os homens pelo uso de suas faculdades naturais, podem adquirir todo conhecimento que possuem sem ajuda de quaisquer impressões inatas e podem alcançar a certeza sem quaisquer destas noções ou princípios gerais".*

Contra a concepção da idéias inatas, Locke desenvolve os seguintes argumentos:

A) Ao nascermos não traríamos a este mundo muitas idéias, com exceção de vagas idéias de fome, sede e calor que longe estariam da categoria de formarem princípios inatos.

B) As regras morais não são inatas mas necessitam de prova. Cabe a cada homem indagar a razão da existência de tais regras.

C) Bastaria olhar em nossa volta e perceber que os homens, ao longo de sua história e nos diversos quadrantes do mundo, possuem princípios opostos.

D) Na verdade, lançamos mão da razão para descobrir essas improváveis idéias inatas. É o uso da razão que nos leva a concordar ou discordar das idéias.

Argumentar que a razão permite-nos conhecer essas idéias inatas que permanecem ocultas mostra apenas que os homens, ao mesmo tempo, as conhecem e não conhecem.

A pergunta central que mobiliza todo o arcabouço conceitual de Locke é: como as idéias são apreendidas?

De início a mente humana seria "um papel em branco" desprovido de idéias. Todo o nosso conhecimento viria de uma única fonte — da experiência —.

Experiência essa que segue duas vias: a sensação e a reflexão.

Pela via da sensação os sentidos retiram dos objetos externos distintas percepções que vão impressionar a nossa mente.

A segunda via — a reflexão — é mais complexa. A mente reflete a partir das relações existentes entre as idéias. A mente aqui tem a percepção das suas próprias operações. A reflexão também é chamada de sentido interno não se perdendo, evidentemente, a marca empírica.

Locke (1983) nos diz, de forma categórica:

> *"Afirmo que estas duas a saber, as coisas materiais externas, como objeto da sensação, e as operações de nossas próprias mentes, como objeto de reflexão, são, a meu ver, os*

únicos dados originais dos quais as idéias derivam".

O nosso conhecimento iniciaria-se portanto a partir de um "material" fornecido a nossa mente por essas duas vias constituindo-se as idéias simples. O passo seguinte seria repetirmos, compararmos e unirmos esta variedade de idéias simples configurando agora uma plêiade de novas idéias marcadas pela complexidade.

Porém, não podemos fugir dos limites desta concepção empírica: não existiria a possibilidade de formar, quer seja uma nova idéia simples na mente que não tivesse surgido, graças ao emprego das vias da sensação e da reflexão.

Bem como não existiria qualquer força do entendimento capaz de destruir as idéias já existentes em nossa mente.

As idéias simples sofreriam na mente uma série de processos com o objetivo de se tornarem de uma complexidade crescente. A mente exerceria sua ação sobre as idéias simples das seguintes formas:

A) Através de um processo de combinação de várias idéias simples tendo como resultado uma idéia complexa.

B) Via uma reunião de duas idéias (simples ou complexas) ligadas por idéias de relação.

C) Lançando mão da abstração, separando as idéias umas das outras do seu plano real podendo assim formar idéias gerais.

As idéias simples e as complexas habitariam a alma no instante em que esta começasse a perceber.

É deixado de lado o questionamento religioso de que a alma antecede, coexiste ou aparece logo após do começo da vida no corpo.

Bem como não se aceita a máxima de que "a alma sempre pensa". O pensamento avançaria ladeado pelas hipóteses e pelos fatos a partir das experiências vividas. Fora desta perspectiva só nos restaria "uma repetição de princípio e não uma prova racional" (Locke, 1983).

O nosso conhecimento nasce portanto não a partir de máximas mas através da possibilidade de compararmos idéias claras e distintas que passam a ter nomes bem estabelecidos.

Por último, vale assinalar que na construção empírica — que tem em Locke o seu maior representante — a razão não é deixada de lado. Ela subsiste através de suas características de sagacidade e ilação. Através da primeira a razão descobre as idéias e pela ilação as organiza percebendo a conexão que existe entre elas.

Como produto final o nosso conhecimento avança ao evidenciarmos o acordo ou desacordo entre as idéias.

A razão é vista como possuindo quatro graus a saber:

1) O primeiro e mais alto, que é descobrir e encontrar provas;
2) A disposição regular e metódica dessas provas com o objetivo de buscar uma ordem clara e adequada;
3) A percepção da conexão entre as idéias;
4) Alcançarmos a correta conclusão;

De fecho, dentro da concepção defendida por Locke (1983) cabe-nos entender a idéia de substância. O filósofo nos diz:

"A idéia, pois, que temos com o nome geral de substância nada é senão o suposto, mas desconhecido, suporte dessas qualidades (acrescentamos: qualidades, como solidez, forma que constituem as idéias simples) que descobrimos existir, que imaginamos não poder subsistir Sinere Substance (sem algo para sustentá-las). Denominamos este suporte de substância, que segundo o verdadeiro significado desta palavra é, em inglês corrente, fundamento ou sustentáculo".

As idéias complexas de substâncias seriam formadas além das idéias simples de uma idéia "confusa de algo a que pertencem e no qual subsistem" (Locke, 1983) — a substância em geral —.

O corpo é visto como uma coisa que possui determinadas qualidades como extensão, forma e capaz de movimentos, assim como o espírito possui a capacidade do pensamento.

Existiria uma idéia de substância corporal na matéria, assim como a de substância espiritual. No caso da mente, a concepção de uma substância espiritual, nasce do fato de concluirmos que as diversas operações da mente — raciocínio, pensamento e medo — não podem existir por si mesmas nem sabemos como podem pertencer ao corpo ou serem por ele produzidas.

Embora não saibamos a natureza dessa substância em geral isso não nos impede de ordenarmos as idéias simples em uma complexidade crescente e de as comunicarmos.

Ao falarmos o nosso ouvinte formará em sua mente uma combinação dessas várias idéias simples que também já observou e imaginou.

4) A CONTRIBUIÇÃO DE ESPINOSA

Baruch (Bento) Espinosa nasceu em Amsterdã em 1632. Filho de uma família portuguesa (seu pai Miguel nasceu nas cercanias de Beja) que emigrou para a Holanda fugindo da Inquisição.

Espinosa participou ativamente da vida política e cultural dos Países Baixos inserido, a princípio, na comunidade judaica.

Logo cedo, fez-se notar o seu espírito inquieto e marcado pela emancipação intelectual, o que o levou a ser visto com suspeição pelos chefes das sinagogas, o que culminou com o seu desligamento do meio judaico.

A obra maior de Espinosa é "Ética", publicada após a sua morte em 1677. Vamos nos voltar para alguns aspectos desta complexa obra escrita de uma forma geométrica com suas proposições, axiomas, demonstrações e escólios.

O que nos interessa é perscrutar de que forma Espinosa concebe a relação corpo/mente.

Em primeiro lugar, cabe explicitar alguns conceitos deste sistema filosófico. (Ética, 1983). A saber:

A) "Por sua substância entendo o que existe em si e por si é concebido, isto é, aquilo cujo conceito não carece do conceito de outra coisa do qual deva ser formado" (Ética I; III).

A substância é concebida por Espinosa como o absoluto, o incondicionado, o que não depende de mais nada.

B) "Por atributo entendo o que o intelecto percebe da substância como constituindo a essência dela"(Ética I; IV).

Atributo aqui é a determinação de uma propriedade essencial da substância; conhecemos a substância via seus atributos.

C) "Por modo entendo as afecções da substância, isto é, o que existe noutra coisa pela qual também é concebido" (Ética I; IV).

A existência modal não é autônoma diferente das concepções de substância e atributo; os modos derivam imediata e diretamente da própria natureza dos atributos.

São considerados modos de pensamento e de extensão (os modos de movimento e repouso).

Espinosa admite a existência de apenas uma substância (Deus) que é a causa de tudo mais e na qual tudo mais é meramente um atributo ou uma modificação dessa substância primeira.

É na proposição VII da II parte da Ética (1677) que encontramos um dos pontos nodais do pensamento de Espinosa que nos interessa sobremodo. Lemos na proposição VII: "A ordem e a conexão das idéias é a mesma que a ordem e a conexão das coisas". Aqui existe um divisor de águas com a visão cartesiana pois tudo que é admitido pertencer a essência da substância (Deus é aqui considerado) habita em uma única substância.

Logo, a substância pensante e a substância extensa não são divididas mas são uma e a mesma substância que surge aos nossos olhos em certos instantes como variações de atributos bem como o modo da extensão e a idéia desse modo são a mesma coisa expressadas de duas maneiras diferentes (Escólio - Ética II) e mais adiante esses modos e atributos diferentes abarcam a mesma conexão de causas.

Sigamos o filósofo (Escólio - Proposição VII, Ética - 1983):

> *"Um círculo existente na natureza e a idéia desse círculo existente, a qual existe também em Deus, são uma e a mesma coisa, expressa por atributos diferentes. É, assim, que concebemos a natureza sob o atributo da extensão, quer sob o atributo do pensamento, quer sob outro atributo qualquer, encontraremos sempre uma só e a mesma ordem, por outras palavras, uma só e a mesma conexão de causas, isto é, encontramos sempre as mesmas coisas seguindo-se umas das outras".*

A análise das proposições XI, XII e XIII da Ética II nos remete à concepções de grande valor.

De sorte que a essência do homem é formada por certos atributos de Deus, sendo o primeiro deles o fato que o objeto da idéia que constitui a alma humana é um corpo. Nada poderá ocorrer nesse corpo que não venha a ser percebido pela alma. O corpo é um modo determinado da extensão que existe em ato passando a ser o objeto da idéia.

A relação entre a alma e o corpo, não é a da ação e da paixão, ou seja, a alma ativa e o corpo passivo, nem a relação cartesiana de uma

reciprocidade da alma sobre o corpo ou vice-versa. Cabe, portanto, entendermos como se processa esta união da alma e do corpo.

No Escólio da Proposição XIII, Espinosa nos mostra um caminho a seguir. Ele afirma que quanto mais um corpo, em relação a outros, é mais apto para realizar de forma simultânea um maior número de coisas ou para as suportar, tanto mas a sua alma é apta para receber um maior número de coisas.

Bem como a medida que as ações do corpo dependerem só dele, não precisando para a ação determinada do conluio de outros corpos, tanto mais a alma deste corpo é apta para compreender distintamente.

Espinosa postula que o corpo humano é composto de um grande número de indivíduos (de natureza diversa); esses indivíduos que compõem o corpo podem ser fluidos, moles ou duros e são afetados de numerosas maneiras pelos corpos exteriores.

Como existe a necessidade do corpo conservar-se ele está continuamente em regeneração, possuindo assim, a propriedade de mover os corpos exteriores de numerosíssimas maneiras.

Em relação as idéias, que em nossa alma, correspondem às afecções do nosso corpo, não há propriamente falando idéias falsas, mas idéias inadequadas, ou seja, mutiladas e confusas. Vale notar que a origem dessas idéias e a mesma das idéias claras e distintas, nascem ambos os tipos umas das outras (Proposição XXXV e XXXVI, Ética - 1983).

. A alma não se reduz à coleção das idéias que corresponde às afecções do corpo, ela também possui uma organização.

Joseph Moreau (1971) nos diz:

"Assim como o corpo tem uma organização, ela (a alma) tem a

unidade formal de uma essência que é um modo eterno do pensamento infinito, um poder activo capaz de reagir sobre o seu conteúdo empírico".

A idéia que constitui o ser formal da alma, é composta de um grande número de idéias. Sendo que a alma torna-se cada vez mais apta a medida que percebe um grande número de coisas em consonância com a capacidade do corpo ser disposto de um grande número de maneiras (Proposições XIV e XV, Ética - 1677).

De que forma a alma adquire o conhecimento?

De início, ela possui um conhecimento inadequado e confuso, tanto de si mesma quanto dos corpos exteriores. A medida que esse conhecimento é interiormente disposto desta ou daquela maneira, ou seja, no instante que ela (a alma) considera ao mesmo tempo várias coisas, conhece as semelhanças e diferenças entre elas, bem como as suas oposições o conhecimento daí torna-se claro e distinto.

Para findar esse nosso encontro com Espinosa, cabe-nos delinear as formas de conhecimento que a alma — em sua contínua busca de saber — pode adquirir.

Seguindo de perto o Escólio II da proposição XL, Ética II (1983) teríamos: adquirimos um tipo de conhecimento pela experiência vaga em que nos damos conta de coisas singulares representadas de formas confusas e que nos chegam pelos sentidos.

Podemos ter um chamado conhecimento do primeiro gênero, opinião ou imaginação em que as coisas são recordadas por terem sido ouvidas ou lidas ou idéias semelhantes, são construídas à maneira da imaginação.

Avançando, teríamos o conhecimento do segundo gênero que recebe o nome de Razão e nasce do fato de possuirmos noções comuns e idéias adequadas das propriedades das coisas.

Eis o momento de explicitarmos o subtítulo de "Ética" que estamos a passar em revista e que nos ajudará a compreender a concepção da Razão em Espinosa "Ética-demonstrada à maneira dos geômetras". As noções comuns e idéias adequadas que alcançamos pela razão nos permitem explicar os fenômenos por figura e movimento, quer dizer, por meio de noções geométricas que são por excelência claras, comuns, adequadas e distintas.

Movidos pela razão alcançamos o caráter de objetividade que nos permite conhecer as leis da natureza.

Por último existe um conhecimento superior também chamado de terceiro gênero, ou conhecimento intuitivo que nos permite captar a essência de uma coisa singular, a sua individualidade e, o mais importante, o seu fundamento em Deus.

A maior contribuição de Espinosa foi, certamente, a crítica ao mecanicismo cartesiano.

O homem na visão deste marrano que viveu na Holanda, não é uma soma ou justaposição de partes exteriores umas as outras. Existe aqui uma unidade e uma inteligibilidade intrínsecas e que constituem a essência de um modo singular.

A unidade perdida é reencontrada — que seja de início pela via da divindade — mas não devemos deixar de regozijar-mo-nos quando ao vivermos o cotidiano, no conturbado mundo dos homens, as nossas ações e paixões, habitantes do corpo e da alma, encontrarem-se lado a lado na aventura da existência.

5) POPPER E OS TRÊS MUNDOS

Sir Karl Popper, que nos deixou em 1994, iniciou sua vida intelectual pertencendo ao chamado Círculo de Viena, fundado em 1924. Os participantes deste círculo, encabeçado por Schlick, formaram uma corrente de pensamento chamada de Empirismo Lógico ou Neopositivismo (Popper, 1975).

Com o passar do tempo Popper afasta-se das idéias desta corrente mormente no que diz respeito aos critérios de verificação experimental das ciências.

A partir de 1946, Popper começa a ensinar na Inglaterra sendo visto como um dos filósofos oficiais da Democracia Liberal. Passa então a aplicar os cânones da verificação experimental ao mundo da política. Dentro desta vertente a sua obra Sociedade Aberta e seus Inimigos é vista como uma obra-prima.

Mas o nosso interesse volta-se em outra direção. Analisaremos, mais de perto, uma série de lições proferidas por Karl Popper em 1969 na Universidade de Emory. Os pontos nodais destas conferências são: o processo do conhecimento e o problema corpo/mente.

Logo nas primeiras linhas, Popper (1996) clarifica o seu ponto de vista em relação ao conhecimento:

> *"A minha posição é a seguinte: Interessa-me sobretudo o conhecimento objetivo e a sua*

evolução, e sustento que não é possível compreendermos os princípios do conhecimento subjetivo se não estudarmos a evolução do conhecimento objetivo e o intercâmbio entre os dois tipos de conhecimento (no qual o conhecimento subjetivo recebe mais do que dá)".

O conhecimento é concebido dentro dos limites da crítica e da racionalidade. Esses são os seus dois pilares, o restante (uma posição que nos lembra Descartes) é visto pelo autor como um palavreado sem sentido ou como é de costume dizer-se são palavras que o vento leva ...

A solução do problema corpo-mente, dentro de visão de Popper, é vislumbrado a partir de três aspectos essenciais a saber:

1) O chamado mundo 3;
2) A evolução emergente;
3) A teoria evolucionista da linguagem.

Avançando passaremos em revista cada um desses complexos itens.

Na visão tripartida de Popper ou do seu trialismo — como nos diz Pio de Abreu (1995) — estamos diante de três mundos. Assim teríamos:

A) O mundo 1 é o mundo da matéria, dos corpos físicos, das coisas. A caneta que escrevo faz parte deste mundo 1.

B) O mundo 2 é o mundo povoado pelos nossos próprios estados mentais (estados da consciência animal também aqui existem). Ao escrever essas linhas, com a caneta do mundo 1, tenho um propósito, penso em algo e tento, admito-o, convencer ao leitor do que afirmo ou nego. Ter um propósito, pensar e convencer habitam o mundo 2.

C) O mundo 3 é para Popper "grosso modo como o mundo dos produtos da mente humana". Neste mundo habitam os produtos da arquitetura, da arte, da literatura e ao fundo as Quatro Estações de Vivaldi a tocar ... No mundo 3 nos deparamos com os problemas e as discussões críticas da ciência.

O mundo 3 é muito mais do que uma metáfora ou um produto do espírito humano. A sua concepção encerra um aspecto mais complexo.

Em termos de conhecimento objetivo "entramos" no mundo 3 quando vislumbramos o universo das bibliotecas, dos livros, bem quando nossa atenção é despertada e mantida por um relato verbal ou tradição oral.

Existe no mundo 3 um caráter de autonomia. Explicando melhor.

Os problemas que surgiram e surgirão com o desenvolvimento da geometria e da aritmética, por exemplo, no mundo 3 antes de criarmos esses campos matemáticos já existiam antes de desenharmos o primeiro número um, pois:

> *"Tais problemas existem independentemente da consciência que temos deles mas podemos descobri-los no mesmo sentido em*

que descobrimos outras coisas, novas
partículas elementares ou montanhas
e rios desconhecidos, por exemplo".

Estamos diante de uma verdadeira "caixa de surpresas" habitante do mundo 3 que encerra: problemas, argumentos e teoremas de que até agora não nos apercebemos e que talvez nunca cheguemos a descobrir.

Vivemos, na medida que buscamos o conhecimento objetivo, a possibilidade de extrairmos mais do mundo 3 do que aquilo que introduzimos nele. Essa extração do conhecimento do mundo 3 a percebemos, por exemplo, na criação científica ou de uma obra de arte. É aquele instante em que passa a existir uma plena união (junto com uma sensação mal definida em que o escrever é quase automático e que as idéias surgem e se avolumam) entre o artista e a obra, em que existe uma influência mútua, bem como a obra oferece ao artista, constantes sugestões ampliando cada vez mais os horizontes de seu projeto inicial.

Popper para transmitir essa idéia lança mão de uma frase de Eistein: *"O meu lápis é mais inteligente do que eu".*

É importante entender que o mundo 3 não obstante de ser autônomo é um produto humano sendo real, visto e que existe uma constante interação "uma espécie de efeito de transferência energética" (Popper, 1996) entre nós e o mundo 3.

A respeito da interação, um dos pontos-chave na concepção do sistema de Popper, iremos mais a frente desenvolver algumas idéias.

O outro ponto essencial para entendermos a concepção de Popper a respeito do problema corpo-mente é a chamada evolução emergente.

Existe aqui a aplicação de um modelo de conhecimento aos fenômenos biológicos. Popper utiliza um esquema quadripartido como o delineado abaixo:

$$P_1 \longrightarrow TE \longrightarrow EE \longrightarrow P_2$$

Onde teríamos:

P_1 = É o problema de partida; ou teórico ou prático.

TE = Teoria experimental para resolver o problema.

EE = Eliminação de erros pela via dos ensaios ou discussões críticas.

P_2 = Problemas finais que surgem a partir dos ensaios e discussões.

O ponto inicial e final deste esquema é o mesmo. Iniciamos e terminamos a nossa aventura científica com problemas, até onde pudermos ir. Popper utiliza este esquema quadripartido também em relação a evolução biológica sendo que TE representa uma mutação e EE constitui a eliminação de erros através da seleção natural.

Mutação e seleção natural poderiam nos levar a pensar em uma herança darwiniana em Popper, porém, ele afasta-se deste referencial.

Suas concepções básicas são de que o comportamento e as descobertas comportamentais são as verdadeiras molas-mestras da evolução.

Os modelos de comportamento são utilizados pelos indivíduos como armas para, aos poucos, conquistar e penetrar no ambiente. Tais modelos, dentro de um processo de ensaio, não são aleatórios ou acidentais, e sendo rapidamente testados um certo número deles são eliminados.

Os modelos comportamentais estão relacionados — veja o esquema quadripartido — com a resolução de um problema específico. Vale lembrar que em seu cotidiano os organismos enfrentam uma série de problemas, sendo a sobrevivência — referencial de Darwin — apenas mais um deles.

Devemos levar em conta que o comportamento do organismo individual é, em parte, determinado pela sua composição genética mas que existe uma certa amplitude que é representada por diversas reações comportamentais diferentes (encaradas como TE) que sofrem a ação do processo de eliminação de erros (EE) fazendo com que o organismo individual aprenda porventura o modo de solucionar os seus problemas.

Um modelo de comportamento utilizado pelo organismo pode ser de dois tipos: um modelo de tradição e um modelo implantado geneticamente.

Popper (1996) nos ensina que:

> *"Ao falar de tradição, refiro-me a um modelo de comportamento que permanece inalterado, durante um considerável lapso de tempo, conquanto estejam disponíveis outros modelos de comportamento ou soluções relativas à composição genética ou hereditariamente, se não estiverem disponíveis outros modelos, ou seja, se o tipo de organismo se tornar geneticamente especializado".*

A velha questão da ascensão genética em Darwin é vista com outros olhos por Popper.

Popper admite que existe, na realidade, uma tendência para um aumento de variedades para espécies cada vez mais diferentes (e com comportamentos cada vez mais diferentes) à medida que novos problemas surgem e são solucionados, originando novos problemas.

Estamos frente com organismos cada vez mais complexos e o aumento desta complexidade estender-se-á como conseqüência do acréscimo de variedade. Sendo, todo este movimento, o objetivo final de uma emergência evolutiva de novas formas de adaptação.

Poderíamos resumir os pontos-chaves da teoria de Popper a respeito da evolução emergente como se seguem:

1) A partir do esquema quadripartido todos os seres vivos ao longo de sua existência estão empenhados na resolução de problemas;
2) Os organismos individuais solucionam os problemas por meio de ensaios experimentais que se constituem em comportamentos;
3) As espécies lançam mão de modelos genéticos, através de tentativas incluindo mutações, para resolver os seus problemas. Essas mutações são ensaiadas em novos indivíduos, passando pelo crivo da seleção natural;
4) O esquema quadripartido nos explica a evolução emergente, ou seja, o surgimento de algo inteiramente novo;
5) O surgimento de um problema novo suscitará novas respostas, ou seja, novas tentativas de comportamento (no esquema quadripartido temos a possível novidade de P_2 relativamente a P_1) que serão acompanhadas de novas aptidões que poderão tornar-se comportamentos tradicionais;

6) As mutações anatômicas que conferem uma maior facilidade, mesmo que mínimas, serão vantajosas para o exercício de novas capacidades que serão favorecidas pela seleção natural.

O ponto central da linha evolutiva seria o seguinte: as mudanças de comportamento (alterando os objetivos a serem alcançados e as capacidades para tal) são mais importantes que as mudanças anatômicas. Pois estas não teriam possibilidade de êxito a não ser que se beneficiem de modelos de comportamento preexistentes e bem sucedidos.

A teoria evolucionista da linguagem é um outro suporte para o esquema conceitual de Popper a respeito da relação corpo-mente.

A linguagem humana é vista como possuidora de duas funções específicas que são: a função descritiva ou informativa e a função argumentativa ou crítica. Tais funções — bem como a linguagem — habitam o mundo 3. Somente ao homem é dada a capacidade e possibilidade de usar a sua linguagem de forma imaginativa ("Era uma vez em um país muito distante daqui ...") criando mitos ou explicações racionais.

Popper delineia para a linguagem humana dois campos bem distintos. Na base encontraríamos as chamadas funções lingüísticas inferiores (também existentes nos outros animais) que são: a função comunicativa e a função expressiva. Essas funções são apenas fundamentadas em disposições ou tendências orgânicas (dentro do esquema geral de Popper habitariam o mundo 2).

No topo do desenvolvimento da linguagem, encontraríamos as funções superiores que seriam a função argumentativa ou crítica e a função descritiva ou informativa.

Estamos aqui no âmbito do mundo 3. Popper (1996) nos diz:

"O caráter biológico e evolutivo deste esquema, consiste em que estando presente qualquer destas funções, o mesmo acontece com todas as que estão situadas abaixo dela".

Volvemos a nossa atenção para a linguagem descritiva e dos efeitos biológicamente alcançados por conta da evolução.

Para uma melhor sistematização poderíamos arrolar como conquistas deste tipo de linguagem:

1) Uma maior consciência do tempo que nos levaria a uma previsão mais flexível e consciente dos acontecimentos futuros, isto graças ao conhecimento objetivo;
2) A formulação de perguntas que nos levam a objetivação dos problemas;
3) O desenvolvimento da capacidade imaginativa;
4) O desenvolvimento da capacidade inventiva e do método experimental e da eliminação de erros;

Já a linguagem argumentativa ou crítica visa a idéia de verdade objetiva. A partir do nível descritivo passamos a laçar mão da linguagem crítica em busca da verdade objetiva.

Popper (1996) nos diz:

"Estamos perante a situação seguinte: a idéia de verdade diz

respeito a descrição e a informação, mas surge apenas em presença do argumento e da crítica, porque afirmar que um teoria é verdadeira ou falsa representa fazer um juízo crítico sobre ela. A idéia de validade relaciona-se assim com a função argumentativa ou crítica, do mesmo que a idéia de verdade se associa à função descritiva ou informativa".

Passamos em revista os conceitos de mundo 3, evolução emergente e teoria evolucionista da linguagem de Popper. Estes são os instrumentos do filósofo para fazer frente ao complexo problema corpo-mente.

Retornemos ao esquema geral do pensamento de Popper:

Mundo 3: Teorias, problemas objetivos;
Mundo 2: Disposições ou tendências comportamentais;
Mundo 1: Estados físicos.

Neste esquema geral como situa-se o pensamento de Popper em relação a outras correntes filosóficas?

Popper é um pluralista e interacionista. Expliquemos melhor esta assertiva.

Em primeiro lugar falar de corpo e mente pode nos levar a certos equívocos visto existirem diferentes gêneros e níveis de consciência desde a consciência plena a formas inferiores.

Do ponto de vista biológico, no que tange ao complexo problema da consciência Popper desenvolve duas idéias a saber: a chamada hierarquia reguladora e da regulação moldável.

Ele parte da idéia de que os estados mentais (à semelhança de outras funções do organismo como o batimento cardíaco ou os movimento respiratórios) estão associados a um sistema regulador central mais elevado. Por outro lado, o organismo ao enfrentar os perigos do seu mundo circundante desenvolve órgãos que se moldam, tendo a capacidade de distinguir entre duas categorias bem definidas as que são "biologicamente negativas" (enfrentar um animal mais forte e veloz por exemplo) e as oportunidades "biologicamente positivas" (conseguir com um menor gasto de energia uma maior quantidade de alimento, por exemplo).

Os seus órgãos passam assim a serem capazes de interpretar ou descodificar os estímulos presentes. Estados físicos (existentes no mundo 1) passam a representar disposições ou tendências comportamentais (mundo 2).

O passo seguinte é a capacidade do organismo de imaginar o resultado previsível dos seus movimentos em conjunto com a ação conseqüente e em íntima associação com os estímulos avaliados como biológicamente positivos ou negativos.

O filósofo nos ensina que (Popper, 1996):

> *"... o elo entre estados mentais e estados físicos é fundamentalmente o mesmo que existe entre sistemas reguladores e sistemas regulados, sobre tudo com transferência de*

energia dos segundos para os primeiros, tratando-se assim de interação"

A consciência plena, no arcabouço conceitual de Poppe, alicerça-se no mundo 3, quer dizer está intimamente ligada ao domínio da linguagem humana e das teorias existindo sempre uma ação recíproca entre as novas estruturas que emergem e a estrutura básica dos estados físicos.

Os estados mentais (mundo 2) interagem com os estados fisiológicos (mundo 1); o mundo 3 (das teorias, da linguagem humana, do conhecimento objetivo) interage com o mundo 2 e, através dele, com o mundo 1.

Para findar cabe a interrogação: de que forma as idéias de Popper poderiam nos ajudar a entender não só nosso cotidiano bem como historicamente a nossa capacidade de sobrevivermos como espécie neste planeta?

Uma boa "pista" para a resposta, tendo Popper como um farol a nos guiar, encontramos em um denso artigo de Pio de Abreu (1995) e que encerra essas nossas considerações: e, acreditamos, sintetizam as idéias aqui expostas:

"Atuar refletidamente consiste, pois, neste caso (o de enfrentarmos os problemas cotidianos), em criar modelos da realidade exterior e do nosso próprio comportamento, fazer simulações predictivas, compará-las, decidir por um deles e segui-lo nas suas referências básicas, confiando-

nos depois a alguns automatismos adquiridos nos outros trajetos. Por outras palavras, teremos de construir uma teoria (ou modelo) que preveja a nossa (futura) entrada no emprego salvo e a horas (Esta era a questão em pauta) e, finalmente, testá-la na prática.

Então, enquanto o comportamento automático se passa exclusivamente no mundo 2, o comportamento refletido implica um acesso ao mundo 3, o dos signos. Para o fazer, porém, temos que construir modelos da realidade comparáveis e funcionantes. Mas tanto esses modelos como os elementos de que são compostos terão de existir em simultâneo, como se fosse no espaço, cabendo a alternativa de os inscrever, por via dos signos, num ambiente privado ou interior".

III) A questão dos modelos

1) As revoluções científicas

No início da década de 60 uma monografia causa espanto nos meios acadêmicos. Seu autor chama-se Thomas S. Kuhn que iniciou sua vida universitária como físico teórico, vindo mais tarde, a se interessar pelos sibilinos caminhos que ligam a história e a filosofia.

A monografia "A estrutura das revoluções científicas" (Kuhn, 1990) lança uma nova luz sobre o papel, a importância, a constituição e os ditames da ciência.

De início é considerado que ao longo da história da ciência muitos dos escritos clássicos serviram, nitidamente, pelo menos por um tempo determinado, para definir implicitamente os grandes questionamentos e os métodos legítimos de um determinado campo de pesquisa.

Como conseqüência, Kuhn, assinala duas características essenciais:

A) As realizações alcançadas, pela aplicação de métodos novos, atraíram um grupo duradouro de partidários.

B) Ao mesmo tempo as realizações possuíam a característica de serem suficientemente abertas deixando margem a novos problemas a serem resolvidos pelo grupo redefinido de praticantes da ciência.

Essas duas características delimitam o que Kuhn chama de paradigma. O autor nos ensina que "com a escolha do termo pretendo sugerir que alguns exemplos aceitos na prática científica real — exemplos que incluem, ao mesmo tempo, lei, teoria, aplicação e instrumentação — proporcionam modelos dos quais brotam as tradições coerentes e específicas da pesquisa científica".

Gerações e gerações de cientistas encontraram nos paradigmas o caminho a seguir em sua labuta diária.

De sorte que um iniciante no campo da química não poderia deixar de manusear a química de Lavoisier, um neófito em física deveria passar horas e horas saboreando cada linha dos Principia e da Óptica de Newton.

Porém, uma teoria para ser aceita como paradigma deve parecer melhor que suas competidoras e explicar, não necessariamente todos, os fatos novos que emergem da observação rigorosa.

Poderíamos pensar em uma certa característica de temporalidade para um paradigma. Explicando melhor: o paradigma surge como um caminho a seguir frente a novos e complexos problemas que surgem em um momento dado, bem como existe aqui também uma dimensão futura, visto que o paradigma é em grande parte uma promessa de sucesso frente a outros desafios que provavelmente surgirão no horizonte científico.

Isso nos leva a um outro conceito, de real valor, que é o de ciência normal.

A ciência normal em seu trabalho cotidiano — lembremo-nos disso após cada fase de qualquer pesquisa que estejamos engajados — consiste na atualização dessa promessa de sucesso. Essa atualização não é feita de forma passiva. Ela implica uma ampliação dos conhecimentos dos fatos assinalados pelo paradigma como relevantes assim como uma correlação entre

esses fatos e as predições do paradigma. Em suma o que se visa é uma maior articulação do próprio paradigma. Toda essa tarefa e as suas fases necessárias — ampliação dos conhecimentos, correlação dos fatos, predições do paradigma —. São verdadeiras "operações de limpeza" como no dizer de Kuhn.

Grande parte dos cientistas do seu primeiro dia de trabalho ao último vão se ocupar com essas operações de limpeza.

A ciência normal está voltada para a articulação dos fenômenos e teorias já assinaladas pelo paradigma.

A ciência normal — possui como característica um reduzido interesse em produzir grandes descobertas quer seja no domínio dos conceitos quer seja no campo dos fenômenos. O surgimento de uma "anomalia" em um determinado experimento é por vezes visto como uma falha na aplicação das técnicas apropriadas ou até mesmo um fracasso particular do cientista.

A ciência normal, dentro do ponto de vista defendido por Thomas Kuhn, tem como papel a resolução de quebra-cabeças. Cabe explicitar melhor o que seria esse papel.

Em primeiro lugar esse paralelismo (ou metáfora) entre os quebra-cabeças e os problemas da ciência normal poderiam ser delimitados como se segue:

A) Um cientista empenhado na resolução de um "quebra-cabeça" tem como objetivo resolve-lo da melhor forma possível, da forma mais habilidosa. De um jeito que nenhum outro cientista, antes dele, o tenha resolvido tão bem.

Em muitas situações os diferentes campos de especialização nada mais oferecem do que esse tipo de dificuldades.

B) Um "quebra-cabeça" da ciência normal assegura ao cientista a resolução de seu problema desde que ele siga os ditames do paradigma aceito pela comunidade científica que ele, o cientista, faz parte.

C) Para resolver os problemas que se afiguram a sua frente o cientista deve obedecer a regras que limitam tanto a natureza das soluções possíveis como os passos necessários para obtê-las.

Como dizemos no cotidiano as regras devem estar claras antes do jogo começar ou de forma mais detalhada: as regras são intrinsecamente uma concepção prévia aceita e são um ponto de vista estabelecido.

O exemplo, que se segue, é retirada da monografia de Thomas Kuhn (1990):

> *"O indivíduo que constrói um instrumento para determinar o comprimento de ondas ópticas não se deve contentar com um equipamento que não faça mais do que atribuir números a determinadas linhas espectrais, ele não é apenas um explorador ou medidor, mas, ao contrário alguém que deve mostrar (utilizando a teoria óptica para analisar seu equipamento) que os números obtidos coincidem com aqueles que a teoria prescreve para os comprimentos de onda".*

A utilização da metáfora que relaciona a ciência normal a resolução de quebra-cabeças, na opinião de Kuhn, leva o cientista a compromissos e adesões muito mais complexas.

Kuhn defende a concepção que "o cientista deve preocupar-se em compreender o mundo e ampliar a precisão e o alcance da ordem que lhe foi imposta". Como conseqüência no seu modo de ver "esses compromisso, por sua vez, deve levá-lo a perscrutar com grande minúcia empírica (por si mesmo ou através de colegas) algum aspecto da natureza".

Cabe aqui, após essa citação de Thomas Kuhn, um certo divisor de águas. Não devemos confundir ciência com saber. A ciência é uma forma particular do saber.

Em "Introdução do pensamento epistemológico", H. Japiassu (1991) nos mostra que:

> *"Por ciência, no sentido atual do termo, deve ser considerado o conjunto das aquisições intelectuais, de um lado, das matemáticas, do outro, das disciplinas de investigação do dado natural e empírico, fazendo ou não uso das matemáticas mas tendendo mais ou menos à matematização".*

É bom não perder de vista que Kuhn (1990) desenvolve (ou repete?) através do conceito de paradigma e do papel do cientista o modelo

científico — natural de objetividade, tal modelo — não deixando de lado sua importância e conquistas — tem como ponto central a idéia de que a ciência ao perscrutar o mundo, ao torna-lo cognoscível segue um ideal epistemológico livre de pré-noções ou de visões de mundo. Enfim, a ciência seria axiologicamente neutra.

A atualização sistemática e repetida de um determinado paradigma nos permitiria ter uma maior percepção e consciência do surgimento de qualquer anomalia. O fato novo não se coaduna com o que estaria previsto (em uma dimensão maior lembremo-nos do espanto filosófico).

Frente a anomalia o paradigma não preparou o investigador.

Kuhn (1990) nos diz "A anomalia aparece somente contra o pano de fundo proporcionado pelo paradigma. Quanto maiores forem a precisão e o alcance de um paradigma, tanto mais sensível este será como indicador de anomalias e consequentemente de uma ocasião para a mudança de paradigma".

Entre tantos outros exemplos da história da ciência é fácil imaginar a surpresa de Roentgen ao perceber que a sua tela brilhava quando não devia faze-lo. Historicamente frente as dificuldades em explicar o comprimento do espectro surge a nova teoria de Newton sobre a luz e a cor, os efeitos da polarização e refração fizeram emergir a teoria ondulatória, o fracasso crescente das regras existentes é o prelúdio para a busca de um novo paradigma.

Vale analisarmos mais detalhadamente a importância de uma anomalia no surgimento de um novo paradigma. Em primeiro lugar é bom ter em mente que sempre existem dificuldades em adequarmos o paradigma a natureza. Com o passar do tempo, de maneira geral, esses hiatos acabam por ser sanados.

A pergunta importante a ser feita é a seguinte: o que faz com que uma anomalia passe a ser digna de um escrutínio coordenado?

A resposta a esta indagação poderia ser delineada quando, de início, a anomalia passa a ser mais comumente reconhecida como tal e um número crescente de cientistas voltam-se para ela. O passo seguinte diz respeito ao fato que a anomalia passa a ser resistente a análise empregada pela comunidade científica passando a surgir diversas soluções parciais de natureza divergente. Nenhuma dessas soluções é articulada, a tal ponto, de ser aceita pelo grupo de cientistas.

A crise do paradigma já não mais bate à porta ela se encontra frente a frente da comunidade científica.

A transição que ocorre com vista a um novo paradigma delineia uma nova transformação radical.

O que virá a lume é um novo sistema de relações organizado a partir de um quadro de referência diferente.

Seguindo de perto as idéias de Kuhn (1990), as crises no campo da ciência podem seguir um de três caminhos:

A) A ciência normal é capaz de fazer frente aos problemas que fizeram eclodir a crise.

B) Os problemas resistem as novas abordagens. Os cientistas podem concluir que nenhuma solução para os problemas poderá surgir no estado atual do conhecimento.

Os problemas são rotulados e colocados em uma "prateleira", "prendas" para as gerações futuras.

C) Surge um novo paradigma . O surgimento de um novo paradigma acarreta uma mudança na própria concepção de mundo vista pelo cientista.

Orientados por um novo paradigma a comunidade científica adota novos instrumentos e orientam o seu olhar em novas direções. E além disso as velhas questões já examinadas são reavaliadas surgindo também desta fonte dados novos e diferentes.

Certamente para o homem comum, não afeito as questões da ciência, o surgimento de novos paradigmas possui um caracter de invisibilidade, de não ser palpável — tal qual o movimento giratório do planeta que ele habita — mas o que se encontra em jogo com suas repercussões práticas, que afetam o nosso homem comum, é a possibilidade de progredirmos através das revoluções científicas.

Do inevitável choque de paradigmas frente as anomalias observadas surge um avanço em nossa concepção de aproximarmos a teoria e a natureza do fato. Esta é uma atividade contínua frente aos questionamentos e problemas que sempre surgem.

2) O MODELO BIOPSICOSOCIAL

Em abril de 1977 na conceituada revista Science vem a lume um artigo escrito por George L. Engel professor de psiquiatria e medicina da escola de medicina da Universidade de Rochester. O que esse artigo expõe? Em primeiro lugar ele deslinda aos nossos olhos uma crise que permeia não só a medicina mas de forma específica a psiquiatria. Crise essa que assenta-se na utilização do modelo bio-médico como paradigma a guiar-nos não só em nossa pratica como na construção do nosso saber.

Este modelo parte de uma concepção de doença que tem a biologia molecular como a sua base cientifica por excelência.

As relações deste modelo com a visão reducionista e com o dualismo corpo-mente são bastante estreitas (essas relações já foram delineadas no capitulo I).

Ao ser chamado para dar um parecer em um serviço de emergência ou na consulta externa de uma determinada especialidade a atenção do médico e os cuidados que administra ao doente voltam-se para a "articulação com sinais flogísticos" ou "para a dor na região epigástrica". Parece que, por uma ação mágica, a articulação e a região epigástrica entram e saem do gabinete com vida própria.

Temos pois a doença sem o doente (o inverso não é verdadeiro, em nosso modo de ver, como comentaremos mais adiante).

A necessidade deste novo modelo - o chamado modelo Biopsicosocial - nasce da convergência de novos fatores.

A vicissitude desse novo modelo de abarcar a doença e o doente inicia-se com uma postura humanista.

Humanista pode soar aos nossos ouvidos como uma palavra vazia, em significado e sem uma aplicabilidade prática, coerente e corrente.

Cabe explicitar que não estamos filiados "ao mundo das idéias" que pairam acima das nossas cabeças.

Partimos de fatos concretos e vividos que, seguindo de perto a Engel (1997), poderiam ser arrolados como se segue abaixo:

A) Estamos conscientes da morte e da possibilidade dela ocorrer quando estamos adoentados:

B) Nós sofremos quando nossos laços afetivos são desfeitos e sentimo-nos bem quando eles são restabelecidos

C) Somos capazes de examinar nossa própria vida interior e experiências e comunicá-las aos outros.

Acrescentaríamos, como já fizemos alhures, um quarto item: a capacidade (mesclada com uma certa esperança) de permanecermos na memória daqueles que amamos, através do nosso trabalho, quando não mais pudermos nos encontrar.

Esses itens demarcam uma diferença. Uma diferença de metodologia cientifica. Explicitando melhor.

Um biólogo, através de seu trabalho, importante sem dúvida, ao estudar animais e plantas não possui como recurso a capacidade de comunicação do seu objeto de observação.

O médico possui aqui, muito além do estetoscópio, a comunicação com o doente como sendo uma fonte importante de coleta de dados.

Ao longo da história - uma herança do século XVII e do nosso

soldado francês René Descartes - A ciência excluiu, no campo da medicina, como não possuindo validade o que os pacientes nos falavam a respeito deles. Tais fatos eram vistos como sendo um não-material científico, como sendo não-mensurável logo não objetivo.

Cabe, antes de avançarmos, uma clarificação. Evidentemente a aplicação de um método que demarca de forma nítida o sujeito do objeto fez avançar sobremodo a ciência, bem como, a medicina Isso é inconteste.

Dentro desta visão a realização de um exame de ressonância magnética que explicita um diagnóstico não esperado e delineia uma terapia é um avanço do saber humano.

Retornemos, rapidamente no tempo e escutemos o que nos ensina Rifus dc Ephesus, em l000 A .C. (citado por Engel, 1992).

"É importante fazermos perguntas aos doentes, porque com a ajuda dessas perguntas nós poderemos saber mais exatamente muitas das coisas a respeito das doenças e assim tratarmos a doença melhor".

Colocando lado a lado as palavras de Rifus de Ephesus e as considerações de Engel poderíamos extrair:

A) Os itens citados de Engel tem uma particularidade gramatical. Todos partem do pronome reto: nós (até mesmo quando o sujeito é oculto).
Cada item faz parte de uma herança humana comum. É importante ver aqui, se não for uma visão humanista, pelos menos a percepção da complexidade da diade médico-doente que dividem um espaço comum (o da doença presente e da possibilidade dela ocorrer no observador).

B) ".. saber mais exatamente..." denota uma postura que nunca abriremos mão:

a de conhecer cientificamente o fenômeno que investigamos, o de deslindar em seus detalhes e meandros como surge, evolui e termina o acontecer mórbido.

C) O doente, dentro dessa concepção que defendemos, tem de inicio um duplo papel. Ele é um iniciador e um colaborador do processo e não meramente um objeto de estudo.

D) O médico dentro deste modelo passa a ter um papel de "observador participante" (uma expressão, como sabemos, advinda da antropologia, ou mais detalhadamente do clássico trabalho de Malinowski [1985]). O médico dentro de sua ação de atender ao doente reportar-se aos dados advindos do mundo interior do doente e extrai do seu próprio mundo interior a capacidade de comparar e clarificar os dados que emergem. O método básico que teríamos para o estudo clínico possuiria dois pólos, de um lado a observação (o que já fazemos de forma imediata quando o doente adentra em nosso gabinete, sua postura, seu caminhar já nos oferecem um quadro clínico aquilo que costuma-se chamar o bom "olho clínico", fruto da experiência e da perspicácia) do outro a introspeção - a nossa visão interna do fenômeno - É bom salientar que não estamos a falar em intuição nem mesmo de um samaritanismo que de maneira vaga justificar-se-ia. Os conhecimentos advindos dos estudos do comportamento humano são aqui necessários.

Esquematicamente teríamos:

FENÔMENO: O ADOECER HUMANO

OBSERVAÇÂO (UMA VISÃO EXTERNA DO FENÔMENO)



INTROSPECÇÃO (UMA VISÃO INTERNA DO FENÔMENO)

A observação tem como ponto de partida a análise empírica do fenômeno. Lançamos mão aqui dos nossos sentidos com o objetivo, necessário de mensurarmos o ocorrido.

O número de batimentos cardíacos por minuto; a mudança ocorrida no coloração da esclerótica, o grau de perda da força muscular nos membros e outras tantas alterações.

A introspecção tem como ponto de partida a necessidade que temos de manutenção das relações humanas e dos nossos vínculos sociais frente as situações de crise.

Intermediando esses dois pólos temos o diálogo clínico. O diálogo clínico inaugura um modo de relação que nos permite conhecer a linguagem, os símbolos, os pensamentos e sentimentos lançados a mão pelo doente em sua experiência privada do adoecer. Ao doente permite que seja o iniciador e o co-autor (no sentido de uma participação ativa)de seu tratamento.

Além disso para o médico o diálogo clínico serve para clarificar e verificar a informação que lhe está sendo relatada.

O diálogo clínico permite ao médico cotejar a história natural da doença com a história de vida do enfermo. Quando organizo o processo de evolução da enfermidade e mensuro os seus efeitos (quer seja pelo exame clínico, quer seja pelas análises efetivadas) posso conhecer e avaliar a história da experiência do adoecer de forma específica no doente (pessoa singular) que está a minha frente (tenho necessidade de conhecer quais os mecanismos psicológicos que ele está a lançar mão frente ao seu adoecer e quais as suas potencialidades de fazer frente as dificuldades que se avizinham) e mais ainda preciso conhecer e estimular os vínculos sociais, a rede social que ele possui e pode ajudá-lo.

Todas estas vertentes são complementares com respeito aos resultados buscados.

Todos os dados adquiridos no exercício do diálogo clínico passam a ter um único significado integrado.

Com estas idéias em pauta, voltemo-nos para a seguinte situação:

Suponhamos que no caso específico da Fibromialgia (que T. Bohr (1995) chamou de "incapacidade invisível") descobríssemos uma enzima chamada "Fibromialase" responsável pela clivagem dos "Fibromiolômeros". Sendo esta enzima a responsável, do ponto de vista biológico, pela patologia. Depois de lermos tal descoberta (em uma revista de Reumatologia certamente) bem como o lançamento no mercado do novo medicamento capaz de inibir a ação enzimática o aplicássemos em nossa prática clínica poderíamos não encontrar os efeitos desejados. A explicação para tal ocorrido deveria levar em linha de conta que sem nos apercebermos, estaríamos saindo de uma esfera estreitamente de pesquisa biológica (com os seus parâmetros e códigos) o laboratório onde a enzima foi concebida - a uma outra esfera de conhecimento

(que também possui seus parâmetros e códigos), o mundo da clínica.

Defendemos a concepção que esses dois mundos não devem ser vistos como diametralmente opostos, bem como acreditamos que o médico deva transitar entre os dois. A investigação científica e a vertente assistencial da medicina devem andar lado a lado. Mas queremos chamar a atenção para o fato de que no mundo da clínica, fatores de outra ordem, mormente os de natureza psicológica e social interagem com os fatos biológicos. No restrito ponto de vista bio-médico, a toma da medicação (que inibe a "enzima" de forma correta) pode não dar conta da sintomatologia. No sentido que a mesma agrava-se ou é mantida.

Os sintomas (observe que não usamos aspas) persistem e o doente, por conta deles, não apresenta melhoras no seu funcionamento psicológico e social.

Não existiria mais a doença (do ponto de vista biomédico) mas o doente permanece. Cabe então uma interrogação, no mínimo, inquietante. Temos pois um doente sem a doença?

A doença seria "invisível"?

A doença tornar-se-ia "invisível", acreditamos, por obra e graça do nosso posicionamento frente ao fenômeno que observamos. Ela é "invisível" aos nossos olhos que não se erguem do microscópio. Ela é "invisível" na razão direta (expressão da influência cartesiana certamente) em que lançamos mão de um referencial que , por suas próprias características, não amplia o seu campo de ação. Certamente, o avanço das pesquisas biológicas pode dar uma maior visibilidade a doença (no caso em apreço da Fibromialgia).

Existe um outro aspecto desta "invisibilidade". O que ela acarreta no médico adstrito ao modelo biomédico. Sem se dar conta o médico passa a

desqualificar o sofrimento do doente, pois acredita já não mais existir uma base biológica para tal. É necessário também levar em conta os sentimentos de impotência e frustração do médico que não consegue (nem foi preparado para tal) dar uma resposta as demandas do doente.

Neste momento é a própria relação médico-doente, ponto de partida e sustentáculo do processo do tratamento, que é abalada.

Seguindo de perto a Engel (1980) gostaríamos de chamar a atenção para os seguintes aspectos do modelo Biopsicosocial tendo como referência a teoria sistêmica:

A) A partir da observação de que a natureza é ordenada hierarquicamente ajustada em um continuum vislumbramos uma complexidade crescente. Duas hierarquias existem a saber: o indivíduo isolado (pessoa) como o mais alto nível da hierarquia orgânica e ao mesmo tempo esse indivíduo é a menor unidade de uma outra hierarquia, que inicia-se nele que é a hierarquia social.

B) Em cada nível de hierarquia encontramos um sistema organizado e caracterizado. Cada sistema implica qualidades e relações distintas em cada nível de organização e cada um deles necessita de critérios de estudo e explanação únicos. Concordamos certamente, por exemplo, que do trabalho de coloração histológica de Cajal aos gritos de rua de outubro de 1917 existe uma diferença abissal.

Do tecido nervoso à sociedade temos toda uma hierarquia e complexidade crescentes e para conhecermos cada específico fenômeno que ocorre lançamos mão de instrumentos particulares. Mas não podemos deixar de levar em conta que cada sistema é ao mesmo tempo o componente de um sistema mais complexo. Explicando melhor. O que Cajal observou -

utilizando um específico e correto instrumento de estudo - organizou-se com idas e vindas ao longo de milênios - no sistema nervoso culminando no ápice da hierarquia orgânica que é a pessoa. A partir daí - do sistema-pessoa inicia-se a hierarquia social que passando pelo sistema-família levaría-nos a um nível mais complexo de organização do Estado.

C) No exemplo que lançamos mão podemos extrair outro aspecto assaz importante. Cada sistema-integrante de uma hierarquia formulada em um continuum - é ao mesmo tempo visto como inteiro e parte de um outro sistema mais complexo.

Como inteiro o sistema que estiver sendo analisado possui não só uma configuração estável no tempo e no espaço mas também esta configuração é mantida pela coordenação de suas diferentes partes por conta de uma dinâmica interna própria. Esta dinâmica é influenciada por outro sistema mais complexo do qual o sistema que estamos a analisar está hierarquicamente filiado.

D) Corolário de nossas considerações até aqui temos pois que nada existe isolado, como uma necessidade momentânea para o nosso conhecimento selecionamos, isolamos um determinado sistema mas não devemos deixar de fazer a viagem de volta e integrarmos os nossos conhecimentos em sistemas mais complexos.

Distinguir, conhecer e complementar são os passos necessários e repetidos sempre com o intuito de fazer avançar cada vez mais o nosso conhecimento, ou melhor, até o próximo instante-único sem dúvida — que adentrará ao nosso gabinete o próximo doente.

IV) Da Síndroma Fibromiálgica

1) Evolução do Conceito de Fibromialgia

Ao retornarmos no tempo observamos que a precursora da fibromialgia foi a fibrosite, descrita em um artigo no ano de 1904 pelo neurologista inglês William Gowers (citado por Bohr, 1995) em um ensaio a respeito do lumbago. De forma mais específica ele cunhou o termo ao expor — considerações críticas — a respeito do seu próprio lumbago. O lumbago era considerado uma forma de reumatismo muscular;

Gowers o considera como um processo inflamatório do tecido fibroso. Ele relata que "A forma braquial é extremamente rebelde" e o "pescoço rígido" é comum.

Um contemporâneo de Gowers o professor Stockman de Edinburgh (citado por Simms, 1996) impressionou-se com o endurecimento das regiões dolorosas e sensíveis que eram apalpadas e concluiu que tais manifestações só poderiam ocorrer em decorrência da presença do que ele chamou nódulos fibrosíticos. Estava aberto o caminho — por mais de 30 anos — do que ficou conhecido como a "Teoria da infecção focal".

Evidentemente seguindo-se os ditames de uma prática clínica à la Virchow a existência de tais nódulos vinha a calhar, porém infelizmente conforme nos diz Hench (citado por Wolfe, 1985) eles seriam apalpados "somente pelos dedos do iniciado".

Sendo encontrados geralmente na região peri-escapular ou na região glútea.

Estaríamos pois no campo dos mistérios de natureza fantasiosa...

Em 1940, Collins, (citado por Bohr, 1995) reexaminando as mesmas amostras descritas por Stockman e acrescentando seus próprios estudos observou que a patologia — fibrosite — era inespecífica e inexpressiva. Até o final da década de 40 os investigadores encontravam-se sem uma direção definida: ora os nódulos fibrosíticos eram descritos como ocasionais, ora a importância do processo inflamatório não era valorizado, ora surgiam teorias que incluíam na etiopatogenia desde a postura passando por fatores vasculares até desembocar em fatores psicológicos para explicar aquela obscura doença.

Na década de 50 uma voz sensata vinda de Toronto — a de Wallace Graham (citado por Hadler, 1986) — norteou os estudos nesta área. Ele argumentou que o termo — fibrosite — não poderia ser usado como um guarda-chuva para todos os reumatismos de partes moles. Passou utilizar a expressão para aqueles doentes que apresentavam sintomas como "dor, rigidez e inflamação, e sinais de sensibilidade e ocasionalmente limitação do movimento". Os mais freqüentes locais eram a região lombar, os glúteos, pescoço, ombro e áreas torácicas".

Graham defendia a concepção que a fibrosite não era uma doença mas uma síndroma composta de uma variedade de condições sendo uma síndroma que justificaria seu reconhecimento na prática clínica. Ao lado destas considerações, Graham, também divergia dos seus colegas americanos que acreditavam que fatores psicológicos, de forma isolada, poderiam explicar a doença. O autor canadense advogava o reconhecimento clínico da síndroma fibrositica porém teve que cruzar a do reumatismo psicogênico — certamente

pela influência da psicanálise nos as armas com duas outras concepções : uma Estados Unidos na década de 50 — e a outra que defendia a todo custo — tendo a "existência" dos nódulos fibrosíticos como padrão — a concepção da fibrosite como doença.

Na verdade, mais uma vez, estamos diante da velha e paralisante dicotomia corpo-mente.

A defesa de posições extremas sem a necessária utilização da crítica e da experiência clínica refletida leva certamente a situações, no mínimo, sem valor científico.

Assim sendo Smythe (1986), sem descer a detalhes, fala da existência de uma "personalidade fibrosítica" já que esses pacientes são "reclamantes" e "perfeccionistas". A defesa apaixonada dos nódulos fibrosíticos não encontrou eco em estudos metodologicamente bem dirigidos.

Yunus (1986) e colaboradores notaram que a prevalência dos nódulos é similar nos doentes fibromiálgicos e sujeitos de grupos de controle.

Um outro aspecto questionável ao longo do tempo foi o da presença ou não de lesões histopatológicas musculares na síndroma fibromialgica.

Mais uma vez Yunus (1986) e colaboradores examinando biópsias musculares de casos bem definidos de fibromialgia primária não evidenciaram a presença de inflamação. A microscopia eletrônica detectou achados bastante inespecíficos e imprecisos que incluíram lise miofibrilar com depósito de glicogênio e mitocôndrias anormais. O autor faz referência que a detectada atrofia fibrilar observada na amostra estudada, também poderia ser encontrada na síndroma de Cushing, bem como em atrofia por inatividade ou em doenças do tecido conectivo.

Mais a frente, quando discutirmos os aspectos biológicos da fibromialgia voltaremos a discutir esse aspecto.

Certamente um dos referenciais que sustentam o conceito de fibromialgia é o de pontos sensíveis. Baseado no número e localização dos pontos sensíveis (tender points) acrescido de outros sintomas é que poderemos caracterizar os doentes como fibromiálgicos.

Campbell (1986) coloca em dúvida a validade conceitual dos pontos sensíveis. A princípio é salientado que os pacientes com fibrosite, assim como os indivíduos normais apresentam áreas localizadas de sensibilidade em sítios específicos.

O autor chama a atenção para a necessidade de existir um critério uniforme, padronizado para a detecção dos pontos sensíveis, facilitando assim não só a prática clínica mas principalmente a pesquisa científica.

Basta um simples correr d'olhos pela bibliografia especializada da década de 80 para vislumbrarmos as dificuldades no que diz respeito ao número de pontos sensíveis a serem considerados.

Bennett (1981) fala de 25 pontos sensíveis, já Yunus (1981) aumenta essa cota para 40 pontos; por sua vez Smythe (1986) limita-se a 14 pontos no que é acompanhado (pelo menos uma concordância) por Wolfe (1985), já no final da década, Simms (1988) estudando setenta e cinco pontos anatômicos seleciona dezenove pontos que melhor diagnosticariam a fibromialgia.

Frente a tantas dificuldades Bennett (1981) assinala três aspectos fundamentais para lidarmos com o conceito de fibromialgia.

Ele assinala que o método que viermos a utilizar para caracterizarmos a fibromialgia deva obedecer aos seguintes ditames:

A) Deve possuir uma expressão de validade, ou seja, qualquer teste a ser aplicado deve estar, obviamente, relacionado com o que ele diz que mensura. No caso específico dos pontos sensíveis é necessário identificar uma causa objetiva subjacente ao fenômeno;

B) Deve ter um constructo de validade, isso existirá na medida que os pontos sensíveis estejam presentes quando os sintomas da fibromialgia também estejam presentes e ausentes quando os sintomas da fibromialgia também estejam ausentes, bem como seja possível distinguir entre fibromialgicos e indivíduos normais e os não-fibromialgicos de doentes reumáticos;

C) Por último é necessário que exista uma fidelidade nos dados obtidos por observadores diferentes ao longo do tempo.

Em 1968 o diagnóstico de fibrosite ressurge no mundo científico. Em Chicago um internista chamado Eugene Traut (citado por Bohr, 1995) descreve um quadro clínico em que encontram-se presentes: dor muscular, insônia e fatiga. Tal quadro clínico era praticamente limitado as mulheres.

O uso do termo fibromialgia é proposto por Hench (1986) em um artigo sobre fibrosites secundárias. Ele argumenta que na ausência de qualquer evidência de um processo inflamatório no tecido conectivo o termo fibrosite deve ser deixado de lado, poder-se-ia utilizar a denominação fibralgia com ênfase no principal sintoma observado, mas como os músculos bem como os ligamentos e tendões encontram-se comprometidos ele acreditava que o termo mais apropriado seria o de fibromialgia.

Com o avançar dos estudos clínico-epidemiológicos aos poucos configurou-se o que Mufson e Regestein (1993) em um editorial da renomada revista "Arthritis and Rheumatism" chamaram do espectro da fibromialgia. Por trás desta designação encontramos a controvérsia — mais detalhada a frente —

se a fibromialgia reflete um transtorno psicológico ou um transtorno patofisiológico.

Assim teríamos :

A) Fibromialgia primária: pacientes que preenchem os critérios diagnósticos para fibromialgia; não existindo co-morbilidade psiquiátrica; não existindo uma doença de base (Artrite Reumatóide ou Lupus Eritematoso Sistêmico, por exemplo) a partir da qual a fibromialgia seja vista como secundária .

B) Fibromialgia com co-morbilidade psiquiátrica. Os pacientes satisfazem os critérios diagnósticos para fibromialgia e para um primário transtorno psiquiátrico; os sintomas fibromialgicos podem ser exacerbados pelo transtorno psiquiátrico mas continuam quando o quadro clínico psiquiátrico remete.

C) Pacientes com um transtorno psiquiátrico com sintomas semelhantes aos da fibromialgia; não apresentam os clássicos sintomas que satisfariam os critérios diagnósticos de fibromialgia; os sintomas de dor crônica e fadiga aumentam ou diminuem em paralelo com a exacerbação ou remissão do transtorno psiquiátrico e de fatores psicossociais estressores.

O conceito de fibromialgia ganha consistência a partir de sua configuração clínica e possibilidade diagnóstica, mesmo ao possuirmos um critério diagnóstico a causa primeira daquela que é considerada a principal patologia músculo-esquelética causadora da incapacidade ainda se mantém desconhecida. Passemos aos aspectos clínico-diagnósticos que nos permitirão — pelo menos — delimitar e nomear o sofrimento daqueles que chegam diante de nós.

2) Clínica e diagnóstico da Síndroma fibromialgica

Frente a um paciente com sintomas e sinais de fibromialgia, devemos, a princípio, levar em linha de conta que:

A) A síndroma fibromialgica não pode ser explicada por razões patofisiológicas, bem como não dispomos de específicos testes laboratoriais ou provas diagnósticas que nos ajudem a comprovar sua presença;

B) Embora a fibromialgia cause dor crônica e fatiga ela não possui um caráter degenerativo ou deformante, assim como não acarreta um aumento da mortalidade;

C) O diagnóstico de fibromialgia é melhor considerado ao longo do tempo; não existindo, a priori, uma emergência maior na feitura de tal diagnóstico. Os doentes fibromiálgicos retornarão por um longo tempo as consultas externas de reumatologia.

Em linhas gerais (Buchwald, 1996 - Wolfe, 1986 - Hench, 1989) estaremos frente a frente com uma mulher entre os seus 20-50 anos que de repente queixa-se de uma dor difusa e que é mais concentrada "nas juntas" ou "nas articulações". Conta-nos que tal dor tem um caráter importuno, prejudicial, ruim, exaurido. Na noite anterior, à semelhança de tantas outras, teve dificuldades de conciliar o sono e ao abrir os olhos e levantar-se encontrava-se extremamente fatigada — o sono não lhe foi restaurador — os movimentos tornaram-se difíceis, uma certa rigidez logo as primeiras horas da manhã tomava o seu corpo dificultando os seus movimentos.

Ao ser indagada em que sítio do seu corpo as dores mais lhe incomodam logo nos informa — com um certo ar de conformismo — que sofre a anos de dores no pescoço, ombros, no braços, pernas, região lombar e glútea. Não consegue relacionar o que padece com nenhum evento precipitador (algumas doentes relacionaram a patologia com traumas físicos ou a processos infecciosos virais ou não).

Ao longo da entrevista leva a mão a cabeça queixando-se de cefaléia fronto-occipital recorrente que a acompanha a tempos, dores abdominais também a acometem acompanhadas de diarréia e obstipação.

Para um ouvido atento, a doente logo desfia um rosário de queixas: possui uma sensibilidade extremada ao frio — por vezes os dedos assemelham-se aos dedos de um cadáver (o fenômeno de Raynaud pode ocorrer em até 38% dos casos [Bennet, 1991]) ou ao calor; suas mãos parecem por vezes adormecidas e inchadas.

Particularmente a doente que temos diante de nós aparenta um olhar triste e sem brilho. Algumas lágrimas sulcam o seu rosto (ao redor de 30% dos doentes podem apresentar transtornos psiquiátricos, mormente depressão e ansiedade).

A doente já esteve em várias consultas de outras especialidades — do médico de família ao neuro-cirurgião, passando pelo ortopedista, já realizou vários exames — alguns bastante sofisticados como TC, mielografia e até mesmo ressonância magnética — que não serviram para elucidar a sua patologia. Recebeu vários tipos de tratamentos — de anti-inflamatórios até a indicação de um tratamento cirúrgico, que recusou por receio aliado a um certo grau de bom-senso —. De fecho, não sabe o que fazer e solicita a nossa ajuda...

Para o diagnóstico da fibromialgia, a princípio, foi lançado mão dos critérios de Smythe (1986), estes eram:

A) Dor difusa por mais de 3 meses;
B) Sensibilidade local em 12 de 14 pontos específicos;
C) Transtorno do sono com fatiga matinal e rigidez;
D) Sensibilidade cutânea ao rolamento (Skin-roll);
E) Ausência de anormalidades a exames laboratoriais: velocidade de sedimentação (VS), fator reumatóide, anticorpos antinucleares; enzimas musculares, transaminases glutâmico-oxaloacetica e radiografias sacro-ilíacas.

É de se notar que o diagnóstico de fibromialgia deva ser um diagnóstico de exclusão e uma possível doença de base deve ser buscada. A esse respeito Hench (1986) faz considerações que, no nosso modo de ver, devam ser levadas em conta. Ele argumenta que a fibrosite/fibromialgia é considerada primária na ausência de uma doença orgânica de base e secundária (com a comprovação anatômica, patológica e laboratorial da doença de base) quando a fibrosite/fibromialgia remite ou melhor quando a doença de base é tratada. Mas ele considera razoável pensarmos que fibromialgia possa ocorrer concomitante com uma doença de base e não necessariamente secundária a ela (doença de base). Ele chama a nossa atenção para o fato que, por vezes, na literatura a fibromialgia secundária é algumas vezes utilizada para referir-se a uma síndroma dolorosa que não preenche os critérios para fibromialgia, na verdade, os sintomas mimetizam a fibromialgia primária.

Ao falar de sua experiência clínica, Hench (1986), salienta que na prática é importante considerar a possibilidade de termos um paciente com

artrite reumatóide com quadro clínico estável ou inativo no que tange ao processo reumatóide e com sinais e sintomas da fibromialgia. O quadro fibromiálgico não estaria casualmente relacionado a artrite reumatóide sendo na verdade independente deste.

Antes de nos debruçarmos sobre os critérios de diagnóstico que foram usados ao longo do tempo para a fibromialgia (iniciamos a falar nesse aspecto com os critérios de Smythe) é necessário levar em conta o exame físico de um possível doente fibromiálgico, que nos remete a resultados de real valor. Assim, teríamos a considerar:

A) Uma vertente negativa, ou seja, o exame físico geral realizado não evidencia alterações bem como o exame das articulações ditas dolorosas; o exame neurológico é normal sendo também normal o exame da força muscular;
B) Uma vertente positiva: múltiplos pontos sensíveis; sensibilidade ao pinçamento da pele (Skin pinch); hiperemia cutânea, sensibilidade de nervos periféricos (mais comumente nos nervos radial, ulnar e mediano); um inchaço de moderada intensidade de partes moles nos dedos.

Após o exame físico poderíamos solicitar análises complementares. De maneira geral é solicitado hemograma, velocidade de hemo-sedimentação (VHS); provas de função tiroidiana; pesquisa de fator reumatóide e fator antinuclear e radiografias das regiões afetadas. É importante interpretar de forma correta os resultados advindos destas análises. A velha máxima clínica "A clínica é soberana" não deve ser esquecida. De sorte que, com cuidado, devemos lembrar que 10% dos doentes com fibromialgia primária apresentam um inexplicável fator antinuclear positivo e que muitos

doentes fibromiálgicos demonstram ao exame radiográfico sinais de osteoartrite não existindo nenhuma evidência de associação entre as duas patologias.

Os critérios diagnósticos para a fibromialgia receberam contribuição de vários autores: Bennett (1981), Yunus (1981) e Wolfe (1985).

As divergências ocorriam por conta do número e local dos pontos sensíveis a serem considerados, bem como pela presença ou ausência — conforme o autor a ser levado em conta — de sintomas cardinais como a fatiga e rigidez matinais.

Sintomas como ansiedade, cólon irritável, cefaléia crônica não eram aceitos pela maioria dos autores em questão.

A busca de uma concordância diagnóstica é encontrada a partir de 1990 quando o American College of Rheumatology instituiu critérios para a classificação da fibromialgia a partir de um estudo multicêntrico (Wolfe, 1990).

As principais conclusões deste estudo são:

A) A fibromialgia pode ser identificada com uma boa sensibilidade (88,4%) e especificidade (81,1%) em relação a outras patologias reumáticas;

B) Ao exame físico a palpação digital com o polegar é mais discriminatório devendo-se aplicar uma força de 4 Kg nos pontos sensíveis;

C) Para um ponto sensível ser considerado positivo o paciente necessita demonstrar que a palpação foi dolorosa; É necessário a presença de 11 de 18 pontos sensíveis à palpação digital (conforme demonstrado no anexo I);

D) Distúrbios do sono, fatiga e rigidez são sintomas centrais da fibromialgia e cada um deles está presente em mais de 75% dos doentes fibromiálgicos. Contudo não é requerida a presença simultânea destes três sintomas;

E) Outros sintomas como: cólon irritável, ansiedade, depressão, a presença de fatores que modulam a dor (tais como: frio, calor moderado, umidade, mudanças no tempo) são menos comuns;

F) O comitê sugeriu a abolição da distinção entre fibromialgia primária e secundária para o diagnóstico de fibromialgia a partir do fato de que essa diferenciação era indistinguível a partir das variáveis estudadas.

Porém o bom senso clínico ainda permanece quando mais adiante no texto é assinalado que sendo evidente que a fibromialgia freqüentemente ocorre em associação com outras patologias reumáticas, o médico deve pesquisar a presença de co-morbilidade e tratar uma outra patologia presente.

Temos pois, afinal, um ponto de referência para ser aplicado na prática clínica bem como no campo de pesquisa.

O eixo central do diagnóstico tem como balizamentos a história de dor difusa (de no mínimo de 3 meses) e a presença de no mínimo 11 pontos sensíveis em uma constelação de 18 em sítios específicos.

3) Aspectos epidemiológicos da síndroma fibromiálgica

No início da década de 80 um médico-reumatologista recém-formado (Mazanec, 1982) enviou uma carta a renomada revista americana Arthritis and Rheumatism a falar de sua prática clínica em seu primeiro ano como profissional em uma clínica privada, doutor Mazanec, o médico em questão, consultou 150 doentes, sendo que 16% dessa amostra eram de doentes que receberam o diagnóstico de fibrosite.

Tal diagnóstico ocupava o segundo lugar de uma lista (em primeiro lugar com 19% encontrava-se doença degenerativa articular).

Embora sem possuir um mais detalhado estudo epidemiológico, os dados levantados pelo doutor Mazanec apontavam na direção da possível prevalência elevada da fibrosite na população geral — como veremos mais adiante estudos mais detalhados comprovariam este seu primeiro registro empírico.

A fibromialgia acomete crianças (Calabro, 1986) sendo considerada uma forma bastante comum de reumatismo não-articular nesta faixa etária. Em um período de 18 meses de estudo Yunus e Massi (1985) referem 24 casos de fibromialgia comparados com 22 casos de artrite reumatóide atendidos em um clínica especializada.

Crianças fibromiálgicas apresentam altos níveis de fadiga e dor comparados com crianças portadoras de artrite reumatóide e controles normais.

É de notar que o quadro clínico infantil é semelhante ao do adulto.

Na adolescência, à semelhança do período adulto, os sintomas mais referidos são as dores difusas e a rigidez matinal acompanhadas de múltiplos pontos sensíveis ao exame físico (Reid, 1997).

Com uma ponta de ironia John Boyer (1993) num editorial da revista Arthritis and Rheumatism ao comentar os quadros clínicos que acometem a terceira idade lembra que os doentes fibromiálgicos da idade adulta, tornam-se idosos e ainda padecem de seu mal, necessitando de cuidados e atenção específicos.

A nossa atenção agora volta-se para a história natural da fibromialgia. Em termos individuais, Massi e Yunus (1986) assinalaram que a doença poderia remitir, seguir um curso intermitente ou possuir um caráter flutuante ou quiçá avançar de forma progressiva, mas é necessário estudarmos esses doentes em termos prospectivos por um longo período.

Em um estudo prospectivo de 10 anos de acompanhamentos de doentes fibromiálgicos, Kennedy (1995) observou os seguintes dados:

A) Dos originais 39 pacientes, após 10 anos, 29 foram contactados e entrevistados; dos 39 originais dois haviam se suicidado;

B) Dos 29 pacientes, 25 eram mulheres; a duração média dos sintomas era de 15,8 anos; sendo que 3 de 26 pacientes (cuja informação era confiável) relataram uma história de doença psiquiátrica (depressão);

C) Todos os pacientes referiram alguma dor, rigidez ou problema no sono; moderada a severa, dor ou rigidez foi relatada por 55% dos pacientes; 48% dos pacientes referiram dificuldades com o padrão do sono de moderado a severo.

D) Um dado interessante foi o fato de que 15% dos pacientes relataram uma melhora específica dos sintomas (dor muscular, fatiga, e alterações do sono)

porém mais de 60% dos doentes com sintomas moderados ou severos percebiam que sua condição, no todo, havia melhorado;

E) Terapias médicas alternativas eram buscadas por 62% dos doente; aí incluídas tratamentos com massagem, terapia de relaxamento e acupuntura; 48% dos fibromiálgicos não haviam estado frente a frente com um médico no período do último ano.

Em um outro estudo de acompanhamento por três anos de 39 doentes fibromiálgicos Felson e Goldenberg (1986) chegaram a conclusões semelhantes no que concerne ao caráter crônico da enfermidade. Eles assinalam que as remissões são raras e quando ocorrem o são de forma transitória.

Os dados epidemiológicos apontam na direção que os doentes fibromiálgicos são responsáveis por 10 a 20% dos novos doentes que chegam a clínicas reumatológicas e que de 2,1 a 5,7 é a prevalência desses doentes em consultas médicas não-especializadas.

Em um meticuloso trabalho Wolfe (1995) e colaboradores estudaram a prevalência da fibromialgia na população geral, a partir de 3006 pessoas habitantes da cidade de Wichita. As suas conclusões apontaram:

A) De forma surpreendente, na população geral, a fibromialgia é mais comum em mulheres acima dos 50 anos. A percentagem de mulheres fibromiálgicas é de 5,6% entre os 50 a 59 anos e com um máximo de prevalência — 7,4% — entre os 70 a 79 anos. Na clínica a fibromialgia é considerada uma patologia da mulher adulta jovem;

B) Foram encontrados altos níveis de sofrimento psíquico em fibromiálgicos na comunidade assim como nos doentes vistos na clínica;

C) A prevalência da fibromialgia é de 2,0% para ambos os sexos na população geral.

Forseth (1997) e colaboradores da Universidade de Oslo publicaram um recente estudo da incidência da fibromialgia entre mulheres na faixa etária de 20 à 49 anos que viviam ao sul da Noruega. Um questionário a respeito de dor foi aplicado em duas ocasiões (em 1990 e 1995) para um total de 2498 mulheres.

Das 870 mulheres que responderam negativamente em 1990, 717 responderam ao novo questionário no ano de 1995; dessas 523 mantiveram respostas negativas enquanto 194 passaram a ser positivas.

Das 194 que passaram a ser positivas para o questionário para a dor, vinte desenvolveram fibromialgia; o cálculo da incidência anual foi de 583/100.000 para fibromialgia em mulheres. Os autores assinalam a necessidade de outros estudos com o intuito de confirmar os dados obtidos.

4) Aspectos etio-patogênicos da síndroma fibromiálgia

A etio-patogenia da fibromialgia é desconhecida. Frente a essa realidade os estudos levados a cabo tentam buscar uma explicação para o sofrimento dos doentes. Passaremos em revista as principais hipóteses defendidas e discutidas. Teremos frente a frente desde estudos pioneiros no campo da imunofluorescência até a recente proposta da relação entre a fibromialgia e a síndroma da sensibilidade química múltipla.

Década de 80, Caro (1986, 1984) sumariza os dados obtidos em vários centros de pesquisa a respeito das alterações observadas em pacientes fibromiálgicos no tocante a estudos de imunofluorescência da pele desses doentes. É bom considerar de antemão que existem considerações técnicas de grande importância que devem ser levadas em conta para o estudo da imunofluorescência da pele para evitarmos o surgimento de artefatos técnicos que comprometeriam a observação e os possíveis resultados daí advindos. Mormente quando lidamos com alguma patologia que é normalmente detectada apenas pelo exame clínico.

Caro assinala que uma especial atenção deve ser dada para o sítio onde a biópsia é realizada, áreas expostas ao sol são mais sensíveis a depósitos imuno-reagentes bem como o uso de certos reagentes favorecem a preservação da molécula da imunoglobulina e sua observação graças a um correto sistema óptico.

Vários investigadores exploraram a presença de depósitos imuno-reagentes na junção dermo-epidérmica e nos vasos sangüíneos da derme.

Foram encontrados imunoglobulinas G, imunoglobulinas M nestas áreas respectivamente.

Caro relata a descoberta de uma alta prevalência de descoloração reticular cutânea em pacientes fibromiálgicos. Todos esses dados apontariam na direção de uma acumulação anormal de proteínas no espaço intersticial. Como sabemos a presença de proteínas neste espaço é influenciada: pela concentração protéica acrescida da integridade da parede vascular e fatores hemodinâmicos; a presença ou ausência de produção protéica pelas células e a drenagem linfática.

Os dados obtidos por Caro apontariam que a dilatação vascular e o aumento da pressão hidrostática vascular causada por um processo inflamatório ou alérgico explicaria a presença das imunoglobulinas no espaço intersticial.

Ainda no campo da imunologia estudos voltaram-se para a possibilidade de certas citoquinas modularem os sintomas da fibromialgia. Partindo da comprovação que a interleucina 2 promove dor e rigidez que o uso de α-interferon pode causar fadiga e desorientação e que a interleucina-1 pode acarretar ondas lendificadas no traçado do sono, Wallace (1989) e colaboradores resolveram testar a hipótese de que alterações na regulação imunológica e níveis anormais de citoquinas responderiam pelo quadro clínico fibromiálgico.

A pesquisa envolveu: número total de linfócitos e seus sub-tipos, passando pelas citoquinas, fatores de estimulação mitógena, subclasses de IGG e complexos imunes circulantes todos esses elementos foram avaliados em um pequeno número de fibromiálgicos (15 doentes) tendo como grupo-controlo 55

pessoas saudáveis. O único resultado obtido foi que a proporção CD_4: CD_8 em média encontrava-se elevada — um achado não-específico.

Ao longo das pesquisas que tentam correlacionar a fibromialgia com doenças infecciosas uma pergunta surge por vezes de uma forma mais clara e que serviu como título de um editorial da revista Arthritis and Rheumatism escrito por Goldenberg (1993): infecções podem desencadear a fibromialgia?

Goldenberg avalia um artigo escrito por Hsu (1993) e colaboradores a respeito de doentes que apresentam o diagnóstico de doença crônica de Lyme avaliados em um centro especializado no estudo desta patologia.

A doença de Lyme é uma patologia multi-sistêmica causada pela Borrelia burgdorferi transmitida ao homem pela mordida do carrapato, clinicamente 70% dos pacientes apresentam o eritema migrans como uma lesão cutânea patognômonica da doença em seu estágio inicial. A doença de Lyme possui características cutâneas, cardíacas, neurológicas e/ou músculo-esqueléticas.

O estudo efetivado por Hsu e colaboradores abarcou 800 doentes vistos em período de três anos e meio em um centro especializado.

Ele observou que 10% dos doentes que apresentavam sintomas "persistentes" da doença de Lyme apresentavam fibromialgia (77 doentes); dois terços dos doentes fibromiálgicos tinham previamente a doença de Lyme mas um terço não apresentavam evidências clínicas ou sorológicas que permitissem fazer este diagnóstico.

Hsu assinala que em áreas endêmicas existe a tendência dos médicos atribuírem a persistência da infecção certos sintomas referidos pelos doentes; o autor defende a idéia de que a fibromialgia pode ser uma síndroma

pós doença de Lyme (estudos também apontam da ocorrência da fibromialgia concomitante a fase ativa da doença).

É importante assinalar que por trás de um diagnóstico de cronicidade da doença de Lyme pode existir um doente fibromiálgico.

Mas retornemos ao editorial assinado por Goldenberg (1993), findado com uma pergunta que nos instiga e com uma resposta — no mínimo — esclarecedora embora também surpreendente vinda de um reumatologista. A pergunta é: Como podemos utilizar da melhor forma possível a evidência que uma variedade de eventos estressantes — incluindo aqui a doença de Lyme e outras infecções — possam deflagrar a fibromialgia?

A resposta: do ponto de vista daquele que pesquisa tais observações tornam-se melhor avaliadas a partir de um modelo biopsicosocial da doença.

Explicitando melhor, agentes infecciosos invadem os tecidos e estimulam a produção de citoquinas. A infecção pode ser um de muitos eventos que acarreta um comportamento mal adaptado o qual secundariamente leva a fibromialgia (acrescentando: comportamento de evitação, inatividade, alterações do sono e do humor, tensão muscular, diminuição da tolerância a exercícios) ao lado disso o doente "aceita" o seu papel social de doente fibromiálgico (o que acarreta: mudanças na dinâmica familiar; nas relações com o trabalho, buscando o apoio constante da previdência social).

A fibromialgia também se encontra associada a outras infecções, de forma que aproximadamente de 11% a 20% dos doentes infectados com o vírus da imunodeficiência humana possuem também o diagnóstico de fibromialgia (Simms, 1992).

Lawrence (1991) e colaboradores relatam três casos clínicos bem documentados de pacientes que desenvolveram sintomas fibromiálgicos depois

de episódios agudos infecciosos pelo Parvo vírus B19. Anticorpos B19 foram obtidos 1 mês após o início dos sintomas; os títulos de IGM e IGG eram positivos neste período. Dois pacientes apresentaram alterações no traçado polisonográfico (onda alfa intrusas).

A hipótese de que um agente infeccioso seria responsável pela fibromialgia (pelo menos em uma subclasse de doentes) ganha consistência a medida que existem evidências que demonstram uma grande porcentagem de doentes fibromiálgicos que possuem sintomas comumente vistos em doentes com patologia viral tais como: faringite recorrente, tosse crônica, adenopatia recorrente e febres baixas.

Rivera (1997) e colaboradores pesquisaram a presença de anticorpos da hepatite C em doentes fibromiálgicos comparados com pacientes portadores de artrite reumatóide; dos 112 doentes fibromiálgicos 15% apresentavam anticorpos HCV contra 5,3% dos doentes reumáticos (112 reumáticos).

Esta proporção é considerada muito alta, se levarmos em conta que na região onde foi feita a pesquisa a prevalência de HCV positivo é de 0,75%. O autor também assinala que entre os pacientes com Hepatite crônica pelo vírus da hepatite C um significativo número (ao redor de 10%) preenchem os critérios para fibromialgia. Os dados sugerem uma associação entre a fibromialgia e a Hepatite pelo vírus C, porém o mecanismo fisio-patológico mantém-se desconhecido.

Em 1989, Hudson e Pope introduzem o termo "transtorno do espectro afetivo" ("Affective spectrum disorder") para cobrir uma série de condições patológicas aí incluídas: fibromialgia, cólon irritável, depressão major; transtorno do pânico, bulimia, transtorno obsessivo-compulsivo, cataleplexia, enxaqueca, e transtorno da atenção com hiperatividade o que os

autores defendiam e que existiria provavelmente uma patofisiologia comum nestes quadros clínicos.

Hudson e colaboradores arrolavam os seguintes dados a favor de sua teoria (1985, 1990):

A) A alta prevalência de sintomas psiquiátricos, incluindo principalmente a depressão, em doentes fibromiálgicos;
B) A resposta a medicação anti-depressiva nos quadros clínicos que fazem parte do espectro;
C) A alta prevalência familiar de transtornos afetivos major na história dos doentes fibromiálgicos.

Em suma os autores defendiam a idéia que a fibromialgia poderia ser uma forma de transtorno afetivo major na qual a sintomatologia somática seria proeminente .

Hudson (1990) deixa claro que a hipótese não implica uma relação casual, ou seja, um dos transtornos do espectro não causa a existência de um outro, ele advoga o fato de que os seus dados são mais consistentes no sentido de que é necessário, mas não suficiente, a existência do espectro (com uma base genética) para a eclosão de qualquer um daqueles quadros clínicos agrupados. Assim a fibromialgia poderia dividir uma anormalidade genética com a depressão major ou a enxaqueca mas por ação de outros fatores genéticos ou ambientais, tais como uma susceptibilidade ou exposição a antígenos virais, o desenvolvimento de um quadro fibromiálgico ocorreria.

A voz mais importante e autorizada que levantou-se contra as idéias de Hudson foi a de Yunus. Em primeiro lugar consideraremos os

argumentos contrários a posição de Hudson e depois faremos uma exposição da teoria defendia por Yunus (1994).

Yunus argumenta que:

A) Sintomas psiquiátricos existentes em doentes fibromiálgicos não são de tão alta prevalência comparados com grupos controlo e doentes com patologia crônica (como artrite reumatóide). Ao redor de um terço dos pacientes fibromiálgicos examinados em clínicas reumatológicas possuem sofrimento psicológico (aí incluída a depressão) de monta;

B) Os sintomas psicológicos da fibromialgia ocorrem per se e não correlacionam-se com o status psicológico da fibromialgia;

C) Existiriam erros metodológicos nas amostras estudadas por Hudson; mormente no que tange ao tamanho das amostras. A "alta prevalência" de transtornos afetivos nos familiares de doentes fibromiálgicos foi detectada após a comparação com apenas 14 doentes reumáticos;

D) Muitas drogas apresentam múltiplos e complexos mecanismos de ação, mesmo a existência de um comum mecanismo de ação em duas doenças não implica necessariamente em um mesmo mecanismo pato-fisiológico. O mesmo anti-inflamatório não-esteróide atua por inibição de prostaglandinas na artrite reumatóide e na osteo-artrose e essas duas doenças possuem patogênese distintas;

E) Biológicamente a fibromialgia é diferente da depressão, no que concerne, por exemplo, ao traçado polisonográfico.

Yunus (1992) propõe baseado em sua experiência e em uma série de estudos efetivados que a fibromialgia faça parte ao lado da síndroma da fatiga crônica, do cólon irritável, da cefaléia de tensão, da enxaqueca, da dismenorréia primária, da síndroma disfuncional e dolorosa temporo-mandibular, da síndroma da dor miofascial, das síndromas das "pernas inquietas" de um grupo denominado síndrome do espectro disfuncional em comum existiria uma disfunção da homeostase neurohormonal.

Em linhas gerais o modelo pato-fisiológico proposto por este autor considera que:

A) O problema primário na fibromialgia é uma alteração dos mecanismos centrais que normalmente controlam a dor;

Esta alteração é ocasionada por uma disfunção de neuro-transmissores ou neuro-hormonais que modulam a dor.

Essa disfunção neuro-hormonal pode ser uma deficiência de neuro-transmissores inibitórios (os neuro-transmissores serotonina, norepinefrina, encefalina, gaba e somatostatina estariam implicados) ou, uma hiperatividade de neuro-transmissores excitatórios (como a substância P e a clorocistoquinina) ou ambos as mecanismos em ação.

B) A disfunção neuro-hormonal seria determinada basicamente por uma predisposição genética que seria deflagrada por estressores não-específicos (como infecção viral, trauma físico ou emocional);

C) Dentro do modelo proposto um papel importante é o do fenômeno de plasticidade do sistema nervoso central. Fenômeno no qual uma dor crônica pode perpetuar-se por mecanismos anormais no sistema nervoso central em

um ciclo vicioso que sustenta a cronicidade (em um recente artigo de revisão Coderre (1993) e colaboradores fala-nos a respeito de "memórias" da dor em pacientes diabéticos que sofreram amputação de membros; evidências apontam que a reativação dessas "memórias" requerem pontos "de gatilho" periféricos; por "memórias" devemos entender: as fibras-C e seus neuropeptídeos bem como aminoácidos excitatórios que possuem uma atividade difusa no cordão espinhal e no tálamo, também entram em linha de conta o aumento do cálcio intracelular em neurônios nociceptivos e a ação de segundos mensageiros como a fosfolipase C).

D) Uma disfunção no sistema imunológico (tal como uma diminuição da atividade citolítica das células linfocíticas) e um anormal funcionamento do eixo hipotalâmico-pituítario-adrenal pode ter um papel de importância na gênese da fibromialgia. Evidências apontariam nesta direção como: a serotonina modulando a liberação da prolactina e a função das células killer; a ação do eixo hipotalâmico-hipófise-adrenal na produção da analgesia e na fisiologia do sono;

E) Fatores periféricos também possuem um papel na fibromialgia, porém o autor acredita que este papel é secundário, o mais importante seria a disfunção neuro-hormonal. Fatores periféricos como o vasoespasmo, alterações simpáticas (hiperatividade); microtraumas podem ter — em certos pacientes — um efeito aditivo na eclosão do quadro clínico fibromiálgico;

F) Em suma Yunus defende a idéia que uma complexa disfunção neuro-hormonal acarreta um mecanismo anômalo de manutenção da dor a nível central. Tal mecanismo, por si só, em determinados pacientes explicaria a sintomatologia fibromiálgica, em outros doentes ocorreria uma interação com outros fatores. Fatores de ordem periférica (como traumas físicos) e

aqueles secundários a própria dor (como descondicionamento físico) que poderiam ampliar a dor, mantendo assim um ciclo vicioso.

Recentemente o modelo proposto por Yunus recebeu um reforço com a evidência de que os doentes fibromiálgicos apresentam em termos qualitativos uma alterada nocicepção.

Bendtsen (1997) e colaboradores demostraram que a dor desses doentes, em parte é causada por mudanças qualitativas no processamento da informação sensorial.

Em comparação com pacientes portadores de cefaléia, os autores demonstraram que a relação entre a pressão e pressão induzindo dor dos pacientes fibromiálgicos era linear ao contrário do traçado curvo dos doentes com cefaléia.

Por último cabe-nos trazer à baila e comentar a mais nova proposta etio-patogênica que envolveria uma relação entre a fibromialgia e a denominada síndrome da sensibilidade química múltipla.

Um autor chamado Cullen (citado por Cohn, 1994) a definiu como:

> *"Um transtorno adquirido caracterizado por sintomas recorrentes, referidos a múltiplos sistemas no organismo, ocorrendo em resposta a exposição demonstrável a muitos componentes químicos em doses muito abaixo daquelas estabelecidas como capazes de acarretar malefícios para a*

população geral. Nenhuma função fisiológica pode ser demonstrável como relacionada aos sintomas".

A síndrome da sensibilidade química múltipla tem, apesar de sua patofisiologia desconhecida, granjeado sucesso entre alergistas, psiquiatras, e médicos do trabalho e ecologistas-clínicos.

Muitos achados clínicos lembram a fibromialgia particularmente a predominância em mulheres, sintomas multi-sistêmicos e nenhuma evidência de uma causa patológica, apesar das análises clínicas realizadas. Os sintomas estariam relacionados a exposição a uma variedade de substâncias comuns tais como: gasolina, tintas, perfumes.

Um recente artigo de Slotoff (1997) e colaboradores mostra a relação desta patologia com a fibromialgia. Em primeiro lugar eles definiram a sensibilidade química múltipla (MCS) a partir de um ponto de vista imunológico.

Existem aqui dois critérios em jogo. Um mais amplo que é o seguinte: um indivíduo para ser considerado portador de sensibilidade química múltipla deve experimentar sintomas em pelo menos 3 sistemas orgânicos quando exposto a pelo menos 4 substâncias de uso comum; existe, entretanto, um critério mais restrito que é o seguinte: o indivíduo deve possuir sensibilidade a pelo menos 4 substâncias cada uma das quais causa sintomas em pelo menos 3 sistemas orgânicos.

Um questionário, na pesquisa de Slotroff e colaboradores, foi distribuído a sessenta pacientes fibromiálgicos com uma listagem de 20 substâncias mais comumente utilizadas em nosso cotidiano e sintomas que poderiam acometer cinco sistemas orgânicos (sistema nervoso central,

gastrointestinais, músculo-esquelético, respiratório e dermatológico) e um outro questionário que inqueria a respeito da presença de sintomas relacionados a fibromiálgia.

Dos 60 doentes fibromiálgicos avaliados trinta e três (55%) preencheram o critério para MCS; desses trinta e três com fibromialgia mais MCS, 11doentes enquadravam-se no critério mais restrito para o diagnóstico de sensibilidade química múltipla.

Os sistemas mais comprometidos eram o sistema respiratório, o sistema nervoso central seguido do gastrointestinal.

O autor assinala vários aspectos limitantes de sua pesquisa (a amostra não foi randomizada, com pacientes portadores de alergia sendo incluídos no grupo dos fibromiálgicos; a prevalência pode ser exagerada dos portadores de MCS já que a seleção da amostra foi feita a partir dos sessenta primeiros fibromiálgicos que responderam ao questionário) porém é sugerido que esta aumentada "reatividade" ao meio desses doentes pode ser uma condição adicional aliada ao espectro da fibromialgia tal qual o cólon irritável e a enxaqueca. De qualquer forma um espectro ainda ronda a fibromialgia...

V) Aspectos Biológicos Da Síndroma Fibromiálgica

1) Estudos de Patologia Muscular

Os estudos que envolvem a pesquisa de uma patologia primária muscular na síndroma fibromiálgica são marcados pela contradição e por vezes por erros metodológicos que dificultam não só a comparação dos trabalhos científicos bem como o teor de validade existente.

Embora a dor muscular seja a marca central da patologia em pauta, os estudos controlados falham em apontar um papel primordial da patofisiologia muscular nesses doentes.

Os primeiros estudos eram voltados para a realização de biópsias musculares.

O estudo pioneiro de Stockman em 1904 (citado por Simms, 1996) é o ponto inicial de nossas considerações. Tal estudo demarca um específico ponto de vista patofisiológico. É bom recordar que Stockman descreveu o que considerava como uma característica dos hoje chamados doentes fibromiálgicos: A presença — através da palpação — de nódulos sensíveis em músculos e estruturas periarticulares.

No momento em que uma teoria fala mais alto que as evidências e que não fazemos o necessário enlace desses dois campos corre-se o risco da investigação seguir por caminhos tortuosos.

A partir dos seus "achados" clínicos, Stockman realizou biópsias destes nódulos musculares. Mesmo com o tecido muscular aparentemente (para as limitações técnicas da época) normal e com as amostras estudadas,

também envolvendo o tecido subcutâneo e periósteo, o relato foi da existência de "hipertrofia e edema consistindo de tecido fibroso branco e uma matriz amorfa" avançando em suas concepções o autor até propõe uma causa para os "achados": "A ação de toxinas acarretando um aumento da proliferação do tecido fibroso".

Somente um estudo aproximou-se dos achados de Stockman, porém eram pacientes que sofriam de reumatismo infeccioso. Até que em 1940, Collins (citado por Simms, 1996), revisando as biópsias originais de Stockman, não encontrou nenhuma evidência de inflamação. A chamada fibrosite mergulhava em um limbo científico, a sua própria existência clínica era questionada.

Os estudos realizados posteriormente mostravam uma falha na descrição das características clínicas dos pacientes estudados, bem como o critério de seleção dos doentes não era claro, sem contar o fato da inexistência de grupos controlo.

As críticas acima referidas englobam os trabalhos de Brendstrup (1957) — que detectou a presença de uma substância metacromática — de Award (1973) que ao estudar biópsias do músculo trapézio e quadríceps observou "evidências de uma grande quantidade de uma substância mucóide e amorfa"; Fassbender (citado por Simms, 1996) que identificou anormais mitocôndrias e "ruídos de traça" miofilamentares em biópsias musculares do trapézio. Mesmo o estudo de Henriksson (1975) — que envolvia uma análise ultra estrutural e histoquímica muscular — não foi comparados com controles.

Kalyan-Raman (1984) e colaboradores relataram os resultados de biópsias musculares do trapézio de 12 doentes fibromiálgicos. Os doentes obedeciam aos critérios de Yunus para o diagnóstico de fibrosite.

Eles mostraram as lesões do tipo "ruído de traça" que ocorriam em fibras musculares tipo I, existiam na polimiosite e distrofia muscular e que a atrofia fibrilar do tipo II eram descritas também na Síndrome de Cushing e na miopatia tireoidiana e na atrofia por desuso. Em suma existia um caracter inespecífico nas lesões observadas.

Yunus (1986) e colaboradores relatam as descobertas de biópsias abertas em 21 doentes fibromiálgicos ao lado de 11 controles emparelhados por sexo. As biópsias foram realizadas no músculo trapézio. Embora tenha sido evidenciado depósito lipídico mitocondrial e interfibrilar mais freqüentes em doentes fibromiálgicos, essas diferenças não eram estatisticamente significativas.

Estudos de biópsias musculares dos doentes fibromiálgicos mostraram alterações ultra estruturais não específicas ou características normais, sendo assim, a pesquisa foi direcionada para o estudo de metabolismo muscular.

Bengtsson (1986) e colaboradores estudaram a concentração de metabólitos fosforilados no músculo trapézio de pacientes fibromiálgicos (avaliação dos pontos sensíveis desses músculos) comparados com não-dolorosos músculos tibiais anteriores. Foram seguidos os critérios de Yunus para fibromialgia. Este estudo mostrou: que a adenosina trifosfato (ATP); a adenosina difosfato (ADP); a adenosina monofosfato; e a fosfocreatina (PCR) estavam consideravelmente baixas nos sítios sensíveis dos doentes fibromiálgicos mas não nos sítios-controlo.

Os autores acreditavam que existiam anormalidades nos metabólitos de energia fosforilada.

Lindh (1995) e colaboradores realizaram biópsias em 11 mulheres fibromiálgicas tendo 19 mulheres saudáveis como controlo.

Foram observados um reduzido nível de enzimas oxidativas (3-hidroxi-coa-desidrogenase) e poucos capilares por milímetro quadrado foram encontrados no grupo fibromiálgico.

Os autores sugeriram que a reduzida atividade física dos pacientes fibromiálgicos responderia pela diferença.

Dentro da complexidade crescente da tecnologia e de seus avanços, como não poderia deixar de ser, estudos foram realizados com espectroscopia de ressonância magnética utilizando o P-31 em fibromiálgicos.

Mathur (1988) e colaboradores realizaram o primeiro estudo controlado usando M R espectrocopia em pacientes fibromiálgicos seguindo os critérios de Yunus.

Seis pacientes fibromiálgicos foram comparados com 22 controles normais, a musculatura do antebraço foi avaliada em repouso.

Baixas relações entre fosfocreatina e adenosina di-fosfato e fosfocreatina e fosfato inorgânico foram detectadas nos pacientes fibromiálgicos, embora isso não pareça estar relacionado muito bem com a atividade da doença.

Recentemente Park (1998) e colaboradores estudando 12 doentes fibromiálgicos e 11 controles normais, utilizando os critérios do American College of Rheumatology observaram uma relação fosfocreatina (PCR) / fosfato inorgânico (PI) significativamente baixa em comparação com o valor normal.

Os autores lembram que embora esta relação irregular não é diagnóstica de doenças musculares específicas, ela serve como um parâmetro importante de bioenergia anormal em patologias musculares.

Desde que uma baixa relação PCR/PI reflete um decréscimo da capacidade de manter energia rica em fosfato, era de se esperar diferenças

entre os grupos estudados durante a realização de exercícios. Porém a relação PCR/PI era quase idêntica nos dois grupos.

Por outro lado Simms e Hrovat (1995) quantificaram a presença da fosfodiesterase (PDE) na musculatura tibial anterior de 11 pacientes e 13 controles com similares níveis de condicionamento aeróbico, em repouso bem como 60% de contração voluntária máxima.

Os níveis de PDE encontrados eram similares em pacientes e controle tanto em repouso quanto no exercício.

Uma outra vertente no estudo da patologia muscular da fibromialgia é aquela que volta-se para a avaliação do fluxo sangüíneo muscular. Sendo assim, Bennet (1989) e colaboradores mensuraram o Clearance do Xenônio 133 na musculatura tibial anterior em exercício de 16 pacientes com fibromialgia em comparação com 16 controles sedentários e com um grupo que realizava exercícios leves.

Os pacientes fibromiálgicos tinham o mais baixo nível do Clearance do Xenônio 133 comparado com os dois grupos.

Embora o número de capilares musculares não fosse diferente entre fibromiálgicos e os controles, os autores advogam que esta diferença possa ocorrer por uma anormal regulação do fluxo sangüíneo capilar nos doentes fibromiálgicos.

Estudos eletromiográficos também foram realizados com o fito de melhor conhecermos a fibromialgia.

Esses estudos podem ser divididos em dois tipos: aqueles que utilizam eletrodos de superfície sendo não-invasivos e aqueles invasivos com eletrodos de ponta.

Um parâmetro específico chamado freqüência mediana do sinal eletromiográfico (em contraste com amplitude que é uma variável mensurada

em estudos eletromiográficos invasivos) correlaciona-se diretamente com mudanças no pH muscular e duração do fluxo sangüíneo durante uma contração sustentada.

Simms (1992) e colaboradores ao utilizarem a eletromiografia de superfície simultaneamente com espectroscopia de ressonância magnética no estudo dos músculos trapézio e tibial anterior em repouso e contração de 13 doentes fibromiálgicos e igual número de controles, não detectou nenhuma diferença na freqüência mediana.

A hipótese da existência de tensão muscular elevada em doentes fibromiálgicos advogada por Svebak (1993) e colaboradores utilizando eletromiografia de superfície durante uma tarefa motora perceptiva em 10 mulheres fibromiálgicas e 10 controlos, não foi confirmada.

Ao utilizar eletromiografia invasiva em 22 doentes fibromiálgicos em comparação com nove controles Durette (1991) e colaboradores não encontraram diferenças significativas da média dos potenciais motores de músculos trapézio e tibial anterior durante repouso ou contração voluntária máxima. Mais uma vez a idéia de que a dor muscular desses pacientes estaria relacionada com uma tensão muscular constante não vincou.

A comparação de doentes fibromiálgicos com dor focal miofascial também não demonstrou alterações relacionadas a espasmos musculares.

Por último o estudo de Elam (1992) e colaboradores ao pesquisar atividade simpática muscular de oito doentes fibromiálgicos e controles não mostrou evidências de uma hiperatividade simpática em músculos de fibromiálgicos.

A atenção dos pesquisadores direcionou-se então para possíveis mecanismos centrais que explicariam o quadro clínico fibromiálgico.

2) Sistemas neurohormonais centrais e fibromialgia

Da periferia ao centro, foi esta a direção que a pesquisa científica seguiu na busca de compreensão dos mecanismos envolvendo a fisiopatologia da fibromialgia. De início poderíamos considerar os estudos levados a efeito a respeito da chamada substância P. Considerar-se-ia que as dores difusas e os pontos sensíveis relatados pelos doentes seriam resultantes de uma percepção aberrante de estímulos normais e que envolveriam este peptídeo de 11 aminoácidos que possui um papel na neurotransmissão da dor da periferia ao sistema nervoso central.

Os níveis de substância P são normalmente altos em axônios de primárias fibras-C desmielinizadas de neurônios sensoriais. Quando despolarizadas por um estímulo, essa fibras liberam substância P para um seleto grupo de neurônios (nociceptivos) do corno dorsal, os quais respondem com um lento, prolongado e excitatório potencial pós-sináptico.

O resultado dessas transformações é um processo de "cascata" neuroquímica envolvendo aminoácidos excitatórios e ativação enzimática.

Evidentemente qualquer comprometimento na produção, atividade funcional ou degradação da substância P poderá resultar em uma anormal percepção da dor.

Russell (1996) e colaboradores analisaram o líquido cefaloraquidiano de 32 doentes fibromiálgicos em comparação com 30 controles normais.

Eles demonstraram que a substância P encontrava-se elevada nos doentes fibromiálgicos mas existia uma correlação, estatisticamente não

significativa, entre esse achado e os pontos sensíveis detectados ao exame físico. Em contraste com o que foi encontrado por outros autores, Russell demonstrou que a concentração elevada de substância P no líquido cefaloraquidiano em fibromiálgicos não se correlacionava com qualquer perfil psicológico. Ele termina o seu artigo com a indagação se a elevação da substância P no líquor de fibromiálgicos poderia ser um dado peculiar desse tipo de dor crônica.

Um ponto a ser considerado em nossa explanação é aquele que correlaciona a substância P com a serotonina. Em pauta, a hipótese de interação bioquímica entre essas duas substâncias poder explicar o baixo limiar a dor dos doentes fibromiálgicos.

Sabemos que o metabolismo da serotonina e do seu precursor — o triptofano — é anormal nos fibromiálgicos, bem como a concentração sérica de serotonina é mais baixa nestes doentes em comparação com indivíduos normais. Isto poderia ser explicado por conta de um baixo número de receptores para recaptação de serotonina nas plaquetas (Haiko, 1998).

É tentador explicar os sintomas fibromiálgicos em relação a uma deficiência de serotonina, mas devemos nos lembrar da complexidade da neuro-transmissão e das interações existentes e que possam advir da pesquisa mais detalhada. É difícil acreditar que o único neuro-transmissor seja o responsável pela pletora da sintomatologia fibromiálgica.

Como veremos mais a frente outras complexas interações devem ser levadas em conta.

Em um estudo pioneiro Mountz (1995) e colaboradores demonstraram que fibromiálgicos em relação a indivíduos normais apresentam um significativo decréscimo do fluxo sangüíneo cerebral nas regiões hemi-talâmicas e nas cabeças direita e esquerda do núcleo caudado. Estas estruturas

cerebrais estão relacionadas a integração de estímulos nociceptivos e percepção da dor. A percepção anormal da dor dos doentes fibromiálgicos poderia estar associada com uma função anormal do tálamo ou núcleo caudado ou com anormalidades relacionadas a inibição neuronal da projeção dessas estruturas.

Porém, mais recentemente Clunie (1997) e colaboradores também estudando o fluxo sangüíneo regional cerebral utilizando os mesmos métodos de Mountz não evidenciaram alterações que apontassem na direção de anormalidades de vulto no fluxo sangüíneo cerebral regional dos doentes fibromiálgicos. É de se considerar nos dois trabalhos o pequeno número da amostra (10 doentes fibromiálgicos no primeiro e 6 doentes no segundo) bem como a necessidade de estudos posteriores que determinem a presença ou não de alterações no fluxo sangüíneo cerebral regional de doentes fibromiálgicos que não buscam tratamento.

As perturbações do eixo hipotálamo-pituitária-adrenal em pacientes fibromiálgicos passam a ser agora consideradas.

Como bem sabemos (Torpy e Chrousos, 1994) existe uma resposta estereotipada ao stress mediato primariamente pelo eixo hipotálamo-pituitário-adrenal e pelo sistema nervoso simpático. Estressores de ordem externa ou interna (desde fatores metabólicos a emocionais) ativam estes sistemas colocando em marcha uma série de reações bioquímicas voltadas para a obtenção de uma resposta adaptacional às novas condições emergentes.

Tais respostas são de a muito conhecidas e certamente, pelo menos em parte, respondem por nossa sobrevivência neste planeta.

O principal mediator hipotálamo-pituitária-adrenal (HPA) é o hormônio liberador de corticotropina sequenciado no início da década de 80, sendo sintetizado como um pré-hormônio e processado enzimaticamente.

A sua localização é no núcleo paraventricular do hipotálamo.

É importante considerar que nesta área anatômica também encontra-se um outro peptídeo de importância que é a arginina vasopressina, que atua potencializando a ação do hormônio liberador da corticotropina.

O eixo HPA é anatômica e funcionalmente relacionado ao Locus ceruleus. A ativação de neurônios nor-adrenergéticos do Locus cereleus permite a liberação da nor adrenalina por todo o cérebro. Os neurônios hipotalâmicos relacionados ao CRH e os neurônios do Locus cereleus respondem de forma similar a muitos moduladores neuroquímicos. Por exemplo, a serotonina e a acetilcolina são excitatórios de ambos os centros.

As relações neuro-hormono-fisiológicas já referida tendo agora a fibromialgia como ponto de referência, são melhor entendidas a partir do relato clínico feito por Disdier e colaboradores (1991). Eles publicaram um caso clínico de uma mulher de 54 anos que apresentava uma síndrome de Cushing. A tomografia computadorizada mostrou um microadenoma no lado esquerdo da glândula pituitária. Devido a problemas no ato cirúrgico realizou-se uma completa hipofisectomia anterior. No pós-operatório foi iniciado a reposição hormonal, após 50 dias da cirurgia a paciente passou a apresentar dores musculares difusas (particularmente na musculatura para-vertebral, nos ombros e nos braços). A palpação digital revelou 12 pontos anatômicos sensíveis, ao lado disso a paciente queixava-se de inchação e paralisação dos braços e das pernas, nenhum dado objetivo foi encontrado que respondesse por essas queixas. Após um ano a paciente mostrou-se mais ansiosa e depressiva e com uma marcada insônia. Não ocorreu resposta ao uso de anti-inflamatórios e anti-depressivos.

É importante considerarmos, tendo este exemplo como referência que:

A) Estudos tem mostrado que a serotonina estimula o sistema pituitária-adrenal, provavelmente através da estimulação do hormônio liberador de corticotropina e que a densidade de receptores serotoninérgicos e os níveis de serotonina são paralelos a atividade do eixo — HPA.

B) Pacientes fibromiálgicos apresentam uma perda da flutuação diurna normal do cortisol. Isto poderia ocorrer por conta que a freqüência de picos do cortisol (normalmente de oito a nove em um período de 24 horas em resposta ao CRH e ACTH) poderia estar diminuída resultando em um baixo nível de cortisol produzido (Hamarty, 1989).

C) No caso em apreço, embora ocorrendo por uma outra via, o ato cirúrgico acarretou um resultado clínico similar ao relatado no item B, ou seja, alterações na liberação do cortisol.

D) É importante frisar que baixos níveis de glucocorticóides podem aumentar a percepção da dor.

E) Não devemos deixar de lado as conexões entre o eixo HPA e a regulação do hormônio do crescimento. Baixos níveis de glucocorticóides adrenais podem influenciar a secreção do favor de liberação da secreção do hormônio do crescimento acarretando um decréscimo do hormônio do crescimento assim como uma diminuição da somatomedina C.

Sabemos que o eixo hormônio do crescimento — somatomedina C — é um importante estímulo anabólico para os tecidos musculoesqueléticos.

F) Existem interações importantes entre CRH e peptídeos opióides (leia-se percepção da dor e a morfina). Níveis de β-endorfinas parecem estar associadas com a sensibilidade dos pontos pesquisados no exame de fibromiálgicos; também devemos levar em conta que em células que

produzem ACTH concomitantemente produzem β-lipotropina que é um precursor de vários opióides endógenos.

A complexidade das relações neuro-hormonais no caso da fibromialgia não nos deve abater e sim devemos entender que elas apontam o caminho a seguir nas pesquisas vindouras. Em uma frase famosa o virtuoso Leonardo da Vinci lembra-nos que devemos nos guiar pela razão, que funcionava como um farol frente ao nosso temor de enfrentarmos um nevoeiro. Da mesma forma o uso da razão (ou se quisermos dizer que outra forma de um modelo) nos auxiliaria sobremodo.

Tal modelo, tendo a razão como artífice, poderia relacionar em um determinado doente fibromiálgico uma vulnerabilidade genética, ou hormonal de base acrescida de elementos "disparadores" tais como traumas, infecção ou stress emocional que através de mecanismos centrais (leia-se eixo hipotálamo-hipófise-adrenal; sistema serotoninérgico; β-endorfinas) bem como sintomas centrais (fatiga, alterações do sono, depressão, ansiedade) fariam a doença eclodir. Não podemos deixar de considerar fatores que perpetuam o quadro clínico (descondicionamento físico, fatores estressores e a resposta psicológica ao "status" de doente fibromiálgico). A complexidade desses elementos postos em jogo e os "pontos fracos" onde clinicamente possamos atuar devem ser apreciados para não termos a sensação, a cada consulta externa, que estamos a realizar um trabalho de Sísifo.

3) Sono e fibromialgia

As alterações do ritmo do sono fazem parte da síndroma fibromiálgica, ocupando um lugar de destaque não só nas queixas dos doentes mas também na possibilidade de traçarmos um liame associativo entre outros sintomas do quadro clínico.

Os estudos pioneiros de Moldofsky (1975, 1986) mostraram que:

A) Pacientes fibromiálgicos apresentavam como alteração eletroencefalográfica durante o sono um ritmo alfa na fase de não-movimentos oculares rápidos (NREM).

B) Este achado encontrava-se associado com alterações do humor e com a intensidade das dores musculares.

C) Indivíduos que sofriam privação do estágio 4 do sono relatavam mais dores musculares do que aqueles indivíduos que eram privados do sono de movimentos oculares rápidos (REM).

D) A autor defende a idéia de que alterações no metabolismo da serotonina seriam um ponto comum na gênese das alterações do sono NREM, da sensibilidade a dor e dos estados afetivos anômalos encontrados nos doentes fibromiálgicos.

Com o avançar dos estudos foi demonstrado de que a presença do ritmo alfa na fase do sono NREM não é especificados doentes fibromiálgicos podendo ser encontrada em doentes com artrite reumatóide, osteoartrite e, o que cria um certo paradoxo, em indivíduos normais e naqueles que padecem de

insônia crônica. Do ponto de vista psicofarmacológico Carette (1995) e colaboradores não evidenciaram diferenças entre doentes que receberam placebo ou amitriptilina no que tange a alterações do ritmo alfa durante a fase de não-movimentos oculares rápidos, embora salientem que outros estudos são necessários em decorrência da pequena amostra estudada (22 doentes).

Em 1995 um editorial da revista britânica de reumatologia (Smythe, 1995) fazia um balanço dos estudos a respeito do sono em doentes fibromiálgicos e apontava novas direções a serem seguidas. Assim sendo, eram valorizados os trabalhos de Moldofsky e a possibilidade de explicar os seus achados em consonância com os estados afetivos dos doentes e com a presença da dor. Porém limitações técnicas eram assinaladas mormente o fato de que a atividade alfa é freqüentemente difícil de quantificar visualmente. Outras questões surgiam como a possibilidade de existir mais de um ritmo alfa (vale lembrar que os doentes fibromiálgicos são afetados por uma variedade de estímulos externos como o frio, luzes brilhantes, fumaça de cigarro e estímulos internos principalmente do trato gastrointestinal e gênito-urinário).

A utilização de novas técnicas como a análise de freqüência do eletroencefalograma durante o sono e a análise de grupo (cluster analysis) fizeram surgir novos dados (Drewes,1995):

A) Graças a análise de freqüência (que permite detectar freqüências muito rápidas super impostas em grandes ondas lentas) foi confirmado os achados de uma maior quantidade de faixas alfa no eletroencefalograma de fibromiálgicos comparados com indivíduos controle.

B) Foi demonstrado que ocorre um decréscimo das faixas de baixa freqüência (delta e theta) e um aumento das faixas de alta freqüência (alfa e sigma)

durante a fase de não-movimentos oculares rápidos (NREM) de doentes fibromiálgicos.

C) O decréscimo da atividade sigma não foi confirmada com os estudos de análise de grupo (cluster analysis).

D) Vários achados apoiam a hipótese de que a falta de ondas delta do eletroencefalograma é o mais sensível marcador para o sono restaurador. Também haveria uma correlação positiva entre a quantidade de ondas delta na fase do sono de não movimentos oculares rápidos com a diminuição da dor e ansiedade.

Estudos comparando fibromiálgicos e indivíduos normais mostraram uma prevalência maior de atividade de baixa freqüência nestes últimos.

E) Não ocorreria aumento de ondas alfa na fase de movimentos oculares rápidos (REM) através de estudos da análise de freqüência.

VI) Aspectos psicológicos da Síndroma fibromiálgica

1) Ansiedade e depressão são transtornos intrinsecamente relacionados a síndroma fibromiálgica?

Não é de se estranhar que a uma primeira vista a fibromialgia possa ser considerada um transtorno psiquiátrico. A ausência de alterações anatomopatológicas, a falta de exames complementares que corroborem o diagnóstico, os sintomas "psiquiátricos" — de forte matiz subjetivo, tais como fadiga, distúrbio do sono, depressão e ansiedade apontavam nesta direção. Na década de 50 e 60 a fibromialgia era considerada uma manifestação do chamado reumatismo psicogênico.

Uma questão de importância — discutida amplamente na década de 70 e 80 — era a que tentava definir e caracterizar em seus detalhes a chamada depressão mascarada bem como os denominados equivalentes depressivos.

Há séculos Galeno delineou a sua teoria que o excesso de biles negra poderia atuar em vários sítios do organismo, provocando novos sintomas ocasionados por uma congestão do cérebro, estômago, baço e, de forma particular, no hipocôndrio.

A hipocondria — é bom lembrar — foi o nome dado a uma doença orgânica que comprometia a parte superior do abdômen. Neste sítio devido a grande quantidade de biles negra acumulada emanavam vapores tóxicos para o cérebro, vapores responsáveis pela tristeza e pelos pensamentos niilistas.

López Ibor (1973) lembra-nos que a psiquiatria em seus primórdios denominava de *depressio sine depressione* ao quadro clínico em que o doente não experenciava a depressão ou a tristeza como um importante sintoma de sua doença. Nada do que o paciente diz é diretamente sugestivo de uma depressão subjacente.

A máscara que encontra-se a nossa frente é formada por uma trama (e drama é bom não olvidar) de sintomas somáticos.

Muito além das queixas somáticas, sintomas hipocondríacos e funcionais ou desordens psicosomáticas afetando os sistemas cardiovasculares, gastrointestinais, gênito-urinárias e locomotor encontramos o fato, como nos diz Kielholz (1973) utilizando uma clássica expressão, "A depressão mascarada é uma forma de depressão endógena ..."

Por vezes os doentes não sabem ou não querem admitir que estejam a padecer de uma depressão, cabe ao médico ver através da máscara.

Em um artigo lapidar Pichot e Hassan (1973) passam em revista uma série de equivalentes somáticos encontrados na clínica. Em primeiro lugar nos deparamos com as algias e parestesias. Neste grupo estão presentes as cefaléias (de caráter difuso), as escápuloalgias, o lumbago e a dor ciática; em um outro grupo os autores fazem menção a certas formas de anorexia e por último assinalam o abuso de drogas — mormente o álcool — como o mais comum equivalente depressivo na vida adulta.

É importante levar em conta a contribuição de Fernandes da Fonseca (1963) a partir da sua observação de que mudanças cíclicas do humor em um determinado grupo de doentes estava relacionado com uma maior incidência de cefaléias, tensão pré-menstrual e aumento ou decréscimo da libido. Os distúrbios cíclicos do humor manifestavam-se também de forma

cíclica no plano somático. Tais quadros psicossomáticos poderiam ser vistos como equivalentes afetivos (e não somente depressivos).

No início da década de 80, Payne (1982) e colaboradores estudaram 30 doentes fibromiálgicos comparando-os com 30 doentes com artrite reumatóide e 30 doentes com vários quadros clínicos artríticos (Lupus eritematoso sistêmico, poliartrite, artrite psoriática e osteoartrite) utilizando o inventário multifásico da personalidade de Minesota (MMPI). Foram avaliados doentes hospitalizados.

Os resultados obtidos mostraram que os doentes fibromiálgicos apresentaram altos índices nas sub-escalas de hipocondria e histeria comparados com os outros dois grupos e que não existia nenhuma diferença no que tange a sub-escala depressão entre os pacientes fibromiálgicos e os que padeciam de artrite reumatóide. De acordo, com esses resultados a depressão não poderia ser vista como um sintoma cardinal ou diferenciador na patologia fibromiálgica.

Poderíamos questionar esses dados criticando a utilização de um só instrumento de avaliação psicológica bem como o fato que o MMPI não difere entre sintomas psíquicos relacionados a presença ou não de patologia orgânica, acrescido do fato que os pacientes fibromiálgicos hospitalizados poderiam ser uma amostra diversa daquela existente na população geral e daquela que comparece as consultas externas.

Clark (1985) e colaboradores lançaram mão de 3 questionários psicológicos ao examinarem 22 doentes fibromiálgicos emparelhados no que diz respeito a faixa etária, sexo e raça, com doentes de clínica geral, avaliados na consulta externa de um centro universitário. Os questionários aplicados foram: O inventário de depressão de Beck (BDI); O inventário de estado e traço de ansiedade de Spielberger (STAI), e os sintomas verificados em 90

itens-revisados (S.C.L.-90-R). Os resultados obtidos não demonstraram alterações nos testes psicológicos entre o grupo de pacientes com e sem fibromialgia.

O autor considera que os resultados sugerem que um transtorno psicológico não seria um componente necessário da fibromialgia.

Porém, no final do seu artigo, o autor chama a nossa atenção para dois fatos: a necessidade de se estudar um grande número de pacientes fibromiálgicos que ainda não tenham recebido tratamento para sua síndroma álgica e que existe uma impressão clínica de que um certo número de doentes fibromiálgicos possuem transtornos psicológicos importantes. O que poderia influenciar nos resultados seria uma variação na seleção dos doentes.

Kirmayer (1988) e colaboradores avaliam mais detalhadamente a tese defendida por Hudson a de que a fibromialgia seria uma forma de depressão com sintomas somáticos. Ele utilizou uma versão modificada da sub-escala de somatização do SCL-90 e a escala de estudos epidemiológicos da depressão (CES-D). Os resultados obtidos não confirmaram as idéias defendidas por Hudson.

Na amostra estudada por Kirmayer e colaboradores apenas um de cada cinco doentes fibromiálgicos, havia sofrido um episódio de depressão maior e na maioria dos casos muito tempo antes da eclosão da sintomatologia fibromiálgica.

Uma das questões centrais que envolvem a fibromialgia é a importância ou não de transtornos psiquiátricos no quadro clínico reumatológico. Este aspecto foi abordado por Yunus e colaboradores da seguinte forma: as várias características clínicas da fibromialgia correlacionam-se de forma significativa com parâmetros psicológicos? Se a resposta for afirmativa poderíamos concluir que essas características psicológicas são

intrinsecamente relacionadas a síndroma fibromiálgica. Independente do estado psicológico dos doentes tentamos pois vislumbrar o que é nuclear do que seria periférico no quadro clínico fibromiálgico.

Na pesquisa de Yunus (1991) cento e três doentes fibromiálgicos foram selecionados e responderam do M.M.P.I. Tais doentes apresentaram resultados normais no tocante ao hemograma, VHS, perfil bioquímico sérico, e provas de função tiroidiana.

Os resultados obtidos demonstraram que as características centrais da fibromialgia (número de pontos sensíveis, fadiga, sono não restaurador) não guardam uma relação com o estado psicológico. Corroborando este achado o autor acredita que outras características da síndroma fibromiálgica como parestesias estariam relacionadas a fibromialgia e não a aspectos psicológicos.

Um outro ponto bastante importante a ser considerado frente aos doentes fibromiálgicos é aquele que tenta considerar se o possível quadro psiquiátrico apresentados por esses doentes possui uma consistência diagnóstica ou reflete um comportamento de busca de cuidados para a saúde (Health Care - Seeking Behavior).

Em um estudo pioneiro Aaron (1996) e colaboradores abordaram esta questão.

Três grupos forma estudados: o primeiro grupo era formado por 64 doentes fibromiálgicos respeitando-se os critérios do Colégio Americano de Reumatologia (ACR), o segundo grupo abarcava 28 fibromiálgicos não-pacientes, ou seja, pessoas que nos últimos dez anos não procuraram tratamento para suas queixas álgicas e por último 23 pessoas saudáveis faziam parte do grupo controlo.

Após a coleta dos dados demográficos os fibromiálgicos pacientes

e não-pacientes relatavam o tempo de duração de suas queixas álgicas e eram solicitados a indicar a intensidade de sua dor atual através de uma escala analógica visual (VAS). Em seguida os níveis do limiar da dor eram obtidos de 5 pareados pontos sensíveis — utilizando-se os critérios do Colégio Americano de Reumatologia — lançando-se mão de um dolorímetro.

Em termos psicológicos era solicitado o preenchimento dos seguintes questionários: escala de severidade da fatiga (FSS), escala de estudos da depressão do centro epidemiológico (CES-D), o inventário de traço ansioso (TAI) e mais a frente era aplicado uma entrevista psiquiátrica estruturada utilizando-se o inventário de entrevista diagnóstica (DIS).

Os dados obtidos apontaram que:

1 - O ponto de vista defendido por Hudson (1990) e colaboradores de que existiria uma comum patofisiologia entre a fibromialgia e transtornos afetivos não foi confirmado, já que foi observado uma baixa freqüência de transtornos afetivos entre os doentes fibromiálgicos não-tratados. Isto sugere que a patologia psiquiátrica não é intrinsecamente associada com a síndroma fibromiálgica.

2 - Embora não existindo a priori, uma comum patofisiologia entre a fibromialgia e transtornos afetivos, os doentes fibromiálgicos apresentavam uma maior porcentagem no diagnóstico psiquiátrico de transtornos de ansiedade, do humor, e somatização como também um maior índice de sofrimento psicológico.

3 - O maior índice de sofrimento psicológico (ansiedade, depressão) dos doentes fibromiálgicos estava relacionado com a severidade dos sintomas

fibromiálgicos o que não era observados nos outros dois grupos.

4 - É provável que a presença de uma patologia psiquiátrica e/ou alto nível de sofrimento psicológico relacionado com os sintomas fibromiálgicos levem esses doentes a buscar cuidados médicos para suas queixas álgicas.

O comportamento dos doentes fibromiálgicos por vezes é encarado como um "comportamento doentio", o uso das aspas delineia uma outra conotação. Tal comportamento inicia-se com um diagnóstico incerto e termina com uma busca de ajuda médica, por vezes em consultas de várias especialidades. É bom termos em conta que a fibromialgia é uma síndroma multidimensional na qual fatores de ordem psicológica podem influenciar a manutenção ou o agravamento do curso da doença. Somos de opinião, já expressada em outros capítulos, que o ponto central que permitiria mudanças neste "comportamento doentio" seria lançarmos mão de um modelo integrativo (biopsicosocial) e que teria como campo de ação a relação médico-doente.

Goldenberg (1989) esquematiza as diferentes fases deste "comportamento doentio" a saber:



No que tange a dor existente em patologias com e sem substrato orgânico — como parâmetros o cancro de um lado e a fibromialgia de outro — uma ressalva deve ser feita e esta surge de um trabalho de Payne (1982) e colaboradores.

Lançando mão da escala analógica visual e do questionário da dor de Mc. Gill, Payne avaliou doentes portadores de artrite (aí incluídos doentes

com artrite reumatóide, artrite psoriática e espondilite anquilosante) e doentes fibromiálgicos.

Concluiu que os doentes fibromiálgicos — apesar da ausência de patologia demonstrável — referem mais dor que o grupo controlo assim como utilizam um maior número de descrições da dor e a referem em um número maior de sítios. O autor acredita que no caso da fibromialgia a dor pode ter um caracter mais complexo ou ser diferente o que nos leva a considerar neste momento as possíveis relações da patologia reumática que estamos a comentar com a depressão.

É certo que há tempos conhecemos as relações existentes entre a dor crônica e a depressão. Surge o natural questionamento, se a fibromialgia — por conta de sua vertente álgica — não seria, na verdade, uma doença depressiva.

Ahles (1991) e colaboradores debruçaram-se sobre este problema. Em um trabalho preliminar utilizando o inventário multifásico da personalidade de Minesota, eles classificaram os doentes fibromiálgicos em 3 subgrupos a saber: 1) De perfil normal, 2) De perfil relacionado a dor típica e 3) De perfil com perturbações psicológicas.

Em um trabalho posterior os objetivos a serem alcançados eram:

A) Aplicação da escala de depressão de Zung (que os autores consideravam superior ao BDI e ao MMPI);
B) Avaliar a hipótese se o subgrupo de doentes fibromiálgicos classificados como "psicologicamente perturbados" apresentavam ou não índices de depressão maiores que os outros subgrupos já citados.

Ao lado do grupo fibromiálgico, também foi avaliado um grupo de

doentes com artrite reumatóide e um grupo controlo sem queixas álgicas.

As conclusões alcançadas mostraram que:

A) Os sintomas depressivos não eram mais comuns em doentes fibromiálgicos — que não apresentam uma conhecida base orgânica para sua dor — do que doentes com artrite reumatóide — que apresentavam uma patologia orgânica para suas queixas álgicas.

B) Os dados obtidos apoiam a hipótese de que existe um subgrupo de pacientes fibromiálgicos e com artrite reumatóide que vivenciam sintomas depressivos de forma significativa, no caso específico dos fibromiálgicos aqueles classificados como "psicologicamente perturbados" possuem também altos índices de depressão em comparação com os outros dois grupos; isto aponta na direção que os sintomas depressivos são um fator de peso no grupo "psicologicamente perturbado".

Os estudos efetivados por Hudson e colaboradores enfatizaram as relações existentes entre a fibromialgia e os transtornos afetivos, a partir da concepção que esses doentes comumente apresentavam sintomas sugestivos de um transtorno afetivo maior (mormente: distúrbios do sono, anedonia e ansiedade) bem como possuíam similitudes com os doentes de dor crônica e que por sua vez apresentavam vários índices de transtorno afetivo maior.

Em um de seus trabalhos Hudson (1985) conduziu um estudo abordando a história psiquiátrica — em suas vertentes familiar e fenomenológica — de 31 doentes fibromiálgicos comparados com 14 pacientes com artrite reumatóide. Duas conclusões chamam a nossa atenção nesta pesquisa realizada a saber:

A)Os doentes fibromiálgicos apresentam uma taxa de transtornos afetivos maior da ordem de 71% comparados com os 15% dos doentes com artrite reumatóide. O que leva o autor a aventar a possibilidade de uma primária anormalidade de ordem psicobiológica causadora dos sintomas afetivos e reumáticos.

B) A fibromialgia seria uma forma de transtorno afetivo maior, com uma apresentação de sintomas somáticos.

As críticas ao estudo realizado voltaram-se para o fato de apenas ter sido analisados a história familiar psiquiátrica e fenomenológica de 14 doentes com artrite reumatóide.

Em trabalhos posteriores Hudson (1989, 1990) vai propor a criação do termo transtorno do espectro afetivo que abarcaria não só a fibromialgia como também a depressão maior, a bulimia, o transtorno do pânico, o transtorno obsessivo-compulsivo, o transtorno da atenção deficitária com hiperatividade, a cataplexia, a enxaqueca e a síndrome do cólon irritável.

Essas patologias teriam, segundo o autor, uma patofisiologia em comum corroborada pelo fato de apresentarem uma resposta terapêutica ao uso de anti-depressivos.

As críticas a esta abordagem já foram por nós salientadas quando da discussão da vertente biológica na fibromialgia.

2) ALEXITIMIA E FIBROMIALGIA

Sifneos (1973) no início da década de 70 defendeu a concepção de que os doentes psicossomáticos "clássicos" (aqueles que apresentavam colite ulcerativa, úlcera péptica, e asma por exemplo) possuíam características próprias que os diferenciavam dos doentes neuróticos. Na ausência de um melhor termo — como ele próprio faz menção — chamou essas características de alexitimia.

Alexitimia significa literalmente "não palavras para sentimentos".

Do ponto de vista clínico os principais elementos em jogo são:

A) A presença de uma limitada capacidade de descrever as emoções verbalmente.

B) Um empobrecimento da vida de fantasia.

C) Um discurso e pensamento concretos; rigorosamente relacionados a acontecimentos externos.

D) Descrição de sintomas físicos mais do que as emoções.

E) Dificuldade de reconhecer os afetos — advindos do mundo interior de sensações corporais.

F) Uma incapacidade de utilizar os sentimentos e sensações como sinais de stress emocional.

Em um editorial do renomado Journal of Psychosomatic Research, Salminen (1995) e colaboradores analisam as duas décadas do conceito de alexithymia.

Depois de levar em conta de que o conceito de Alexitimia não seria somente uma dificuldade de expressar as emoções verbalmente mas uma deficiência no processamento cognitivo, bem como o fato — de ordem teórico-prática — de que o conceito de Alexitimia ajudou a concepção psicodinâmica, aplicada ao fenômeno psicossomático, de sair de um impasse aquele que relacionava um específico conflito inconsciente com uma determinada patologia psicossomática (uma leitura mais atenta da obra freudiana poderia ter evitado esta armadilha) os autores delineiam como mais relevantes:

1 - Alexitimia não é específica dos doentes psicossomáticos "clássicos". Também encontramos alexitimia em doentes que padeçam de patologias orgânicas crônicas, assim como em doentes psiquiátricos (aí incluídos: doentes com transtornos somatoformes; transtornos alimentares; transtornos de stress pós-traumático; depressão; transtornos de dor psicogênica).
2 - Existiria uma alexitimia "secundária". Neste caso o fenômeno é secundário a um maciço trauma psicológico ocorrido na infância ou em situações de catástrofe na vida adulta.
3 - A etiologia biológica para a alexitimia permanece bastante especulativa. Existiria um componente hereditário na alexitimia porém faltam estudos definitivos.

Certamente críticas existem ao método utilizado para estudo da alexitimia bem como para a dimensão do próprio conceito.

Assim sendo Vingerhoets (1995) e colaboradores criticam o fato que por definição a alexitimia só valoriza as emoções verbalizadas.

As emoções expressas por um modo não-verbal (como o choro ou expressões faciais) não são levadas em conta. Afinal de contas o corpo fala.

Um outro ponto questionável, segundo Vingerhoets, é o da valência que damos as emoções. Explicando melhor a incapacidade de expressar emoções verbalmente tem recebido a pecha de negativo, nenhuma atenção tem sido dada as emoções positivas como o amor e a gratidão. Por último em seus estudos, estes pesquisadores utilizam uma outra escala de alexitimia (Amsterdam Alexithymia Scale-AAS).

Até que ponto ser ou não ser alexitimico poderia comprometer a evolução de uma determinada patologia? Até que ponto a alexitimia estaria mais comprometida com uma doença orgânica (entendemos doença orgânica dentro de uma dimensão etiológica bem definida, com um agravamento ou remissão da lesão tecidual avaliada por exames complementares) ou com um comportamento de doença (neste caso a pessoa vive um "papel" de doente, relatando seus sintomas, buscando uma ajuda constante de cuidados médicos, a doença é referida pelas expressões verbais e não verbais que o doente lança mão).

Em um interessante artigo Lumley debruçou-se sobre essas questões. Vale a pena assinalar quer no caso específico da fibromialgia — que não possui exames complementares ou lesões musculares patognomônicas — estes questionamentos são de importância.

Lumley (1996) realizou dois estudos lançando mão da escala de alexitimia de Toronto. No primeiro estudo avaliaram doentes soro positivos para o vírus da imunodeficiência humana. Utilizam como parâmetro para o agravamento da doença a mensuração de células CD_4. A contagem de células CD_4 tem sido utilizada como uma medida padrão para determinar a progressão da doença. Em um outro estudo eles avaliaram a presença de alexitimia em doentes com isquemia cardíaca e dor torácica durante teste de esforço (foram selecionados, quatro grupos: doentes com isquemia de dor torácica; isquemia

sem dor torácica; sem isquemia e com dor torácica e sem isquemia e sem dor torácica).

O autor concluiu que a alexitimia — especialmente a dificuldade de identificar e/ou descrever sentimentos — encontrava-se relacionada com um comportamento doentio mas não com a doença orgânica propriamente dita. Não existiria, segundo os autores, nenhum efeito direto da alexitimia sobre o aspecto orgânico.

VII) ASPECTOS SÓCIO-ECONÔMICOS DA SÍNDROME FIBROMIÁLGICA

O impacto sócio-econômico da fibromialgia é de grande monta. Vale lembrar que 5,7% dos pacientes assistidos no universo geral da clínica médica são fibromiálgicos, já nas clínicas reumatológicas 20% dos novos pacientes padecem da síndrome.

De maneira geral as doenças músculo-esqueléticas ocupam o segundo lugar como causa de incapacidade laboral.

Os custos com os doentes fibromiálgicos podem ser vistos de uma forma direta — através da utilização de serviços especializados como veremos mais a frente — ou indireta como a perda do emprego e da renda. Em suma a qualidade de vida desses doentes mostra-se bastante comprometida.

Frente ao hiato existente no que tange a etiologia da fibromialgia e mobilizados pelo seu sofrimento esses doentes buscam terapias complementares (no Brasil falar-se-ia de terapias alternativas).

A respeito desta vertente Band e Calin (1994) comparando doentes com artrite reumatóide, espondilite anquilosante e fibromialgia demonstraram que os fibromiálgicos apresentam uma necessidade maior de buscar terapias complementares (como por exemplo, a acupuntura) gastando significativamente mais dinheiro na tentativa de aplacar seu sofrimento.

Em um estudo pioneiro Wolfe (1997) e colaboradores voltaram-se para a análise dos custos econômicos da fibromiálgia em um estudo multicêntrico, (6 grandes centros de tratamento para doentes reumáticos nos Estados Unidos foram avaliados) prospectivo de 7 anos de acompanhamento.

Os principais dados obtidos apontaram que:

A) Os pacientes fibromiálgicos eram hospitalizados uma vez a cada três anos; No entanto a visita à emergências eram incomuns. As causas de hospitalização envolviam as doenças músculo-esqueléticas seguidas de problemas gênito-urinários, gastrointestinais, cardiovasculares e depressão. Mais de 50% dos doentes fibromiálgicos eram hospitalizados por sintomas relacionados a síndrome.

B) Em relação ao uso de medicação, foi detectado que 90,9% dos pacientes utilizavam pelo menos uma droga durante o período de estudo. Os anti-inflamatórios não-esteróides eram as drogas mais prescritas (entre os anti-inflamatórios principalmente o Ibuprofeno); a média de uso dessas drogas foi de 5,6 meses.

Os antidepressivos tricíclicos eram a segunda classe de drogas mais prescritas. É interessante assinalar que no início do estudo 57,3% dos doentes faziam uso de antidepressivos, número que decresceu para 31,3% no final do estudo, ou seja, apenas um terço dos doentes faziam uso. Isto sugere o efeito limitado dessas drogas no tratamento da síndrome o que vem de encontro a ensaios clínicos controlados.

C) O custo médico direto anual para pacientes fibromiálgicos alcança uma média de 2.274 dólares (um custo semelhante aquele dos pacientes idosos com osteoartrite), um custo bastante elevado.

D) Pacientes fibromiálgicos comparecem as consultas externas em uma média de 10 consultas por ano. Quando acrescentamos a este dado consultas não tradicionais (utilização de terapias complementares) este número de consultas aumenta para uma visita ao médico mensalmente.

E) Em relação a co-morbilidade os pacientes fibromiálgicos apresentavam —

de uma amostra de 538 pacientes estudados — úlcera gástrica ou problemas estomacais em 51% dos casos, seguidos de depressão (47,9%), alergia (36,2%) e hipertensão arterial (34,5%),

Uma atenção especial deve ser dada a depressão.

Em comparação com a artrite reumatóide, os dados obtidos com os doentes fibromiálgicos falam mais alto. Assim sendo, 15,8% dos doentes com artrite reumatóide relatam um episódio depressivo atual contra 47,9% dos fibromiálgicos; 26,3% de pacientes com artrite reumatóide relatam algum episódio depressivo em suas vidas contra 56,7% dos fibromiálgicos.

F) Também foram comparados a co-morbilidade de outras patologias entre pacientes com artrite reumatóide e os fibromiálgicos. Eram mais presentes no grupo dos doentes fibromiálgicos: alergias, úlcera gástrica e problemas estomacais, hipertensão, doenças da tireóide, doenças cardíacas, e diabetes.

G) As paciente fibromiálgicas realizam mais cirurgias do que outros doentes que padeçam de outras patologias reumáticas.

Comparativamente as doentes fibromiálgicas realizam mais cirurgias cervicais, lombares, apendicectomia, cirurgia do túnel do carpo e ginecológica.

Em suma a fibromialgia é uma importante causa de perda ou ausência no trabalho, gastos para a previdência social e de sofrimento pessoal. Cabe ao médico — e aqui também nos voltamos para o generalista, sendo bom lembrar que esta patologia acomete 2% da população geral logo os reumatologistas não poderão dar conta da maioria desses doentes —. Um papel de encorajar essas pessoas a ter uma melhor qualidade de vida.

O campo propício, em nosso modo de ver, onde esta tarefa pode se iniciar é o da relação médico-doente.

É certo que isso implica, na prática, todo um processo de treinamento mas que deve partir de um ponto central: a de que o homem é e sempre será — enquanto subsistir neste planeta — traspassado por uma dimensão biológica, psicológica e social.

2° PARTE

I) Objetivos do Estudo

A) Objetivos gerais

Estudar a importância, a influência e as interações dos fatores de ordem psicológica, psiquiátrica e psicossocial na síndroma fibromiálgica.

B) Objetivos específicos do estudo

1 - Contribuir para um estudo comparativo luso-brasileiro no tocante aos fatores psiquiátricos na fibromialgia.

2 - Determinar diferenças e semelhanças nos seguintes aspectos:

2.1 - No tocante aos traços de personalidade das amostras estudadas.

2.2 - No que diz respeito ao papel e importância da depressão e da ansiedade no quadro clínico reumatológico em apreço.

2.3 - Avaliar a importância da alexitimia na fibromialgia e suas implicações clínicas.

3 - Buscar correlações significativas, do ponto de vista estatístico, das variáveis psicossociais e psiquiátricas para um melhor conhecimento desta patologia reumática.

II) Hipóteses de Trabalho

Em nosso horizonte de pesquisa visamos as seguintes hipóteses:

A) Existiriam diferenças no tocante ao constructo alexitimia nas amostras brasileira e portuguesa de doentes fibromiálgicos?

B) Que importância relativa tem os transtornos depressivos e ansiosos nas duas amostras de doentes fibromiálgicos e se existem diferenças significativas entre elas.

C) Qual a importância, nos doentes fibromiálgicos de sintomas psicopatológicos e traços de personalidade em relação a ansiedade ou depressão.

III) Material e Métodos

A) População estudada

A investigação que levamos a efeito foi realizada junto aos utentes da consulta externa de Reumatologia do hospital de São João da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto bem como dos utentes das consultas ambulatoriais de reumatologia do Hospital Geral de Bonsucesso (Rio de Janeiro) do Ministério da Saúde.

Foram avaliadas sessenta doentes divididos de forma igualitária entre portugueses e brasileiros.

B)Critérios de inclusão

Os critérios de inclusão ao estudo foram para ambas as amostras:

1 - Utente com o diagnóstico de fibromialgia firmado por critérios aceitos universalmente (critérios do Colégio Americano de Reumatologia - 1990).

2 - Idade compreendida entre 18-65 anos.

3 - Capacidade de leitura e compreensão aos questionários aplicados.

4 - Utentes em tratamento nas consultas externas.

C) Critérios de exclusão

1 - Diagnóstico de fibromialgia secundária.

2 - Quadros psicóticos ou de deficiência mental.

3 - Analfabetismo.

4 - Utentes hospitalizados.

IV) Instrumentos de Medida

Antes de passarmos em revista os instrumentos de medida que lançamos mão em nossa pesquisa, gostaríamos de corroborar as palavras de Lourenço (1994) quando nos diz que:

> *"O interesse principal que preside à aplicação de questionários, inventários e escalas de avaliação, relaciona-se diretamente com a obtenção rápida e sem grande distorção dos dados clínicos, tornando funcional o seu tratamento estatístico".*

É evidente que qualquer instrumento de avaliação da realidade clínica possui potencialidades e limitações (desde uma simples dosagem de glicemia). Ao lançarmos mão de qualquer instrumento estamos a tentar diminuir a distância entre o que acreditamos encontrar e o que existe diante de nossos olhos.

Em nossa concepção o uso de questionários, inventários relaciona-se diretamente com a possibilidade de estarmos face a face com as idéias, pensamentos e emoções postas em jogo no doente por conta de sua peculiar situação de estar enfermo. Agindo desta forma estaríamos sendo coerentes com os pontos de vista já expressos nesta tese, pontos de vista que enfatizam a importância e o papel da relação médico-doente na esfera clínica. Passeamos sem mais de longas aos instrumentos de medida que utilizamos.

1 - O questionário do Hospital de Middlesex

Crow e Crisp em 1966 relataram a criação de um questionário auto-aplicável com o objetivo de dar uma resposta a uma necessidade sentida que era a avaliação de sintomas psicopatológicos e de traços da personalidade. A seu favor teríamos a objetividade e a fiabilidade, somado ao fato de ser facilmente aplicável e compreendida pelo doente.

O M.H.Q. é formado por 48 questões divididos em 6 sub-testes buscando identificar os seguintes aspectos de real valor psicopatológico:

A) Ansiedade generalizada ("Free-floating anxiety")

B) Ansiedade fóbica

C) Sintomas e traços obsessivos

D) Sintomas somáticos

E) Sintomas depressivos

F) Sintomas e traços histéricos

Cada sub-teste é formado por 8 questões (veja questionário anexo).

O eixo do M.H.Q. é a valorização dos temas da vida cotidiana fazendo com que o doente ao ser indagado assuma as suas emoções a partir de suas próprias vivências.

2 - Escala de ansiedade e depressão hospitalar (H.A . D. Scale)

Esta escala foi desenvolvida em 1983 por Zigmond e Snaith a partir da constatação da prevalência de transtornos psiquiátricos em doentes de hospitais gerais.

Botega (1995) e colaboradores em um estudo levado a efeito em Campinas (São Paulo - Brasil) com doentes internados em uma enfermaria de clínica médica, tendo o H.A .D. como instrumento de medida, encontrou uma prevalência de 39% de transtornos de humor (avaliados 78 doentes internados).

A escala H.A .D. contém 14 questões do tipo múltipla escolha. Compõe-se de duas sub-escalas para ansiedade e depressão com 7 itens cada.

A pontuação global em cada sub-escala vai de 0 a 21 pontos.

Em relação ao ponto de corte da escala H.A .D., Herrmann ao fazer uma revisão assinala que não existe um único ponto de corte aceito de forma geral.

Em seu trabalho pioneiro Zigmond e Snaith (1983) recomendaram dois pontos de corte respectivamente para ansiedade e depressão 7/8 e 10/11.

Ao utilizarmos o primeiro ponto de corte estaríamos frente a um possível quadro de ansiedade e depressão, já ao lançarmos mão do segundo "score" teríamos um provável quadro clínico.

A escala H.A .D. possui — e aqui acompanhamos não só seus autores como também Creed (1997) — uma vantagem em relação a outras escalas.

Um dos problemas relativos a avaliação dos transtornos do humor em doenças físicas é a presença de sintomas somáticos com fadiga, anorexia, insônia e perda de peso, tais sintomas poderiam ser vistos como sintomas de depressão quando na verdade representam — por si mesmos — aspectos da doença física.

Passando em revista outras escalas e inventários usados rotineiramente na pesquisa dos transtornos do humor em pacientes com doença

física, Creed (1997) conclui que "somente a escala de ansiedade e depressão hospitalar tem sido designada de forma específica para pacientes com doença física".

Seguindo de perto os autores da escala vale assinalar que os oitos itens que compõem a sub-escala para depressão estão centrados na noção de anedonia.

3 - Escala de Alexitimia de Toronto (TAS-26)

Alexitimia é um constructo derivado inicialmente de observações clínicas de doentes psicossomáticos e logo depois relatado em uma série de doentes com transtornos médicos e psiquiátricos.

Tal conceito foi formulado por Nemiah (1996) e Sifneos passando a ser amplamente utilizado na prática clínica a partir das contribuições de Taylor (1985, 1988, 1991, 1992) mormente com a criação por este último autor da escala de alexitimia de Toronto (TAS-26).

A escala de alexitimia de Toronto (TAS-26) agrupa os seus 26 itens em quatro fatores a saber:

A) Fator 1 (referente aos itens 1,4,8,10,12,14,17,20,22,25,26 — veja anexo V) que visa avaliar a habilidade de identificar e descrever sentimentos e distinguir entre sentimentos e sensações corporais.

B) Fator 2 (relacionados aos itens 3, 6, 8, 9, 12, 22 e 23) que reflete a capacidade de comunicar sentimentos aos outros.

C) Fator 3 (ligado aos itens: 2, 5, 15, 16, 18) que reflete a capacidade da pessoa possuir e utilizar a vida de fantasia.

D) Fator 4 (relacionado aos itens 7, 11, 13, 19, 21 e 24) que mostra a preferência da pessoa de focar sua atenção em acontecimentos externos mais do que em experiências internas.

Os 26 itens da TAS tem de 1 a 5 pontos com um total de 26 a 130 pontos; todos os 26 itens demonstraram uma forte correlação total a cada item.

Uma série de análises foram realizadas para determinar o apropriado ponto de corte, os resultados estatísticos mostraram que um total de 74 ou mais pontos eram recomendadas para identificar doentes alexitimicos e um total de 62 ou menos identificaria doentes não-alexitimicos.

V) RESULTADOS

Foram avaliadas, nas duas amostras, as seguintes variáveis:

A) Sexo;

B) Idade;

C) Tempo de evolução da doença;

D) Estado civil;

E) Profissão;

F) Escolaridade (tempo de estudo);

G)Fator desencadeante;

H) Apoio familiar;

I) Depressão (via HADs);

J) Ansiedade (via HAD), Alexitimia (via TAS-26);

K) Alexitimia (via TAS-26);

L) Sintomas psicopatológicos e traços de personalidade (via Middlesex)

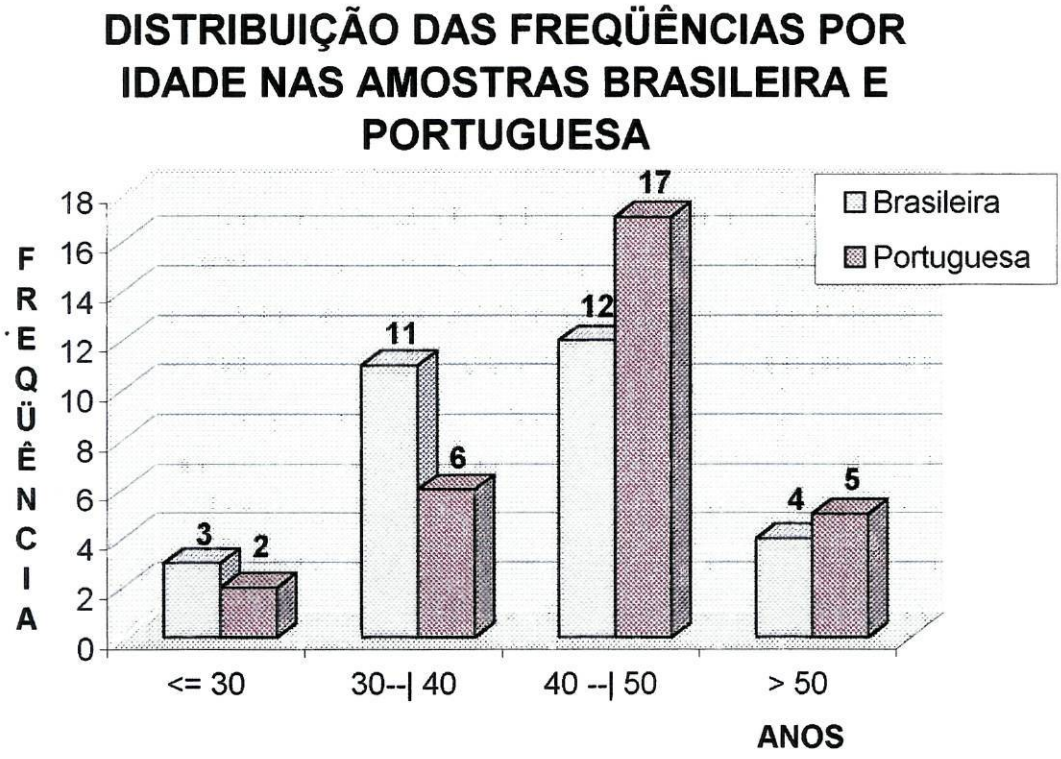
É importante considerar que as duas amostras foram emparelhadas no tocante ao sexo, idade e tempo de evolução da doença.

Em relação a variável sexo, dos 30 doentes estudados em cada amostra, 29 eram do sexo feminino, optamos por não representar este dado graficamente pela ausência de valor estatístico.

Os resultados obtidos passam assim a ser expressados:

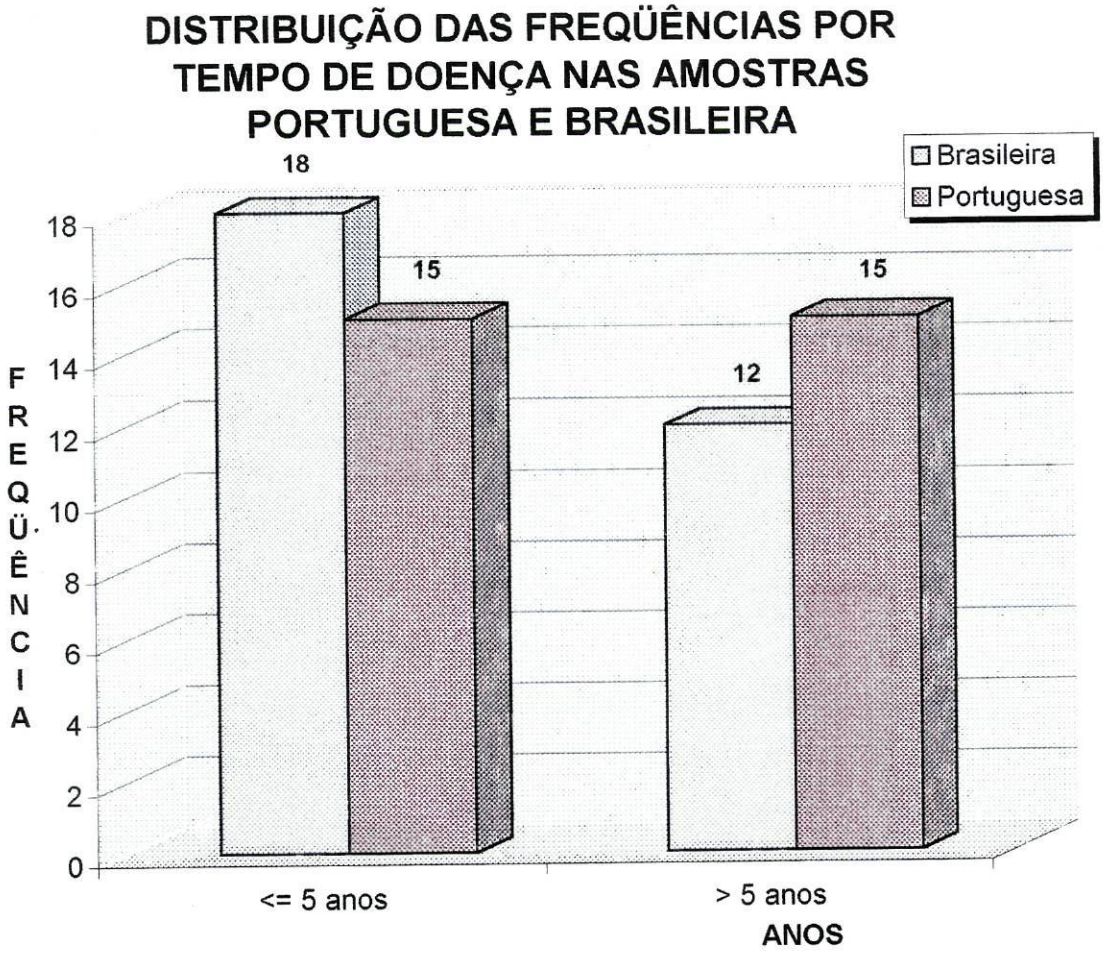
a) Comparação entre as amostras.

GRÁFICO 1



A Amostra portuguesa apresentou em relação a idade a média de 44,2 anos com um desvio padrão de 7,1; variando de 30 a 58 anos. A amostra brasileira possuía uma média de idade de 42,7 anos com um desvio padrão de 9,4; variando de 20 a 63 anos. 76% das amostras encontram-se em uma faixa de idade que vai acima dos 30 anos até 50 anos.

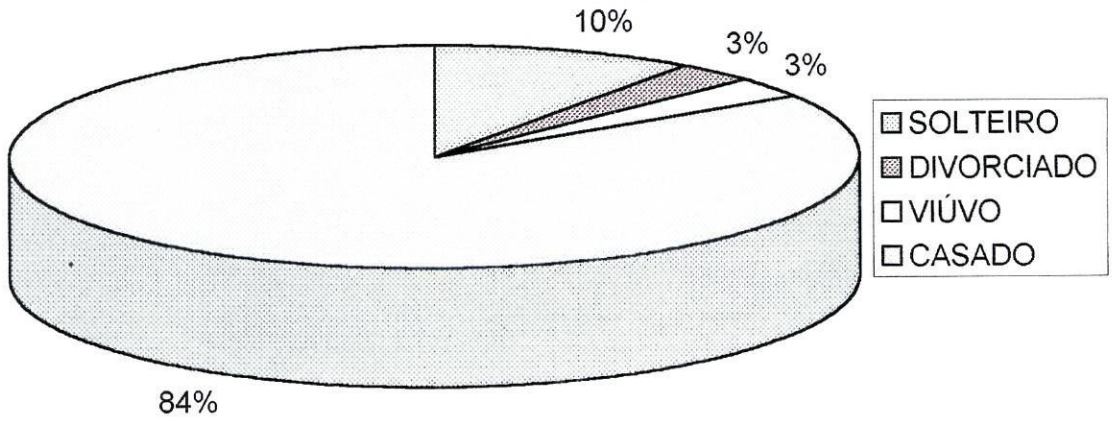
GRÁFICO 2



O tempo médio de doença das duas amostras é de 4,8 anos; com um desvio padrão para a amostra brasileira de 3,6 anos e para amostra portuguesa de 2,6 anos; a amostra brasileira varia o tempo de doença de 1 à 14 anos; já a amostra portuguesa varia de 1 à 10 anos.

GRÁFICO 3

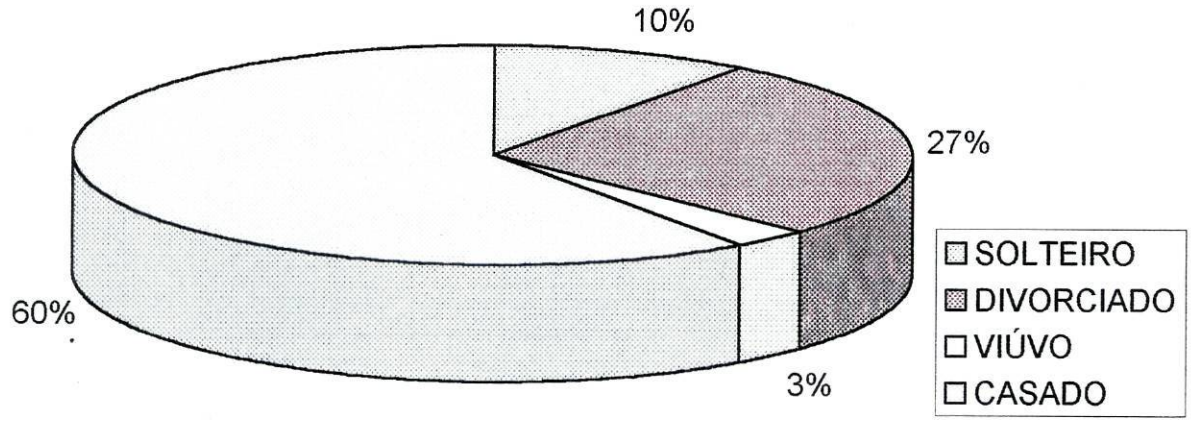
DISTRIBUIÇÃO PERCENTUAL DAS FREQÜÊNCIAS POR ESTADO CIVIL NA AMOSTRA PORTUGUESA



84% dos doentes portugueses são casados; 10% são solteiros e 6% são divididos de forma igualitária entre divorciados e viúvos.

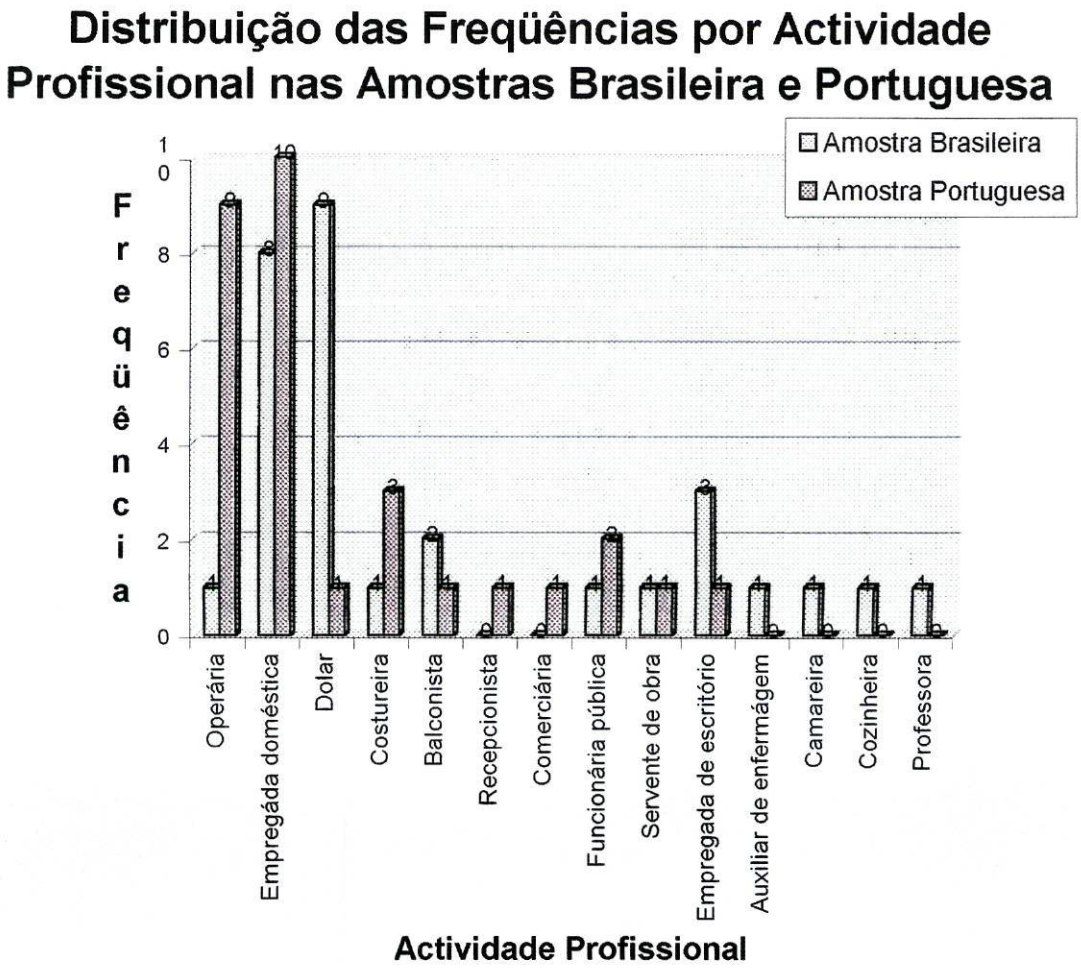
GRÁFICO 4

DISTRIBUIÇÃO PERCENTUAL DAS FREQÜÊNCIAS POR ESTADO CIVIL NA AMOSTRA BRASILEIRA



Também na amostra brasileira, no que diz respeito ao estado civil, a predominância é de casados (60%); com um maior índice de divorciados (27%) bem como de solteiros (10%) em relação a amostra portuguesa; o número de viúvos da amostra brasileira é semelhante a da portuguesa (3%).

GRÁFICO 5



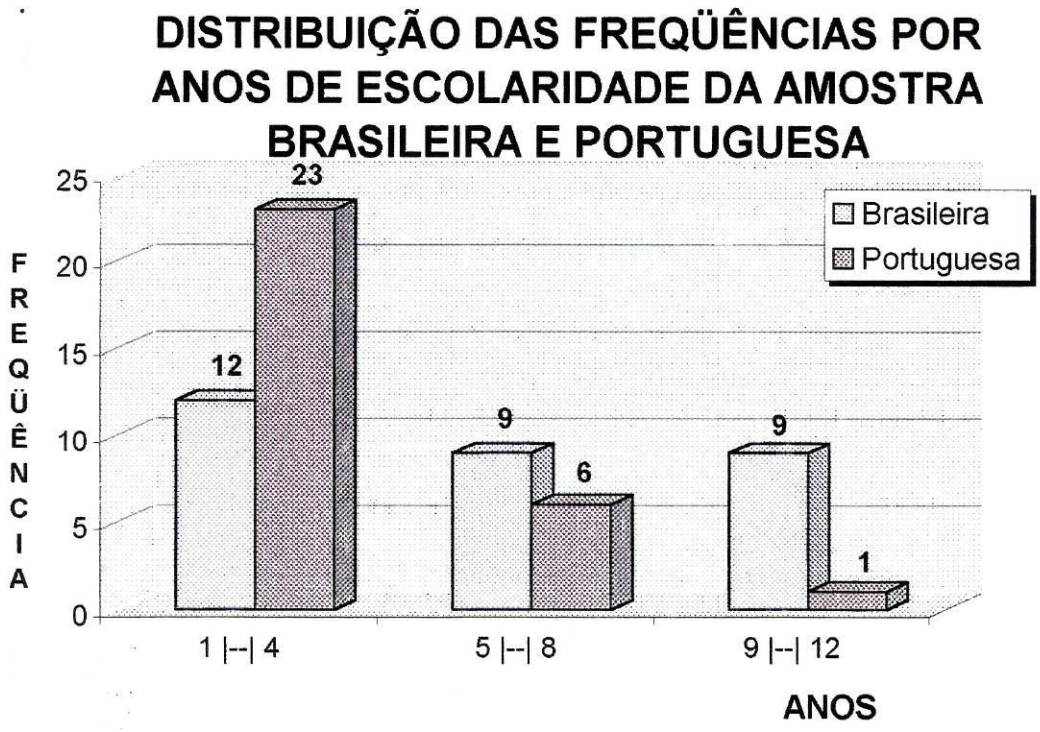
* FREQÜÊNCIAS POR ACTIVIDADE PROFISSIONAL

	Amostra Brasileira	Amostra Portuguesa
Operária	1	9
Empregada doméstica	8	10
Do lar	9	1
Costureira	1	3
Balconista	2	1
Recepcionista		1
Comerciaria		1
Funcionária pública	1	2
Servente de obra	1	1
Empregada de escritório	3	1
Auxiliar de enfermagem	1	
Camareira	1	
Cozinheira	1	
Professora	1	

Em termos de atividade profissional, na amostra portuguesa, predominam em ordens decrescente nas quatro primeiras posições: empregadas domésticas (N=10; 33,3%), operários (N=9; 30%), costureiras (N=3; 10%) e funcionários públicos (N=2; 6,6%).

Na mostra brasileira seguindo os mesmos passos teríamos: do lar (N=9; 30%), empregadas domésticas (N=8; 26,6%), empregadas de escritório (N=3; 10%) e balconista (N=2; 6,6%).

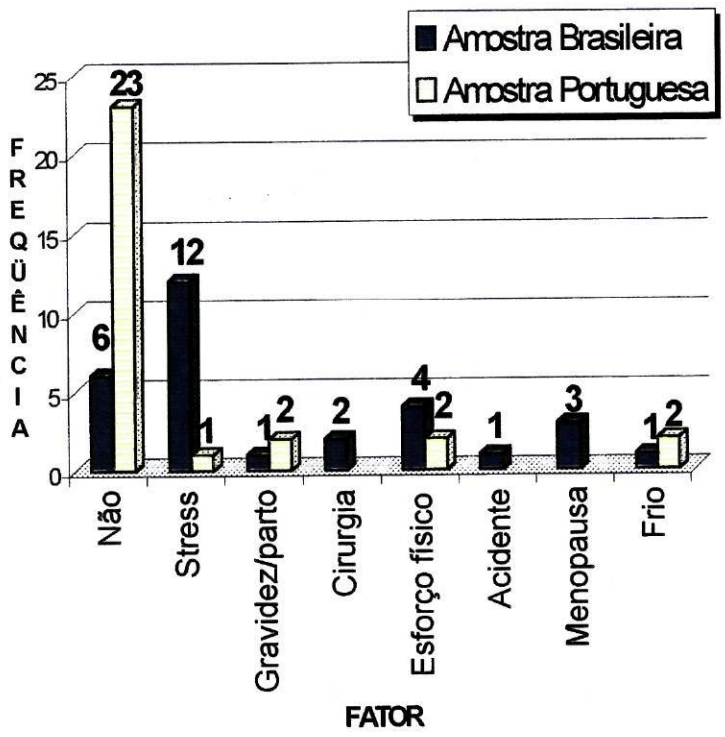
GRÁFICO 6



Na amostra portuguesa 76,6% (N=23) estudaram no máximo quatro anos. Na amostra brasileira temos a seguinte distribuição: 40% (N=12) estudaram até quatro anos, 30% (N=9) alcançaram no máximo oito anos de estudo; e 30% chegaram ao máximo de doze anos de estudos

GRÁFICO 7

DISTRIBUIÇÃO DAS FREQÜÊNCIAS POR FATOR



*** FREQÜÊNCIAS POR FATOR DESENCADEANTE**

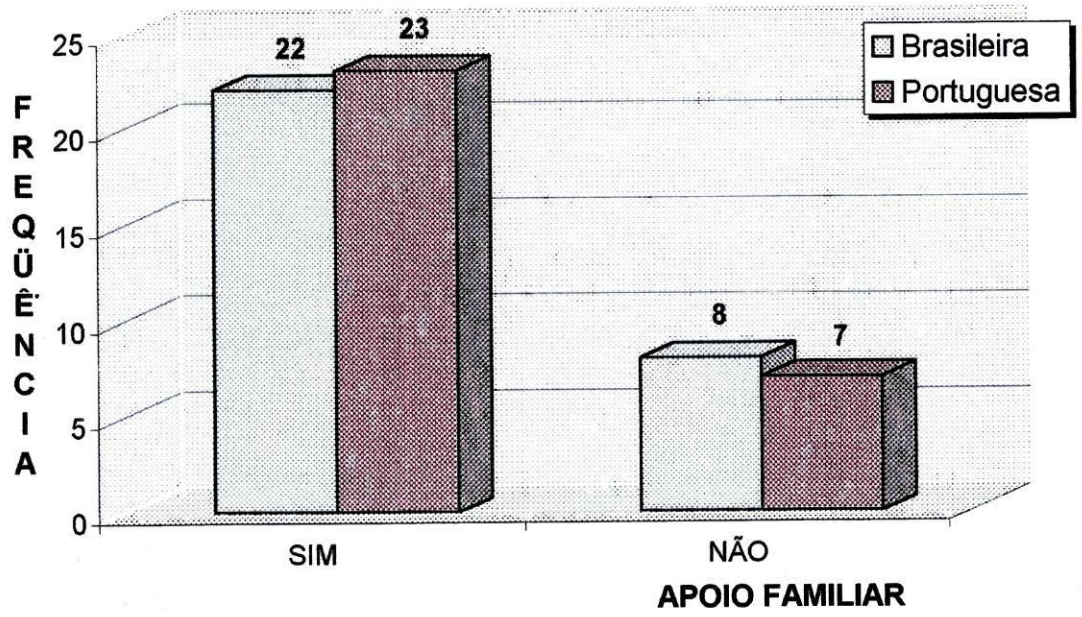
	Amostra Brasileira	Amostra Portuguesa
Não	6	23
Stress	12	1
Gravidez/parto	1	2
Cirurgia	2	
Esforço físico	4	2
Acidente	1	
Menopausa	3	
Frio	1	2

Vinte e três doentes fibromiálgicos portugueses (76,6%) não relataram a presença de fator desencadeante em relação a sua sintomatologia reumática.

Na amostra brasileira doze doentes (40%) assinalaram o "stress" como fator desencadeante, seguido pelo "esforço físico" (N=4; 13,3%); seis doentes (20%) acreditavam não existir um fator desencadeante para sua doença.

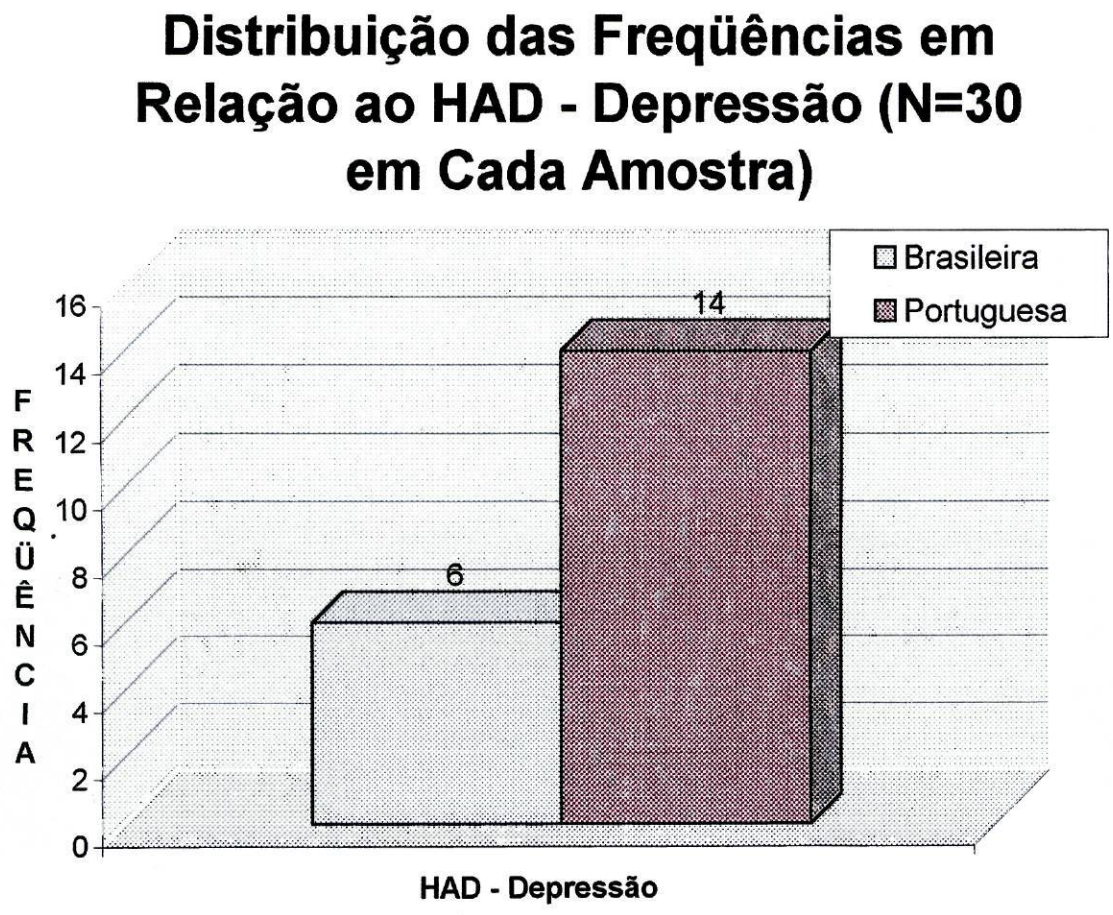
GRÁFICO 8

DISTRIBUIÇÃO DAS FREQÜÊNCIAS QUANTO AO APOIO FAMILIAR NAS AMOSTRAS BRASILEIRA E PORTUGUESA



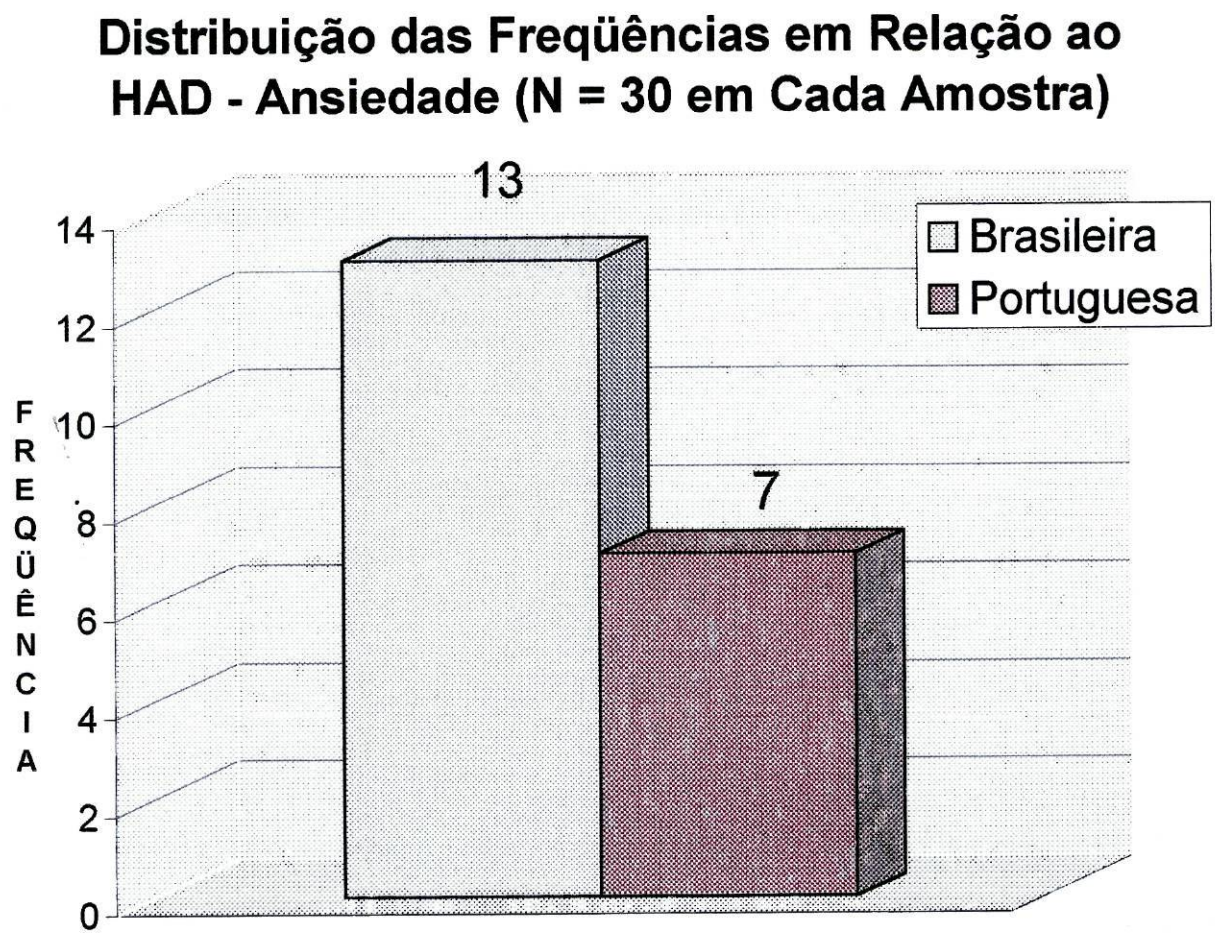
Não existem diferenças no tocante aos aspectos presença ou ausência de apoio familiar nas duas amostras em estudo; vale assinalar que consideramos presença de apoio familiar quando o doente possuía pelo menos um familiar a apoiá-lo nos momentos mais difíceis de sua enfermidade.

GRÁFICO 9



Em relação ao HAD-depressão a amostra portuguesa apresentou-se com 46,6% (N=14); já na amostra brasileira temos 20% (N=6).

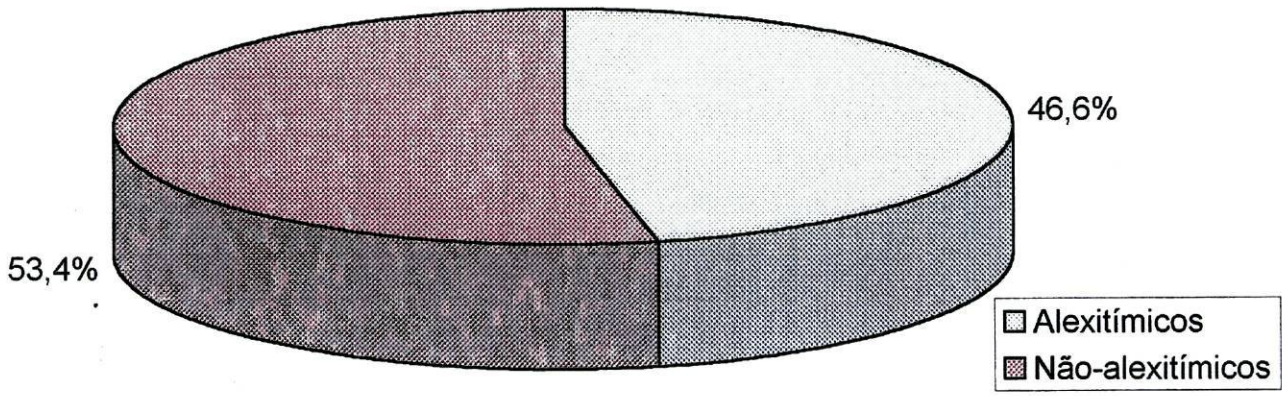
GRÁFICO 10



Em relação ao HAD-ansiedade observamos na amostra brasileira 43,3% (N=13); em contraposição na amostra portuguesa encontramos 23,3% (N=7).

GRÁFICO 11

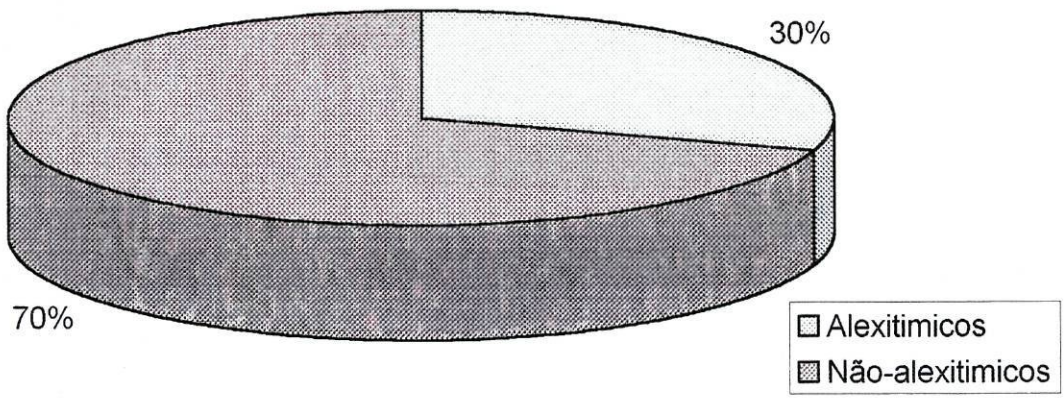
Distribuição Percentual das Freqüências de Alexitimia na Amostra Portuguesa



Na amostra portuguesa 46,6% dos entrevistados mostraram-se alexitimicos.

GRÁFICO 12

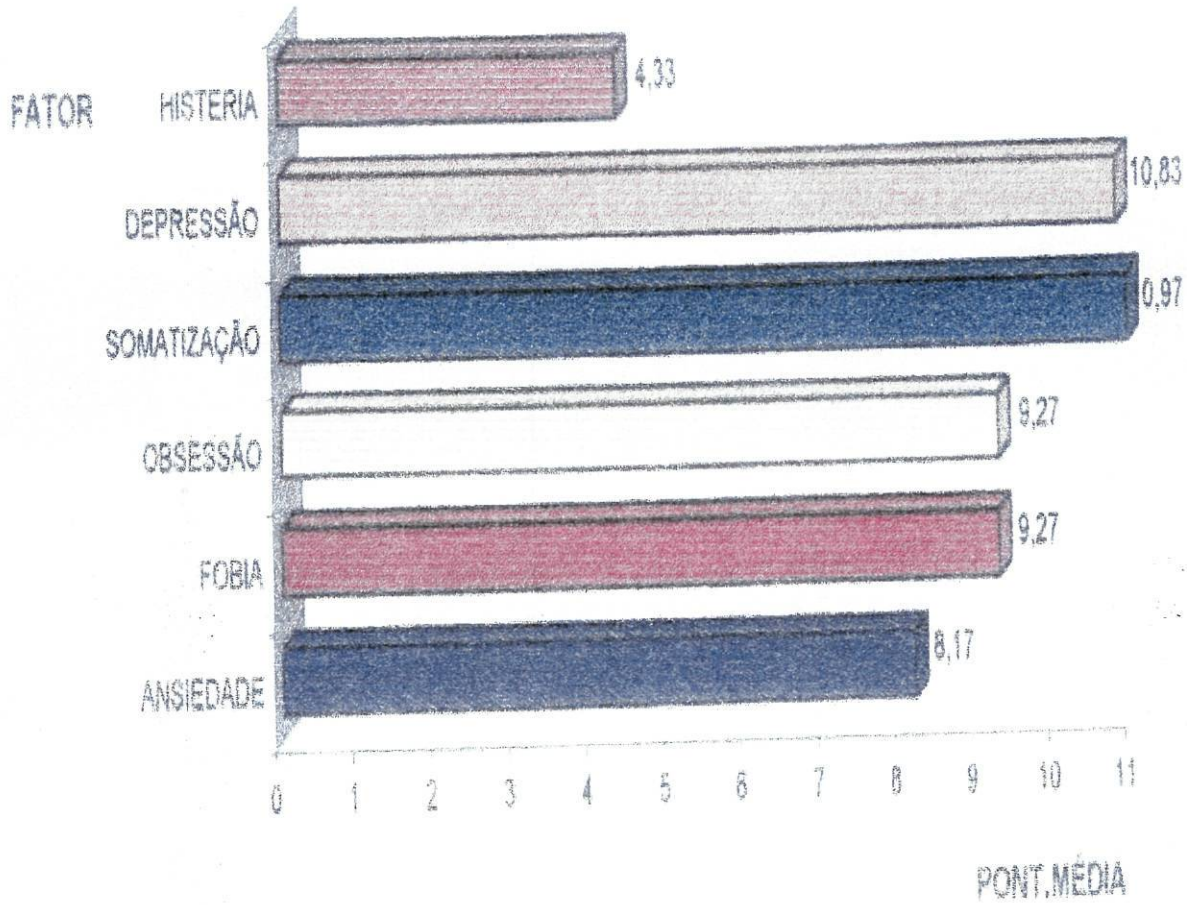
Distribuição Percentual das Freqüências de Alexitimia na Amostra Brasileira



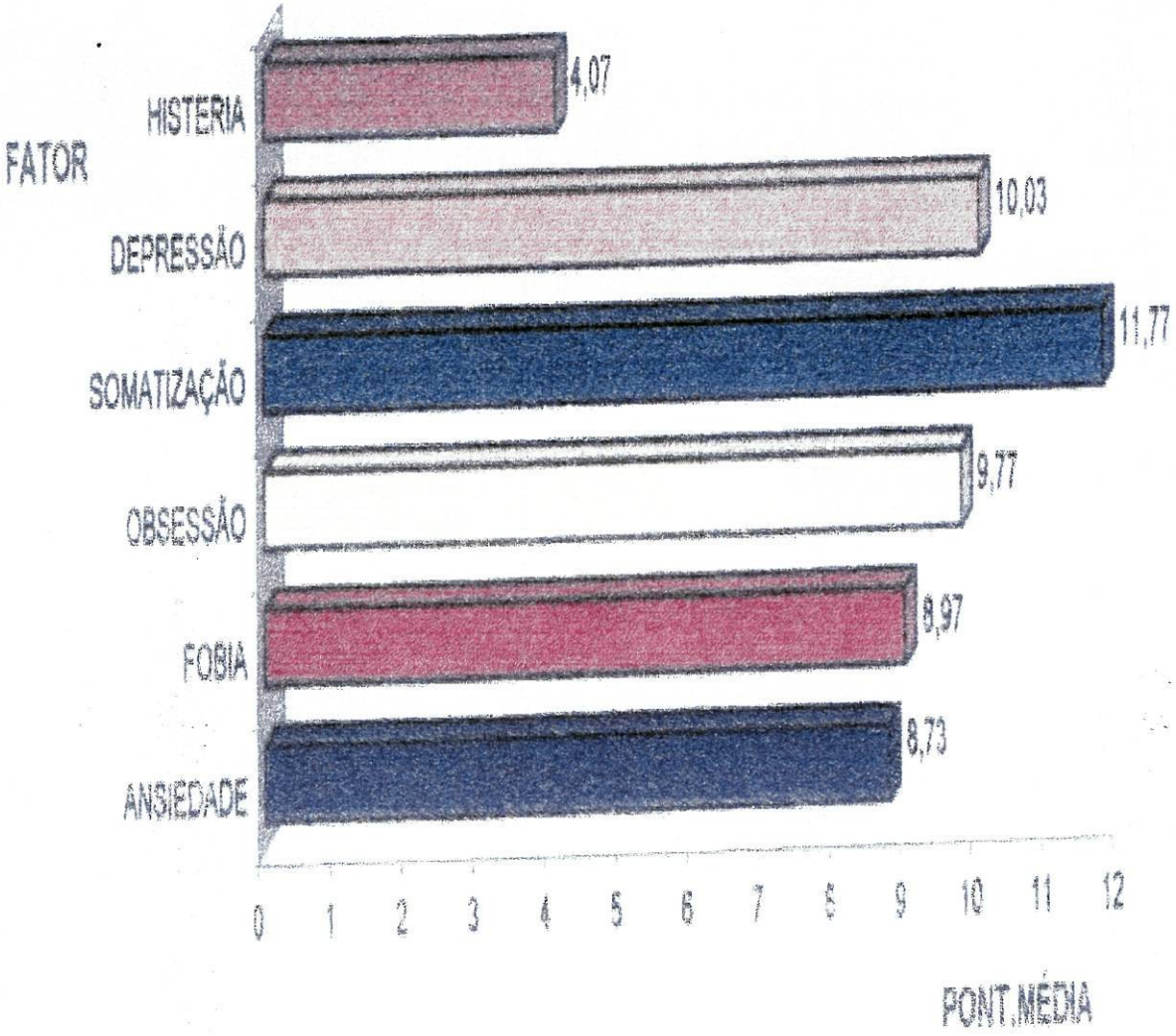
Na amostra brasileira 30% dos pacientes fibromiálgicos eram alexitimicos.

GRÁFICO 13

DISTRIBUIÇÃO DAS PONTUAÇÕES DO MIDDLESEX PARA A AMOSTRA BRASILEIRA



DISTRIBUIÇÃO DAS PONTUAÇÕES MÉDIAS DO MIDDLESEX PARA A AMOSTRA PORTUGUESA



* PONTUAÇÕES MÉDIAS DO MIDDLESEX

FACTOR	AMOSTRA BRASILEIRA		AMOSTRA PORTUGUESA		t	SIG
	MÉDIA	DESVIO	MÉDIA	DESVIO		
ANSIEDADE	8,17	3,13	8,73	2,48	-0,768	NS
FOBIA	9,27	3,47	8,97	2,91	0,363	NS
OBSESSÃO	9,27	2,45	9,77	1,91	-0,882	NS
SOMATIZAÇÃO	10,97	3,34	11,77	3,06	-0,967	NS
DEPRESSÃO	**10,83**	3,16	10,03	3,51	0,928	NS
HISTERIA	**4,33**	2,77	4,07	2,24	0,400	NS

Em relação as pontuações médias do middlesex nas amostras em estudo não observamos diferenças estatisticamente significativas; em termos de distribuição de frequências ocupam os dois primeiros lugares, em ambas as amostras, os factores somatização e depressão.

b) Correlações observadas entre as variáveis dentro da amostra brasileira.

Foi utilizado o teste de Mann-Whitney para verificar correlação entre variáveis da mesma amostra, sendo uma nominal e a outra escalar ou ordinal. Foi utilizada, quando N 2 foi maior ou igual a 20, a aproximação de Z — N(0,1); também lançamos mão do teste de correlação de Kendall para verificar correlação entre variáveis sendo ambas escalares ou ordinais. Foi calculado o coeficiente de correlação de Kendall (τ). Devido ao tamanho da amostra foi considerada a aproximação da distribuição de τ pela distribuição de Z — N(0,1). Os quadros abaixo relacionados demonstram os dados obtidos de valor estatístico. Assim teríamos:

QUADRO 1

Testes	N	τ	Z	Probab	0,01	0,05
Brasil: alexitimia total X Middlesex depressão	30	0,229885	1,78	0,0375	não	sim
Portugal: alexitimia total X MIddlesex depressão	30	-0,098851	-0,77	0,7794	não	não

QUADRO 2

Testes	N	τ	Z	Probab	0,01	0,05
Brasil: HAD ansiedade X Middlesex ansiedade	30	0,268966	2,09	0,0183	não	sim
Portugal: HAD ansiedade X Middlesex ansiedade	30	0,071264	0,55	0,2912	não	não

QUADRO 3

Testes	N	τ	Z	Probab	0,01	0,05
Brasil: HAD ansiedade X Middlesex obsessão	30	0,354023	2,75	0,0030	sim	sim
Portugal: HAD ansiedade X Middlesex obsessão	30	0,048276	0,37	0,3557	não	não

QUADRO 4

Testes	N	τ	Z	Probab	0,01	0,05
Brasil: HAD ansiedade X Middlesex depressão	30	0,351724	2,73	0,0032	sim	sim
Portugal: HAD ansiedade X Middlesex depressão	30	0,052874	0,41	0,3409	não	não

QUADRO 5

Testes	N	τ	Z	Probab	0,01	0,05
Brasil: HAD ansiedade X Middlesex histeria	30	0,266667	2,07	0,0192	não	sim
Portugal: HAD ansiedade X Middlesex histeria	30	-0,096552	-0,75	0,7734	não	não

QUADRO 6

Testes	N	τ	Z	Probab	0,01	0,05
Brasil: HAD depressão X Middlesex ansiedade	30	0,344828	2,68	0,0037	sim	sim
Portugal: HAD depressão X Middlesex ansiedade	30	0,200000	1,55	0,0606	não	não

QUADRO 7

Testes	N	τ	Z	Probab	0,01	0,05
Brasil: HAD depressão X Middlesex obsessão	30	0,213793	1,66	0,0485	não	sim
Portugal: HAD depressão X Middlesex obsessão	30	0,006897	0,05	0,401	não	não

c) Correlações observadas entre as variáveis dentro da amostra portuguesa

Utilizados os mesmos procedimentos estatísticos, teríamos:

QUADRO 8

Testes	n1	n2	N	U	Z	Probab	0,01	0,05
Brasil: middlesex ansiedade X factor desencadeante	5	25	30	27	-1,98	0,9761	não	não
Portugal: middlesex ansiedade X factor desencadeante	7	23	30	116,5	1,77	0,0384	não	sim

QUADRO 9

Testes	n1	n2	N	U	Z	Probab	0,01	0,05
Brasil: middlesex fobia X factor desencadeante	5	25	30	92	1,64	0,0505	não	não
Portugal: middlesex fobia X factor desencadeante	7	23	30	126	2,23	0,0129	não	sim

QUADRO 10

Testes	N	τ	Z	Probab	0,01	0,05
Brasil: tempo de doença X middlesex depressão	30	-0,144828	-1,12	0,8686	não	não
Portugal: tempo de doença X middlesex depressão	30	0,314943	2,44	0,0073	sim	sim

QUADRO 11

Testes	**N**	**τ**	**Z**	**Probab**	**0,01**	**0,05**
Brasil: tempo de doença X Middlesex obsessão	30	-0,016092	-0,12	0,5478	não	não
Portugal: tempo de doença X Middlesex obsessão	30	0,243678	1,89	0,0294	não	sim

QUADRO 12

Testes	**N**	**τ**	**Z**	**Probab**	**0,01**	**0,05**
Brasil: HAD depressão X Middlesex depressão	30	0,156322	1,21	0,1131	não	não
Portugal: HAD depressão X Middlesex depressão	30	0,287356	2,23	0,0129	não	sim

DISCUSSÃO

A nossa contribuição pessoal no campo da psicossomática e mais detalhadamente aos aspectos psíquicos na fibromialgia vem de encontro ao interesse e trabalho científicos já realizados no Departamento de Psiquiatria e Saúde Mental da Faculdade de Medicina do Porto. Vale lembrar, por exemplo, que o Prof. Dr. A .J. Pacheco Palha (1985) ao escolher o tema para prova complementar de doutoramento decidiu debruçar-se sobre os sibilinos meandros da medicina psicossomática tendo como enfoque o campo da reumatologia.

Existe uma vertente prática ao estudarmos as relações entre transtornos psiquiátricos e a reumatologia.

Um estudo recente (O' Malley, 1998) mostrou que 40% dos doentes que chegam a clínicas reumatológicas apresentam um transtorno psiquiátrico.

Creio que devemos levar em conta, no tocante a síndroma fibromiálgica, o subtítulo de um artigo escrito por Goldenberg (1987): "Uma emergente mas controvérsia condição". Esperamos contribuir para que a fibromialgia, essa "incapacidade invisível" (Bohr, 1995), torne-se um pouco mais compreensível aos nossos olhos.

Primeiramente analisaremos os aspectos gerais das amostras em um segundo momento avaliaremos as relações entre as variáveis em cada uma delas.

O detalhe de apenas um doente do sexo masculino fazer parte das duas amostras (do ponto de vista estatístico as duas amostras são femininas)

serve para chamar a nossa atenção que a síndroma fibromiálgica acomete principalmente as mulheres.

Os trabalhos realizados por Hudson (1985); Yunus (1981) corroboram esta característica de ambas as amostras em estudo.

No trabalho pioneiro que deu ensejo aos critérios diagnósticos para a fibromialgia do Colégio Americano de Reumatologia em 1990 realizado por Wolfe, Smythe, Yunus e colaboradores (1990) dos 158 doentes portadores de fibromialgia primária 92,4% eram do sexo feminino.

Buchwald (1996) refere que menos de 15% dos doentes fibromiálgicos são homens.

Em relação a média da idade das duas amostras (Gráfico 1) encontramos para a brasileira 42,7 anos (desvio padrão de 9,4) e para a portuguesa 44,2 anos (desvio padrão de 7,1); do ponto de vista estatístico elas se equivalem.

Ao revermos a literatura no tocante a este item encontramos: 52,9 anos (Wolfe,1986), 44,7 anos (Wolfe,1990); 56,1 anos (Campbell,1983). Em um estudo multicêntrico abarcando 6 grandes centros americanos de pesquisa Wolfe (1997) aponta uma média de idade de 49,0 anos; um estudo brasileiro (Martinez,1995) registrou 43,6 anos como média de idade dos pacientes fibromiálgicos.

Todos esses dados são de pesquisas realizadas em meio hospitalar.

Na população geral como já demonstrado por Wolfe (1995) a prevalência da fibromialgia aumenta com a idade, alcançando mais de 7,0% das mulheres entre 60 e 79 anos. Na tentativa de explicar tal fato Wolfe sugere o seguinte: no indivíduo idoso — onde evidências de qualquer anormalidade radiológica em algum lugar do corpo pode vir a ser encontrada — tal achado passa a ser chamado de "artrite" enquanto em uma mulher

jovem problemas similares — mormente dores — passam a ser chamados "fibromiálgicos".

Vale lembrar também que 10% dos doentes fibromiálgicos (Hench,1989) demonstram ao exame radiológico sinais de osteoartrite ou a presença de um inexplicável factor anti-nuclear. Sem a necessária avaliação clínica detalhada esses doentes passam rapidamente a categoria de "artríticos". Um outro factor que também deve ser levado em conta é que as mulheres buscam mais as consultas médicas.

No que respeita ao tempo de evolução da doença (gráfico 2) as duas amostras mostram-se semelhantes do ponto de vista estatístico. O tempo médio de evolução foi de 4,8 anos (desvio padrão de 3,6 para a amostra brasileira e 2,6 para a amostra portuguesa).

Em dois grandes estudos levados a efeito por Wolfe (1990) o primeiro apresentou um tempo de evolução da doença de 10 anos e outro (Wolfe,1997) de 7,8 anos.

Os nossos dados aproximam-se do relatado por Yunus (1986) que foi de 5 anos.

Em relação ao estado civil (gráficos 3 e 4) 84% da amostra portuguesa é casada, já a amostra brasileira detém 60% de casados. O mesmo percentual de 10% é observado nas duas amostras em relação a solteiros; bem como a condição de viúvos 3% nas duas amostras.

Surgem diferenças, no entanto, em relação aos divorciados: 27% dos pacientes fibromiálgicos brasileiro são divorciados contra apenas 3% da amostra portuguesa.

Martinez (1995) ao estudar uma mostra brasileira encontrou 72,3% de casados; o mesmo percentual de 8,5% para solteiros e divorciados e 10,6% de viúvos.

A predominância de casados é mantida nos estudos de Cathey (1986); 83,9%; Stensen (1997) registra 75% de casados e Henriksson (1994) 79%.

No que diz respeito a profissão na amostra portuguesa (gráfico 5) é de chamar a atenção a predominância de empregadas domésticas 33,3% (10 doentes) e operárias 30,0% (9 doentes); já na amostra brasileira 26,6% são empregadas domésticas ao lado de 30% que recebe a denominação "do lar". Cabe aqui uma explicação. Essa denominação diz respeito a pessoas que exercem um trabalho doméstico em sua própria residência não recebendo, obviamente, remuneração por essa actividade. Ao agruparmos essas duas categorias sob uma rubrica de "indivíduo que exerce trabalho doméstico" teríamos 56,6% da amostra brasileira.

Martinez (1995) assinala em seu estudo que 68,0% de empregadas domésticas o restante com actividades profissionais que não especifica.

É possível que os 30% de operários da amostra portuguesa guardem uma relação com as características sócio-econômicas das cercanias da cidade do Porto.

No que respeita a amostra brasileira quem exerce uma actividade de empregada doméstica não necessita de qualificação profissional bem como quem respondeu como tendo uma actividade "do lar" possivelmente encontra-se desempregado a bastante tempo.

Cathey (1986) ao estudar o impacto sócio-econômico da fibromialgia em sua amostra assinala 43,7% de empregadas domésticas (n=81) e 37,5% de empregados também não especificando a função exercida. Em termos da relação actividade profissional e surgimento da síndroma fibromiálgica vale comentar o interessante artigo de Littlejohn (1989) que tece comentários a respeito da influência das actividades laborais per se na

causa e exacerbação da fibromialgia a partir "da maior epidemia de fibromialgia ocorridas nos locais de trabalho na Austrália" (Littlejohn,1989) nos anos 80.

A maioria dos doentes era do sexo feminino trabalhadoras de fábrica ou escritórios. O quadro clínico iniciava-se com dor no pescoço e em um dos braços — a princípio tal condição foi atribuída a movimentos rápidos e repetitivos requeridos em várias funções passando a se chamar "dano por esforço repetitivo" ("Repetitive Strain Injury"= RSI) tornando-se um termo popularizado — o quadro clínico evoluía com dores nos ombros, tórax, coluna lombar, nádegas e joelhos acompanhados de fraqueza muscular. Aumento dos pontos sensíveis segundo o critério de Smythe eram constantes. Tínhamos também alterações do sono, fadiga, alterações do humor, cefaleia. Não ocorreu melhoras significativas com o uso de anti-inflamatórios, acupunctura ou anti-depressivos.

O autor defende a ideia que esses doentes sofriam de uma variante da fibromialgia ("fibromialgia localizada").

Littlejohn defende a ideia que trabalhadores que apresentavam restritivos movimentos da coluna cervical e pontos sensíveis regionais poderiam vir a desenvolver a fibromialgia localizada quando os sistemas neuroquímicos relacionados a dor (Substância P, endorfinas) fossem ampliados por factores psicológicos. Ele enfatiza que dores no pescoço e nos braços são comuns a todos indivíduos, independente da actividade laborativa exercida.

No caso da "epidemia" da fibromialgia vários factores interagiram. O autor chama a nossa atenção para a influência da média na defesa de "pessoas inocentes" que sofriam em seu trabalho. "De uma severa incapacidade", da acção dos sindicatos — que no caso dos electricistas — exigiam equipamentos "correctos" para prevenir a acção nefasta do calor, isso sem contar as acções de litígio e os gastos com a previdência social.

Em um pequeno trecho do seu artigo, o autor faz menção ao fato que esta epidemia, quando vista por um psiquiatra, poderia ser encarada como um estado de conversão histérica de massa. Não nos cabe fazer qualquer comentário... ele já foi feito.

Em termos de escolaridade (gráfico 6) a amostra portuguesa responde com 76,6% de doentes com um nível de escolaridade de até 4 anos; já a amostra brasileira apresenta 60% com uma escolaridade entre 5 a 12 anos (30% entre 5 a 8 anos e 30% de 9 a 12).

Lourenço (1994) ao estudar doentes portadores de outras patologias reumáticas na consulta externa de reumatologia do Hospital São João já havia demonstrado essa característica de predominância de pessoas com um fraco nível de escolaridade (de até 4 anos).

Em seu estudo de uma amostra brasileira Martinez (1995) assinala 82,9% dos pacientes com o primeiro grau incompleto (no Brasil o 1° grau abrange 8 anos, sendo 4 anos da antiga primária e 4 anos do antigo ginasial).

Em termos brasileiros pessoas de um maior nível de escolaridade buscarem o serviço público é reflexo de uma realidade sócio-econômica (não inserção no mercado de trabalho, não possuir um plano de saúde e não ser atendido em clínicas privadas).

Em termos de possíveis factores desencadeantes (gráfico 7) para a síndroma fibromiálgica encontramos uma diferença entre as duas amostras.

Na amostra portuguesa praticamente não existe referência a um factor desencadeante em relação a patologia reumática; 76,6% dos doentes responderam negativamente; já na amostra brasileira apenas 20% não relataram um possível factor desencadeante; 40 % assinalaram o "stress" como factor desencadeante.

Wolfe (1986) assinala que 24% de sua amostra (n=95) relatou uma causa traumática para o surgimento da fibromialgia; 14% dos doentes citaram o stress; 5% relataram outras causas (cirurgia, frio, esforço físico) e 56% não assinalaram qualquer factor desencadeante.

No entanto Campbell (1983) ao estudar 22 doentes fibromiálgicos relata que 12 doentes assinalaram factores desencadeantes sendo, mais uma vez, uma causa traumática a ocupar o primeiro lugar.

O estudo levado a efeito por Greenfield (1992) abarcando 127 doentes fibromiálgicos apontou dados que estão em consonância com os de Wolfe. Em sua amostra, Greenfield, encontrou 23% dos doentes relatando um factor desencadeante para a fibromialgia. Mais uma vez uma acontecimento traumático ocupa o primeiro lugar; 14 doentes relataram que um trauma (fracturas, acidentes com veículos automotores, ferimentos) foi o factor desencadeante; 11 doentes relataram cirurgias (cirurgias para carcinoma, cérebro, nervo ulnar, ortopédica e ginecológica) e 4 referiram doenças (resfriados e sarcoidose).

Greenfield (1992) cunhou o termo fibromialgia reactiva para esses doentes e os comparou com fibromiálgicos primários sem relato de factores desencadeantes.

Suas conclusões apontaram no sentido que os doentes fibromiálgicos reactivos apresentavam um curso da doença mais incapacitante o que resulta numa maior redução da actividade física, mais frequente perda do trabalho e maior probabilidade de compensação por incapacidade junto a previdência social em relação dos doentes sem um evento desencadeante.

A importância de factores de ordem traumática também é assinalado por Buskila (1997).

Em seu trabalho Buskila defende a ideia que determinadas áreas do corpo são mais susceptíveis que outras no desenvolvimento da síndroma

fibromiálgica. Assim sendo, traumas na região do pescoço são associados a uma grande incidência de fibromialgia. O trauma nesta região é um factor desencadeante bem mais importante do que traumas nas pernas mesmo quando acompanhados de fracturas.

No final do seu artigo, no entanto, o autor assinala que os dados existentes na literatura são insuficientes para indicar uma relação causal entre trauma e fibromialgia.

Alguns comentários, no nosso modo de ver, precisam ser feitos.

Vários autores (Wolfe, 1996; Little John,1989; e Aaron, 1996) tem assinalado uma relação entre a fibromialgia — principalmente quando causado por um trauma — e a busca de uma compensação financeira através da previdência social. Clinicamente (Aaron, 1997) é de se esperar que doentes fibromiálgicos com uma história de trauma relatem maiores níveis de dor ou mostrem um limiar mais baixo a sensações álgicas.

Possivelmente condições de ordem sociocultural envolvendo as amostras em estudo (cidadania, a vertente jurídica, relações com o Estado) não criem essa relação entre um trauma ocorrido em ambiente de trabalho ou causado por terceiros, a eclosão da doença e a necessária reparação financeira.

É de se notar que a amostra portuguesa, com o seu predomínio da ausência de factores desencadeantes, segue o já assinalado por Wolfe e Greenfield.

Para a amostra brasileira creio que devemos voltar nossos olhos em outra direcção.

Na amostra brasileira 40% dos doentes fibromiálgicos referiram stress emocional como factor desencadeante. É bom lembrarmos as relações existentes entre o stress e a doença. O organismo sobrevive ao manter um complexo dinamismo e harmonioso equilíbrio que é constantemente alterado pela presença de intrínsecas ou extrínsecas forças ou estressores.

De sorte que a capacidade do organismo existir depende não somente em responder rapidamente a estímulos apropriados mas também em sua habilidade de lançar mão de elementos que previnam uma supra-resposta. Um determinado limiar não deve ser superado; se isso ocorrer as respostas do organismo perdem sua qualidade adaptativa e passam a contribuir para mudanças patológicas (Chrousos e Gold, 1992).

Como bem sabemos os principais componente de uma resposta geral visando a adaptação do organismo são: o hormónio de liberação da corticotropina, o Locus ceruleus/nor-epinefrina e o sistema nervoso autonômico (simpático). O modelo proposto por Yunus e já expresso no capítulo referente a etiopatogenia deve aqui ser lembrado.

Vários autores (Aaron,1997 e 1996; Cameron,1993; Yunus,1981) acontecimentos estressores de natureza emocional podem aumentar a percepção de que a pessoa padece de uma doença incontrolável, em consequência as pessoas buscam tratamento médico como um meio de aplacar o seu sofrimento. Certamente com os doentes fibromiálgicos isto também ocorre. Quando estamos doentes chegamos ao médico com uma plêiade de sinais e sintomas que não sabemos o que são (no caso dos médicos adoentados existe também a necessidade da comprovação diagnóstica) ao sairmos da consulta externa nosso sofrimento tem um nome (diagnóstico) e curso.

A amostra brasileira, embora com seu diagnóstico firmado, encontrava-se recentemente em tratamento ambulatorial, já havia passado por vários especialistas, realizado uma série de exames e recebido os mais diversos diagnósticos. Encontrava-se em uma fase de "conhecer mais detalhadamente" aquela estranha patologia. Os folhetos explicativos distribuídos no ambulatório de reumatologia lidos com atenção, guardados com desvelo nas bolsas só depois de um certo tempo, certamente, poderiam

vir a ter uma serventia tranquilizadora ou poderiam dar lugar a descrença e ao abandono do tratamento.

Em relação ao apoio familiar (gráfico 8) as duas amostras mostram-se semelhantes. Consideramos como tendo apoio familiar aquele doente fibromiálgico que poderia contar com pelo menos um familiar nos momentos mais difíceis de sua doença.

Ao relacionarmos a maior prevalência da fibromialgia em mulheres, assim como a presença de depressão nesses doentes seria importante considerarmos os factores que interagem criando uma maior vulnerabilidade para as mulheres em termos de depressão a partir da presença ou ausência do factor apoio familiar. Nesse aspecto Roy (1978); e Brown (1987) assinalam como um elemento importante, o relacionamento marital ou, mais detalhadamente, a ausência de uma relação de confiança como um factor facilitador de transtornos psiquiátricos, mormente depressão.

Por outro lado, os doentes reumatológicos chamam a atenção para o fato que os membros da família tem ou recebem poucas informações a respeito das patologias reumatológicas (Neville, 1999).

Há tempos vem sendo estudadas as relações da depressão com doenças físicas. Seguiremos a opinião de Akiskal e Mc Kinney (1975) a de que as síndromas depressivas representam uma via comum e final psicobiológica com múltiplas interacções determinantes.

A distinção entre sintomas depressivos em uma pessoa com uma doença orgânica pode ser uma ocorrência por conta de uma coincidência; um sintoma da doença orgânica ou uma reacção secundária associada ao sofrimento orgânico. Como já assinalava Rodin e Voshart (1980) na prática estas distinções são difíceis de serem feitas. Pois não somente a depressão pode mimetizar sintomas de uma doença orgânica mas também a doença

orgânica pode produzir sintomas que são idênticos aos sintomas vegetativos da depressão.

Ao lado da depressão também encontramos a presença dos quadros clínicos de natureza ansiosa. Shuldham e colaboradores (1995) demonstraram que a presença de ansiedade em doentes que buscam o atendimento hospitalar tem uma relação com aspectos da personalidade destes doentes (voltaremos a isso mais adiante).

A escolha e aplicação da escala de depressão e ansiedade hospitalar guarda uma relação directa com os problemas referentes aos transtornos de humor no hospital geral (House,1988); a capacidade da escala separar, distinguir os casos de depressão e ansiedade (Meakin,1992); a sua aplicação nas várias especialidades médicas (Herrmann,1997) nos mais distintos lugares do mundo (El-Rufaie,1987; Abiodun,1994) incluindo nos países que falam o português (Botega,1995; Jones,1994).

Nas duas amostras estudadas (gráficos 9 e 10), utilizando um ponto de corte de 10/11 respectivamente para depressão e ansiedade, encontramos para a amostra portuguesa 46,6% depressão (N=14); 23,3 ansiedade (23,3%); já na amostra brasileira 20,0% depressão (N=6) e ansiedade 43,3% (N=13).

Martinez e colaboradores lançando mão da escala de Hamilton encontraram 80,0% de depressão e 63,8% de ansiedade em doentes fibromiálgicas brasileiras (N=64) embora os métodos sejam diferentes dos nossos, esses dados são aqui lembrados para nos mostrar a prevalência da depressão e da ansiedade na fibromialgia.

Os nossos dados afastam-se dos de Hudson (1985) que demonstrou 71% de depressão em doentes fibromiálgicos; é bom lembrar o posicionamento de Yunus que acredita que apenas 35% dos doentes fibromiálgicos possam apresentar depressão e/ou ansiedade.

O'Malley (1998) e colaboradores assinalam um fato que vem de encontro ao que observamos na amostra brasileira,

Eles observaram que doentes com patologia não-articular (principalmente fibromialgia) que eram recém encaminhados e avaliados em clínicas reumatológicas em comparação com doentes atendidos na clínica médica apresentavam quase que duas vezes mais transtornos ansiosos (27% versus 15%).

Herrmann (1997) faz menção a estudos alemães que ao utilizar o HADs para doentes fibromiálgicos (N=33) com um ponto de corte de 10 para ansiedade e de 8 para depressão encontraram uma prevalência de 39% de depressão e ansiedade.

Vale lembrar que o autor assinala não existir um ponto de corte geralmente aceito para o HADs, lançamos mão do ponto de corte 10/11 para provável ansiedade e depressão.

Existe um outro dado interessante ao compararmos as duas amostras. Todos os doentes fibromiálgicos portugueses que mostraram ansiedade apresentaram uma alta pontuação para depressão (de 17 à 19 em um máximo de 21); já os doentes fibromiálgicos brasileiros com uma pontuação para ansiedade variaram em sua pontuação para depressão de 5 a 13 sendo que apenas dois pacientes estiveram também acima do ponto de corte para depressão. Isso nos faz pensar que a amostra portuguesa embora tenha o mesmo tempo de doença de sua congénere brasileira por estar a mais tempo em tratamento especializado, já percebeu que a fibromialgia é uma patologia de curso incerto, sem uma resposta eficaz as terapêuticas oferecidas e que acarreta a necessidade de uma "estratégia" de sobrevivência no quotidiano. Possivelmente esses factores poderiam vir a influenciar na eclosão e desenvolvimento de um quadro depressivo.

A sub-escala de depressão no HADs tem como ponto-chave (seguimos aqui a Zigmond e Snaith, 1983) a concepção de anedonia. Que é uma característica predictiva de boa resposta a antidepressivos (Klein, 1974).

O conceito de anedonia foi introduzido na psicopatologia por Ribot. Tal conceito não é simplesmente a perda de prazer ele é mais amplo incluindo a perda de toda resposta emocional (Snaith, 1993). É importante considerar os limites da aplicação não só da sub-escala de depressão do HAD como da escala em um todo, isso certamente nos ajudaria a evitar o erro cometido por Silverstone (1994). A última frase do seu artigo, na verdade deveria ser a primeira. Ele o termina ratificando a utilidade clínica do HAD em seu propósito inicial que é de indicar aos médicos a possibilidade que os doentes atendidos na clínica médica possam vir a ter um transtorno depressivo.

Silverstone (1994) demonstra que o HAD possui uma pouca eficácia em diagnosticar transtornos depressivos maior em doentes psiquiátricos e clínicos a partir de um ponto de corte de 8. Não é levado em conta a importância do HAD como instrumento de rastreio dos quadros clínicos de depressão e ansiedade, o óbvio — no caso em apreço um clássico transtorno depressivo maior — não necessita nem mesmo do olhar do psiquiatra, mas as subtilezas clínicas — mormente no pantanoso campo das relações psique— soma exige de cada um de nós muito mais.

As questões que envolvem a alexitimia são de uma importância crucial. Desde a possibilidade do constructo alexitimia ser encarado como um potencial paradigma para medicina psicossomática (Taylor,1991) passando pela incomoda interrogação a respeito do seu futuro (Nemiah,1996) sendo, talvez, uma saída frente aos impasses a busca das relações entre aspectos psicodinâmicos e a vertente psicofisiológica através de modernas pesquisas de imagem cerebral. O que viria a corroborar as ideias defendidas por Mac-Lean

citadas por Nemiah (1996) de que os doentes psicossomáticos necessitariam utilizar uma "linguagem do órgão" por conta de alterações da conexão entre o sistema límbico e o neocórtex.

Ninguém melhor do que Sifneos (1991) para ajudar-nos a elucidar alguns impasses.

Ele acredita que parte de nossas dificuldades encontram-se no fato de só possuirmos observações clínicas auxiliadas por escalas de avaliação para detectarmos alexitimia mais do que testes laboratoriais específicos (isso não quer dizer, é bom deixar claro, que não possamos chegar a algum lugar em nossas investigações) porém o autor acredita em nossa habilidade — eu acrescentaria necessidade — de construirmos pontes entre os nossos conhecimentos de neurofisiologia, neurologia, medicina interna e psiquiatria ao investigarmos esses peculiares doentes chamados alexitimicos com o seu característico déficit afectivo (afecto aqui é encarado pelo autor como um componente biológico, psicológico e social, ver também Marcel Mauss, 1974).

Alexitimia tem sido correlacionada a sofrimento psicológico (Psychological distress) em doentes frequentemente atendidos em consultas de médico de família (Joukamaa, 1996).

Alexitimia foi estudada de início abrangendo pacientes psicossomáticos (Sifneos, 1973) passando por doentes psiquiátricos (Fukuniski, 1996 e Taylor, 1992).

Ao voltarmos a nossa atenção para as duas amostras estudadas (gráficos 11 e 12) observamos que a portuguesa é mais alexitimica que a brasileira (46,6% e 30% respectivamente).

Fernandez e colaboradores (1989) estudaram alexitimia em quarenta pacientes com artrite reumatóide, sendo que 27,5% foram identificados como alexitimicos, lançando mão do mesmo ponto de corte por

nós utilizados; creio que devemos, no caso específico dos doentes fibromiálgicos, levar em conta as relações da alexitimia com a dor crónica que acomete estes doentes. Mendelson (1982) ao avaliar este aspecto detecta em sua amostra de doentes com dor crónica uma prevalência de 47% (N=60) de alexitimicos, ao lado disso sabemos que os doentes fibromiálgicos apresentam significativamente altos níveis de dor comparados com doentes de artrite reumatóide (Walker, 1997).

Acreditamos que alexitimia, dor crónica, sofrimento psíquico (mormente depressão e ansiedade) e características da personalidade dos doentes fibromiálgicos interajam de forma importante na manutenção e evolução destes doentes. Voltaremos a isso mais adiante.

Em relação aos resultados obtidos com a aplicação do Middlesex não detectamos diferenças estatísticas nas duas amostras (gráfico 13).

No tocante a pontuação encontramos na amostra brasileira a seguinte ordem decrescente: somatização, depressão, fobia e obsessão, ansiedade e histeria; já na amostra portuguesa observamos uma alteração no que diz respeito aos factores fobia e obsessão. Assim, teríamos em ordem decrescente: somatização, depressão, obsessão, fobia, ansiedade e histeria.
Palha (1993) ao aplicar o MHQ (Questionário Hospitalar Middlesex) a doentes com artrite reumatóide comparados com doentes diabéticos encontrou diferenças nos dois grupos, nomeadamente em relação a ansiedade fóbica nos pacientes com artrite reumatóide. No trabalho em apreço os doentes artríticos apresentaram em termos de pontuação os seguintes factores em ordem decrescente: ansiedade fóbica, ansiedade somática, depressão, obsessão, ansiedade e histeria.

Resultado semelhante Palha (1985) já havia detectado quando ao aplicar o MHQ a dois grupos de doentes reumatológicos divididos como doentes portadores de artrite reumatóide e não-artrite reumatóide. Valores

elevados das escalas relativas à ansiedade fóbica, à ansiedade somatizada e aos sintomas depressivos emergiram de sua pesquisa. Palha (1985) assinala que tais valores encontravam-se acima da média da aferição inglesa, bem como não se encontraram diferenças entre os dois grupos em estudo.

Lourenço (1994) ao aplicar o MHQ numa comparação entre doentes reumáticos (71 portadores de artrite reumatóide e 40 com o diagnóstico de pelviespondilite anquilosante) e doentes oncológicos mostrou médias mais altas dos doentes reumáticos apenas nos itens: ansiedade fóbica e obsessão.

A presença de ansiedade de somatização e depressão ocupando os dois primeiros lugares no M.H.Q. tanto na amostra brasileira quanto na portuguesa, vem de encontro ao que foi observado em outros trabalhos (Ahles,1991; Kirmayer,1988; Goldenberg,1989), porém tal fato coloca dificuldades em nosso horizonte explicitando melhor. Vários autores (veja de forma mais detalhada o que expressamos no item 6.1) são de opinião que os sintomas psiquiátricos são secundários a síndroma fibromiálgica podendo reflectir, na verdade, aspectos peculiares do comportamento desses doentes (Goldenberg,1989; Aaron,1996; ver o item 6.1). Este fato também foi detectado em doentes com artrite reumatóide. Pincus (1986) assinala que elevadas pontuações para hipocondria, depressão e histeria em doentes com artrite reumatóide reflectem o desenvolvimento da patologia articular mais do que um peculiar estado psicológico.

É importante considerar que sintomas depressivos necessitam ser distinguidos de depressão maior em pacientes fibromiálgicos. Sintomas depressivos acompanham muitas condições clínicas de evolução crônica (Nielsen,1986). Goldenberg (1989) demonstrou que o diagnóstico de depressão maior é encontrado em 30% dos doentes com fibromialgia. É também correcto que sintomas depressivos e queixas somáticas são mais

comuns em doentes fibromiálgicos do que na população geral, mas são similares aos observados em doentes com cancro ou outras patologias clínicas (Goldenberg,1989).

Já tivemos oportunidade de deslindar as relações da depressão com a fibromialgia mormente a concepção que a patologia reumática poderia vir a ser uma forma de depressão atípica ou somatizada (ver a esse respeito os itens 6.1 e 4.4).

A utilização do MHQ põe de manifesto as complexas relações que permeiam a severidade dos sintomas reumatológicos (vale lembrar que os doentes fibromiálgicos referem mais dor do que os doentes com artrite reumatóide); as diferenças nos traços de personalidade e sintomas psíquicos (veja a predominância da ansiedade fóbica nos doentes com artrite reumatóide) postos em jogo. Voltaremos a esse item mais a frente ao correlacionarmos em cada amostra os factores desencadeantes e o MHQ.

Passaremos agora em revista as correlações que observamos e os devidos comentários ao tratarmos estatisticamente as variáveis em apreço em cada amostra. Assim teríamos:

I - NA AMOSTRA BRASILEIRA

1 - Alexitimia X Middlesex depressão (quadro 1)

Alexitimia: estado ou traço? Ë desta forma que se inicia o artigo de Salmien (1994) e colaboradores ao estudar a evolução do constructo alexitimia em uma amostra de doentes psiquiátricos atendidos na consulta externa de um hospital psiquiátrico. Após o seguimento de 80 doentes por um período de um ano, o autor conclui que alexitimia é um traço constante antes do que um estado sujeito a flutuações.

Porém a controvérsia existe.

De outro lado, Freyberger (1977) sugere a existência da alexitimia como um estado de reacção o que tem sido referido como alexitimia secundária que se manifesta quando o doente enfrenta uma situação, deverás estressante como uma hemodiálise, internamento em uma unidade de cuidados intensivos ou cancro.

Por sua vez Haviland (1988) sugeriu que alexitimia secundária é uma resposta defensiva a depressão aguda que tipicamente acompanha situações estressantes. Em uma posição oposta, Parker (1991) defende a ideia que alexitimia é um constructo distinto e separado da depressão.

Dentro deste emaranhado talvez possamos seguir a Järvinen (1987).

Järvinen (1987) estudou a estabilidade da alexitimia em doentes agudos e não agudos portadores de patologia digestiva vistos como doentes psicossomáticos, (colite ulcerativa, úlcera duodenal, síndroma de cólon irritável em um total de 69 doentes) o grupo controlo era formado por doentes com patologia biliar e insuficiência vascular periférica venosa. (N=47)

Ao lado da pesquisa de alexitimia também foram aplicados testes de personalidade de Lazare e teste de Rorschach. Todos os testes aplicados eram reaplicados mais a frente em situações agudas e não agudas do grupo em estudo.

Ele encontrou três diferentes grupos de alexitímicos. O primeiro grupo (cerca de um terço) era formado por doentes que apresentavam baixos índices de alexitimia em situações médicas agudas e não agudas e cujos traços de personalidade eram vistos como dentro da média. Eles formavam o grupo dos não-alexitímicos.

O segundo grupo apresentava altos índices para alexitimia em situações médicas agudas mas o índice era tão baixo quando os dos doentes

com permanentes baixos índices em situações não-agudas. O autor considerou que alexitimia deveria ser vista, nestes doentes, como uma reacção a doença.

Seria uma reacção específica frente a uma situação estressante não um traço de personalidade. Estes doentes apresentaram um bom controle cognitivo da situação ao lado de independência, flexibilidade e elevada auto-estima. A nível projectivo o teste de personalidade detectou a presença de hipocondria. A doença era vista como uma ameaça que os deixavam deprimidos.

O último grupo era formado por doentes que apresentavam índices tão baixo quanto os não-alexitímicos durante a doença gastroenterológica em sua fase aguda mas alexitimia aumentava de forma significativa na situação não-aguda. Nos testes de personalidade essas pessoas eram vistas como egocêntricas, rígidas e inflexíveis. Outras características de importância: esses doentes queriam ser amados e receberem atenção, não se sentiam deprimidos mas apreciavam estar doentes.

As relações alexitimia e alguns traços de personalidade também foram estudadas por Bagby (1986) e colaboradores. Foram avaliados 81 estudantes além da escala de alexitimia de Toronto os autores lançaram mão do inventário de depressão (Beck); a escala de ansiedade estado-traço; a escala de necessidade de conhecimento e o inventário básico de personalidade; os resultados apontaram o seguinte: uma correlação positiva entre hipocondria e alexitimia (através da sub-escala de hipocondria do BPI) o que levaria esses doentes a super valorizar as sensações corporais e mal interpretar o que sentiam (voltaremos a isso mais a frente). O autor chama a atenção para o fato de existir uma "inexplicável alta correlação" entre o TAS e as medidas de depressão e ansiedade avaliadas pelas escalas e inventários.

Somos propensos a acreditar que a correlação que descrevemos entre alexitimia e sintomas depressivos, funciona no sentido da alexitimia

poder ser vista como uma forma de coping (Bach, 1994) frente a situações estressantes. Sintomas Depressivos favoreceriam uma tendência a encarar os acontecimentos externos e internos com um forte matiz negativo — aspectos ligados a hipocondria e amplificação das sensações somáticas teriam aqui também uma importância — a busca de atendimento hospitalar e a manutenção de um "status" de doente crónico seria mantido pela sintomatologia depressiva reforçado por uma reacção (alexitimia secundária) a uma doença incapacitante que cobraria a cada dia um alto tributo para se viver.

2 - HAD — Ansiedade X Middlesex ansiedade; Middlesex obsessão; Middlesex depressão; Middlesex histeria (quadros 2, 3, 4 e 5)

Estamos face a face com as relações entre traços de personalidade e estados afectivos. Ao descrevermos o amigo que conhecemos tão bem é fácil identificá-lo como falador, temeroso, tristonho, ansioso; estas são diferenças características entre os indivíduos e nesse caso receberam a insígnia de traços de personalidade.

Mischel (1971) citando Allport nos lembra que traços são determinadas tendências ou predisposições de resposta; existentes nas pessoas que impregnam muitos aspectos de seu comportamento. Essas disposições gerais do comportamento são chamadas por Allport de traços cardinais. Um outro ponto a considerar é de que os traços nunca ocorrem em duas pessoas exactamente da mesma forma. Eles operam de uma forma única em cada pessoa.

Seguindo de perto a Mischel (1971) poderíamos arrolar como aspectos importantes a serem considerados:

a) A concepção de traço poderia nos explicar porque as pessoas respondem diferentemente ao mesmo estímulo;

b) Dentro desta linha teórica é admitida situações ou mudanças com respeito à disposição mas dentro de um aspecto mais geral que é a estabilidade dos traços;

c) Na pesquisa de traços básicos uma estratégia psicométrica passa a ser utilizada permitindo a comparação de amostras.

No caso específico dos doentes fibromialgicos, traços de personalidade de matiz ansioso funcionariam como um pano de fundo ou um terreno propício para a eclosão desenvolvimento ou manutenção de estados ansiosos.

É certo que não podemos deixar de lado o que nos diz Gouveia (1982) ao apontar que devemos ter em linha de conta a interacção dos traços de personalidade com os factores situacionais e de aprendizagem.

Cyrulnik (1998) nos ajudará certamente a pensar a vertente filo e ontogenética da ansiedade. Ele nos mostra que o fenómeno da ansiedade é progressivamente estruturado iniciando-se com o recebimento pela criança da informação sensorial normal até a sequência de um sofrimento não nomeado mas intensamente vivido como perigoso. Nos animais podemos descrever um espectro de percepções e emoções de complexidade crescente desde um estímulo sensorial simples a uma configuração de estímulos a partir de complexas associações do sistema nervoso, mas devemos — no caso dos humanos — levar em linha de conta aspectos deterministas de natureza não-biológica que também entram em jogo. Passamos então a reservar um papel — dentro desta configuração geral — a nossa própria história (vale lembrar que a capacidade narrativa da criança só é possível por volta dos 5 anos, quando a maturação do sistema nervoso estabelece conexões entre o lobo pré-

frontal e o rinencéfalo, teríamos então a capacidade de antecipação e a memória ligadas neurobiologicamente e portanto sendo viável no "tempo biológico" a representação); a nossa história familiar, um ato cria o sentimento de ansiedade, o sentimento de um perigo iminente é representado. Acrescido da importância da história social, eventos marcantes como guerras, por exemplo, interagem com a vertente biológica da ansiedade.

Cyrulnik (1998) termina o seu artigo apontando para o fato que podemos fazer frente a ansiedade do que não é compreendido na medida que nos é favorecido o acesso ao mundo das palavras, sendo assim o que sentimos poderia ser designado como angústia.

Um artigo publicado na renomada revista "The Lancet" vem ao nosso encontro e nos permite deslindar questões muito importantes. O artigo escrito por Tyrer (1985) tem em seu título uma interrogação: neuroses divisíveis? Esse questionamento, de certa forma, envolve o que detectamos, ou seja, através do HAD diagnosticamos na amostra brasileira ansiedade em correlação com traços de personalidade, como poderia ser encarada esta ansiedade?

O autor defende a concepção de uma síndroma neurótica geral que é influenciada pelo sexo, personalidade e factores estressores, podendo ocorrer toda uma série de combinações de sintomas. Ele admite que no curso da síndroma neurótica geral a ausência de marcantes acontecimentos vitais (Major life events) surgiria apenas uma ansiedade patológica mas em resposta a uma quantidade maior de acontecimentos vitais novos sintomas emergiriam. É de se notar que nos critérios utilizados pelo autor para a síndroma são enfatizados traços de personalidade anancástica e passivo-dependente.

As linhas de fronteira do transtorno de ansiedade generalizada com transtorno do pânico, transtorno de somatização, fobia social, depressão,

distimia e transtorno de stress pós-traumático são por vezes bastante ténues (Maser, 1998).

Por outro lado, como um possível factor de complexidade encontramos o fato que os doentes com transtorno de ansiedade generalizada não representam um grupo homogéneo, por exemplo, doentes com altos níveis de sintomas cardíacos utilizam maiores doses de benzodiazepínicos e continuam a se queixar, depois de seis semanas de tratamento, com uma maior intensidade do que aqueles que apresentavam poucos sintomas cardíacos. A subjectiva percepção do estado corporal não se encontra congruente com o estado físico detectado em estudos controlados (Hoehn-Saric, 1998).

A inconsistência entre os estados fisiológicos relatados por esses doentes — e acrescentaríamos aqui os doentes fibromiálgicos ansiosos — e os registros fisiológicos pode ser explicado por alterações de sensações corporais através de factores psicológicos, ou seja, traços de personalidade, existindo uma peculiar forma de representar os estímulos recebidos (lembrar dos histéricos e obsessivos) em que predomine. Expectativas, controle e atenção exageradas em relação a estados corporais o que permitiria distorções perceptivas (veremos isso mais a frente quando discutimos os factores desencadeantes).

Cabe-nos trazer à baila um ponto de vista defendido por Akiskal (1998) que define o transtorno de ansiedade generalizada como sendo um tipo de temperamento ansioso.

Temperamento é aqui visto como um biológico ou constitucional centro da personalidade e como tal refere-se a sua reactividade, variabilidade e intensidade de disposições emocionais. O temperamento encontra-se associados a efeitos desejáveis como adaptação e realização ou pode ser o precursor de uma doença mental (Akiskal,1998).

Akiskal (1998) defende a concepção de que um temperamento ansioso generalizado auxilia funções defensivas estariam acordes — dentro de uma visão evolucionista — com a nossa preservação bem como a preservação da nossa descendência, já que estaríamos voltados para qualquer alteração do meio externo ou interno que possa colocar em risco não só a nós como aqueles aos quais estamos ligados afectivamente (dentro deste contexto ele defende que tal temperamento seria uma "ansiedade altruísta").

O transtorno de ansiedade generalizada seria uma versão extrema de um traço distribuído normalmente, é de se notar que este traço de ansiedade generalizada predisporia a quadros de natureza fóbica e depressivos, obsessivos e histéricos.

No final do seu artigo Akiskal cita Freud (1986) acreditando que ele encontrava-se no caminho certo de que a ansiedade é adaptativa e útil para nossa sobrevivência. O nosso aparelho psíquico tem que enfrentar "uma ocorrência de incompatibilidade em sua vida representativa" pois estamos neste instante frente "uma representação ou um sentimento que suscitaram um afecto tão aflitivo que o sujeito decidiu esquecê-lo" (Freud, 1986).

Este posicionamento, na verdade, já era defendido por autores clássicos.

A ansiedade como uma lei da existência, enraizada na biografia da pessoa, vivida como um sentimento mal-definido, como algo nebuloso, por vezes se organiza em estruturas mais estáveis.

A presença de estados ansiosos relacionados a sintomas depressivos em quadros clínicos de apresentação somática foi assinalado por Lloyd (1986) em um artigo de revisão, sendo que as queixas álgicas eram o sintoma mais referido pelos doentes.

A relação HAD-ansiedade e Middlesex obsessão (traços e sintomas obsessivos) vem de encontro ao assinalado por Ey (1993) que chama

a nossa atenção para o fato do surgimento de "crises de obsessões" ou crises ansiosas (as relações da depressão com obsessão serão delineadas mais a frente) que podem se manifestar pelo aparecimento brusco de sintomas evidentes sobre um fundo de carácter obsessivo habitualmente bem compensado.

A relação observada entre o HAD-ansiedade e Middlesex histeria colocam de manifesto o já conhecido exagero patológico de certas formas de expressão tão a gosto das pessoas que apresentam marcados traços de personalidade histéricos. Como nos lembra Ey, o histérico vive as metáforas ao invés de falá-las e é isto o essencial do fenómeno de conversão somática. A ansiedade passa então a seguir uma "linguagem dos órgãos" cabendo lembrar as queixas álgicas — com localizações e tipos os mais variáveis, porém sempre marcadas por um aspecto dramático teatral e sugestionável.

Um nível excessivo de ansiedade poderia prejudicar uma função adaptativa. A pessoa deixa de ser capaz de explorar o mundo e as diversas possibilidades que existem a sua frente passando a estar enclausurada em um sofrimento ruminativo. É sempre a mesma toada tendo o corpo e suas dores como início e fim já conhecidos.

3 - HAD — Depressão X Middlesex ansiedade (quadro 6)

Sintomas ansiosos podem emergir em uma personalidade que vivência intensos sentimentos de inquietude com uma perspectiva depreciativa dos acontecimentos e do futuro em um constante estado de alerta.

No que tange a fibromialgia é de se chamar a atenção para a fadiga e as dores musculares referidas por esses doentes.

Van Praag (1998) defende a ideia que do ponto de vista neuroquímico existiria um subgrupo de doentes depressivos nos quais a neurotransmissão

serotoninérgica mostrar-se-ia disfuncional com uma apresentação clínica marcada pela ansiedade e/ou irritabilidade, mau humor e acessos de raiva.

Muito antes dos achados laboratoriais a perspicácia de clínicos experientes já havia assinalado as relações entre a depressão sintomas ansiosos e uma personalidade ansiosa. Pois esses indivíduos vivem "uma posição sistemática na existência, como uma constituição baseada na angústia" (Ey, 1993) e mais adiante o mestre francês nos diz "Estes indivíduos foram chamados, segundo as nuanças de sua angústia de neurasténicos, deprimidos constitucionais, pequenos ansiosos, cenestopatas".

Um toque psicanalítico à francesa (Ey, 1993) nos descreve esses indivíduos tomados por uma debilidade e um temor que constituem, um retorno à situação de dependência infantil, uma regressão para as primeiras emoções diante do mundo exterior. Não podendo fazer frente as exigências do ambiente, o indivíduo volta-se para um comportamento de dependência.

A importância da dependência interpessoal actuando como um factor de vulnerabilidade para a depressão foi assinalado por Enns (1997), os dados revisados pelo autor sugerem que existe uma relação entre depressão e dependência.

Elevada dependência parece atuir como um factor de vulnerabilidade que aumentaria o risco de depressão e a experiência de ter um episódio depressivo pode aumentar a dependência interpessoal vivida pelo indivíduo.

4 - HAD — depressão X Middlesex obsessão (quadro 7)

A correlação observada nos faz ampliar e discutir aspectos de importância.

Assim sendo, sabemos de a muito tempo, por exemplo, que quadros de natureza obsessiva podem se iniciar com sintomatologia depressiva (Gunnar, 1965).

Os doentes descrevem sintomas de tensão, irritabilidade mal-estar associado com impulsos agressivos e pensamentos maléficos a respeito da religião e outros valores vitais.

A depressão em anancásticos é similar no que é observada na chamada melancolia agitada ou de involução, também surgem similitudes com estados disfóricos (Gunnar, 1965).

A escola francesa (Janet, 1924) fala de uma baixa de tensão psicológicas em pessoas que possuem um traço obsessivo da personalidade. Essa baixa de tensão psicológica também chamado estado mental psicasténico é definido por Janet (1924) no seu elemento essencial por: "Ausência de decisão, de resolução voluntária, de crenças e de atenção, na incapacidade de ter uma sensação exacta, de acordo com a situação presente" (mantida a grafia da época).

O indivíduo com um traço obsessivo não conseguiria ascender a uma hierarquia das funções do real (Ey, 1993 - Janet, 1924) como: adaptação social, eficácia e precisão das condutas, apenas lhe restam possíveis acções vazias ou incoordenadas.

Ausência de decisão, de resolução voluntária, falta de confiança, a incapacidade de sentir e avaliar de forma mais exacta a situação presente, o imperativo da dúvida, a companhia sempre presente da incerteza são aspectos do ser do obsessivo que abrem as portas para a depressão bem como — no caso em apreço dos doentes fibromiálgicos — de estarem as voltas com titubeios e inquietudes frente as sensações corporais ampliadas que não sabem lidar, contornar, nem mesmo nomear.

É importante chamar a atenção para a distinção entre sintomas obsessivo-compulsivos) e traços de personalidade obsessivos tais como preocupação com a regularidade, perfeccionismo, controle, rigidez, escrupulosidade. Em seu artigo de revisão Enns (1997) demonstra que uma série de estudos apoiam a relação existente entre depressão e obsessividade. Mais a frente voltaremos a esse tema ao avaliarmos as correlações do tempo de doença com a depressão e obsessão detectados pelo middlesex.

II - AMOSTRA PORTUGUESA

1 - Middlesex ansiedade X Factor desencadeante / Middlesex fobia X factor desencadeante (quadros 8 e 9)

Factores desencadeantes — sejam de ordem emocional ou não — colocam de manifesto a questão crucial do corpo adoentado e da pessoa enferma.

No caso específico dos doentes fibromiálgicos acreditamos que devemos avaliar a tendência desses doentes de experimentar as sensações somáticas como intensas, nocivas e perturbadoras. Esta tendência foi denominada por Barsky (1998) de amplificação somato sensorial.

Amplificação somato sensorial envolve três elementos: hipervigilância ou elevada atenção focada nas sensações corporais; uma tendência em seleccionar e concentrar-se sobre certas fraquezas relativas ou sensações infrequentes a uma disposição de reagir as sensações somáticas com afectos e cognições que as intensificam e as fazem mais alarmantes e perturbadoras.

No estudo levado a efeito por Barsky (1988) e colaboradores a tendência a amplificação somato sensorial mostrou-se associada com

depressão, ansiedade e hostilidade. É de se notar também que neste estudo a tendência a amplificação somato sensorial mostrou-se relacionada com as mulheres; as mulheres com ou sem transtornos médicos tendem a reportar mais sintomas e mais severos sintomas do que os homens. As doentes fibromiálgicas também possuem esse padrão (Aaron, 1996).

Mas como podemos vislumbrar esse mecanismo de forma mais detalhada, tendo os doentes fibromiálgicos como parâmetro? Ao lado do que já expressamos a respeito da etiopatogenia da fibromialgia seguindo a proposta feita por Yunus (veja o item 4.4). Devemos passar e revista o que nos diz Mayou (1976), dentro da visão do autor devemos valorizar a interpretação central que é feita da percepção periférica pelos doentes que queixam-se de dores físicas (como ou sem evidências histopatológicas).

Os estímulos periféricos de natureza álgica poderiam vir a ser minimizados, negados (lembremo-nos dos estóicos) ou super-valorizados.

Logo após passariam por uma instância subjectiva que seria formada por factores predisponentes aqui arrolados de importância: a experiência do enfermar própria e de outros, o conhecimento da doença, a situação social e no caso dos doentes fibromiálgicos mormente aqueles onde detectamos a correlação que estamos a discorrer: aspectos da personalidade e comportamento doentio (individual e culturalmente aprendido).

Devemos levar em conta, no tocante ao papel dos factores desencadeantes o campo propício e particular da percepção da ansiedade.

Assim sendo, no caso da presença de sintomas ansiosos a intensidade das reacções está directamente relacionada com vivência objectiva e a duração da experiência estressante. Os acontecimentos particulares ou estímulos que são estressantes para uma pessoa dependem da peculiar interpretação que lhe são conferidos. A ansiedade não é uma situação

livre, os sintomas ansiosos dependem das condições exactas do estímulo e modo de resposta do indivíduo.

No caso da fobia encontramos desde pessoas que desenvolvem uma fobia a doença ou nosofobia (Mayou, 1976) até reacções de menor intensidade frente aos mais diversos factores desencadeantes.

Ao mesmo tempo que possuímos a capacidade de pensarmos e representarmos simbolicamente o que vivemos — o que nos permitiria um alto grau de liberdade — podemos vir a ser prisioneiros do que pensamos, criamos e sentimos.

2 - Tempo de doença X Middlesex depressão / Tempo de doença X Middlesex obsessão (quadros 10 e 11)

Se o tempo e o senhor de todas as coisas não seria muito diferente ao nos depararmos com uma doença crônica como a fibromialgia que exige a cada dia uma estratégia de sobrevivência. Assim sendo, não nos causa assombro que doentes fibromiálgicos relatem rotineiramente mais problemas em relação ao sono, lancem mão de um maior número de remédios, queixem-se com maior frequência de deficiências da memória, fadiga, dificuldades de concentração, dores de estômago e problemas cardíacos.

Söderberg (1997) ao estudar mulheres fibromiálgicas aplicando uma escala de bem-estar descortinou um quadro de que estas doentes apresentavam-se com menos esperança, mais temerosas ansiosas, deprimidas e dependentes em comparação com mulheres saudáveis. Até certo ponto, entendemos esses dados plenamente mas estaremos às voltas com as complexas relações da doença com o meio e a personalidade ao avaliarmos os aspectos a seguir.

Ao compararmos doentes fibromiálgicos (Gaston-Johansson, 1990) com diabéticos (Lundman, 1988) observamos que os diabéticos se vêem como saudáveis. Provavelmente um aspecto importante aí em jogo é de que os diabéticos conhecem a fisiopatologia de sua doença bem como a resposta ao tratamento os aproxima de uma qualidade de vida bem satisfatória. Eles não se sentiriam doentes.

Estudos levados a efeito na comunidade com doentes fibromiálgicos mostraram que eles se sentem muito bem apesar de padecerem das dores e de viverem com limitações (Söderberg, 1997 - Wolfe, 1995).

Aqui estamos diante de alguns impasses: provavelmente as amostras estudadas em hospitais ou centros de tratamento reumatológicos reflectem os doentes com a mais grave patofisiologia acrescido de características particulares da personalidade desses doentes (Aaron, 1996 e Wolfe, 1996). Os doentes fibromiálgicos da comunidade que não procuram tratamento provavelmente conseguiram lançar mão de mecanismos psicológicos (quer denominemos mecanismos de Coping ou mecanismos de defesa ou "vias de facilitação" para sua energia psíquica) com o objectivo de viverem melhor.

Também devemos levar em linha de conta, certas atitudes para com a saúde e a doença influenciadas por valores culturais e estilos de vida. Assim sendo, por exemplo, os japoneses em comparação com os holandeses (Bekker, 1996) valorizam mais os cuidados médicos tradicionais com o propósito de detecção e tratamento dos sintomas, a coesão social é maior, tratamentos alternativos (como o uso de ervas ou psicoterapia) é deixado de lado.

A doença — na cultura japonesa — é tratada a um nível físico sendo a medicina psicossomática encarada em analogia com uma máquina que necessita ser reparada.

As correlações observadas entre o tempo de doença (acrescentaríamos de uma doença crônica) e sintomas psicopatológicos e traços de personalidade (depressivo e obsessivo) demarcam um complexo quadro que temos diante de nós. O título de um artigo escrito por Hart (1979) talvez nos ajude "Dor como uma velha amiga". Isto ocorre porque o transtorno crónico (a fibromialgia é o nosso parâmetro) passa a chamar a nossa atenção, altera a nossa relação com o mundo, as sensações que nos invadem passam a ser carregadas de simbolismo. A dor é agora uma parte essencial de existência sofrida. Em um sopro de existencialismo poderíamos dizer que a pessoa escolhe, opta com liberdade em trilhar uma carreira de dor e sofrimento. Todos nós — que já passamos muitas horas de nossas vidas em emergências — conhecemos estes doentes. Normalmente são mulheres que não apresentam — apesar de suas constantes queixas — qualquer patologia orgânica, na verdade a problemática encontra-se entrelaçada com aspectos sociais — chegam sempre sós e retornarão no próximo plantão também sem companhia — e da personalidade. Perder o que lhes resta — a dor como velha amiga — só poderá ocorrer se o vazio — em um segundo sopro de existencialismo poderíamos pensar que o vazio é mais arrasador que a ausência — for preenchido por algo.

Weissman (1978) e colaboradores estudaram o efeito a longo prazo da depressão em mulheres acompanhadas por 48 meses e avaliadas em termos de personalidade pelo inventário de personalidade de Maudsley. Encontraram que o neuroticismo (a tendência a experienciar e queixar-se de emoções negativas incluindo ansiedade, hostilidade, culpa e depressão) foi o factor mais importante de predição a longo prazo para quadros depressivos.

No caso dos doentes fibromiálgicos as correlações observadas entre o tempo de doença, depressão e obsessão mensuradas com o auxílio do MQH, vem de encontro as considerações realizadas por Enns (1997).

A fibromialgia como doença de evolução crônica, de curso incerto e terapêutico não eficaz faz com que certos traços de personalidade ocupem um papel de relevância. Assim sendo, o perfeccionismo poderia aumentar frequência e magnitude da percepção de falhas (vale lembrar o que já falamos a respeito da tendência dos doentes fibromiálgicos de experimentar as sensações somáticas de uma forma ampliada, as vivenciando como nocivas e assustadoras).

Estes elementos abririam caminho para quadros de matiz depressivo (Paykel, 1976; Enns, 1997), vale também lembrar que essas atitudes também se encontram em doentes hipocondríacos (Haenen, 1996) que focam sua atenção em suas fraquezas corporais (que eles representam como tais).

Um outro ponto que deve ser levado em consideração entre aspectos da personalidade e sintomas depressivos e obsessivos é o que diz respeito as características de ruminação e auto-depreciação relacionadas também à doenças de evolução prolongada.

Blatt (1982) assinala que os pacientes depressivos apresentam altos índices de auto-depreciação do que indivíduos controle, assim como tais índices estão correlacionados com a severidade da depressão.

Por outro lado, a ruminação tem sido relacionada em trabalhos preliminares com a duração mais prolongada de episódios depressivos (Morrow e Nolen-Hoeksema, 1990). Em suma, com o passar do tempo e frente a uma doença de improvável resolução a personalidade dos doentes tenta "cruzar armas", adaptar-se, com o intuito de viver melhor cada dia.

3 - HAD depressão X Middlesex depressão (quadro 12)

A presença de depressão em doentes fibromiálgicos é bastante discutida existindo, por vezes, avaliações conflitantes. Em termos, por exemplo, da prevalência de quadros depressivos na patologia reumática em apreço os autores divergem.

Assim sendo, Ferracloli (1990) assinala uma porcentagem de casos de 29%; Ahles (1987) assinala 31%; Ercolani (1994) 49% e no extremo Hudson e Pope (1989) 71%.

Creio que devemos voltar os nossos olhos para as seguintes relações, já conhecidas, que abarcam depressão, diferenças de género e temperamento.

Um estudo levado a efeito por Perugi (1990) e colaboradores levam em conta estas correlações. As características do temperamento depressivo foram arroladas a partir de critérios desenvolvidos por Akiskal e Mallya e por Kurt Scheneider. Era necessário a presença de pelo menos cinco das seguintes características: a) Tristeza, pessimismo, perda do humor ou incapacidade de brincar; b) Quietude, passividade, indecisão; c) Descrença, crítica exacerbada, queixoso; d) Aborrecido ou dado a aborrecimentos; e) Consciencioso ou auto-disciplinador; f) Auto-crítico, auto-repreenção; g) Preocupação com inadequações, prazer mórbido ligado às suas falhas ou a acontecimentos negativos.

Critérios para temperamento hipertímico também foram arrolados seguindo a orientação dos mesmos autores. Foram avaliados 538 doentes.

As principais conclusões apontaram para:

a) As mulheres apresentavam predominantemente um temperamento depressivo enquanto os homens demonstravam um temperamento hipertímico;

b) Seria importante considerar se essas diferenças de temperamento precediam ou ocorriam após um episódio depressivo. Com base em estudos de familiares (pais) e populacionais, bem como evidências que apontam que os atributos de temperamento em estudo desenvolvem-se precocemente na vida, ao autores acreditam que as características depressivas existiam antes da eclosão de um episódio depressivo;

c) As diferenças de género observadas poderiam ser explicadas por aspectos socioculturais. Homens e mulheres lidariam de formas diferentes com os sentimentos; os homens inibiram a expressão dos sintomas depressivos que seriam vistos e valorizados como incompatíveis com o seu papel social e auto-imagem;

d) Uma outra explicação nos interessa mais de perto e envolve os doentes fibromiálgicos. A alta prevalência de temperamento depressivo nas mulheres poderia ser responsável por uma particular forma de cognição com uma tendência para uma super-valorização dos sintomas. Este dado vem de encontro ao observado, por exemplo, no estudo realizado por Ercolani (1994) e colaboradores em doentes fibromiálgicos, que demonstraram um persistente, inapropriado ou mal-adaptado capacidade de avaliar suas percepções corporais.

Vale lembrar que as relações existentes entre depressão, dor músculo esquelética e fibromiálgica são revestidas de um carácter evolutivo deverás importante. Assim sendo, é importante fazer menção ao trabalho de Wikkelsson (1997) e colaboradores que mostrou que crianças fibromiálgicas

apresentavam valores mais elevados para depressão quando comparadas com crianças com dores musculares difusas. Sendo importante um diagnóstico precoce da associação entre queixas álgicas (mormente quadros clínicos fibromiálgicos) e depressão para prevenir-mos as consequências de lidarmos, no futuro, com um quadro clínico bastante incapacitante.

Conclusão

Para findarmos gostaríamos de enfatizar os seguintes pontos:

1) A dimensão psicossomática surge aos nossos olhos como uma abordagem que engloba a totalidade dos processos de transações entre os planos somático, psíquico, social e cultural.

2) Somos de opinião que para alcançarmos esta dimensão devemos romper com uma postura reducionista e dualista (fruto de nossa herança cartesiana). Exemplo maior desta postura são as abordagens nomeadamente psicológicas (a psicanálise é aqui o referencial maior) ou estritamente biológicas.

Não existindo, apesar do caudal crescente de informações um ponto unificador destes conhecimentos.

3) Advogamos que no campo das ideias o ponto de intersecção que une os planos biológico, psicológico e sociocultural é o conceito de símbolo.

4) O enfermar humano é melhor entendido a partir da visão antropológica médica tendo como balizamento o "postulado unicista radical" (Nobre de Melo, 1979). Do ponto de vista da medicina antropológica o que adoece é o homem globalmente considerado.

O enfermar humano deve ser considerado como um acontecimento dentro da peculiar curva histórico-vivencial daquele que padece. A enfermidade sendo um fato biológico, histórico e biográfico

influencia sobremodo o vir-a-ser do indivíduo acarretando mudanças profundas em sua forma de ser e estar no mundo.

5) Defendemos a concepção que existe sempre uma verdadeira unidade primária que não é somente constitutiva senão também dinâmica em constante transformação inserida em uma temporalidade e aberta para o mundo.

Acreditamos que a noção do Logos de Heráclito de Éfeso — longe de pertencer às blumas dos tempos — oferece-nos um carácter de operacionalidade em nosso quotidiano clínico. Na medida que levarmos em conta que o Logos não é só palavra, discurso mas que devemos nos voltar para "aquilo que não é audível, como as palavras, o que não é fala alguma e sim o Logos"(Heidegger, 1978).

Acrescentaríamos a essa vertente do Logos a sua característica de ser uma unidade profunda que as oposições aparentes ocultam e sugerem.

Aos nossos olhos existiriam pares opostos que se mantém unidos e em constante fluir, em mudança, marcados por uma tensão. O Logos é uma unidade de reunião constante que impera e que possui vigor acarretando uma transformação perene.

6) Os elementos existentes no conceito do Logos: fala, discurso, unidade de reunião; a constante mudança, a tensão entre opostos; a harmonia das oposições; surgem aos nossos olhos dentro do campo privilegiado da clínica psicossomática.

O encontro com "aquilo que não é audível..." só acontece ao delimitarmos um campo de aço, lançarmos mão de um modelo e vivenciarmos uma postura.

7) O campo de acção é traçado a partir da relação terapêutica que surge entre o médico e o enfermo.

8) O modelo é proposto por Engel (1977) denominado modelo biopsicossocial. Partimos de fatos vividos que são: a nossa consciência da morte, a importância que damos aos laços afectivos e a nossa capacidade de examinar nossa própria vida interior e experiências e comunicá-las aos outros.

9) A postura que devemos ter frente ao adoecer humano — postura que abarca a vertente científica e a vertente assistencial — é integrada por três aspectos: a conjugação da observação clínica (o que acarreta uma visão externa do fenómeno); a introspecção (uma visão interna do fenómeno); sendo estes dois pólos mediados pelo diálogo clínico (intervisão).

10) A fibromialgia, que a princípio recebeu a denominação de fibrosite, é uma patologia reumática de etiologia desconhecida. Os doentes que chegam aos hospitais e clínicas especializadas em geral são mulheres entre 20-50 anos com queixa de dores difusas (de no mínimo 3 meses) e a presença de no mínimo 11 pontos sensíveis (detectados ao exame físico através da palpação digital do polegar sendo aplicado uma força de 4 Kg nos pontos sensíveis) em uma constelação de 18 sítios específicos. Para um determinado ponto ser considerado sensível o doente necessita demonstrar que a palpação foi dolorosa.

11) Distúrbios do sono, fatiga e rigidez são sintomas centrais da fibromialgia e cada um deles está presente em mais de 75% dos doentes fibromiálgicos.

Contudo não é requerida a presença simultânea destes três sintomas.

Outros sintomas como: cólon irritável, ansiedade, depressão, a presença de factores que modulam a dor (tais como: frio, calor moderado, humidade, mudanças no tempo) são menos comuns.

12) Para o diagnóstico de fibromialgia, a partir dos critérios do Colégio Americano de Reumatologia (1990), foi abolido a distinção entre fibromialgia primária e secundária (quadro clínico fibromiálgico relacionado ao hipotiroidismo ou lupus eritematoso sistémico, por exemplo).

13) Não existem, até o momento, análises complementares que de forma positiva corroborem o diagnóstico clínico de fibromialgia.

14) A etiopatogenia da fibromialgia é desconhecida. Já foram efectivados estudos desde o campo da imunofluorescência até a proposta que envolveria a fibromialgia e a denominada síndroma da sensibilidade química múltipla, passando por estudos de patologia muscular.
Todos estes estudos não conseguiram elucidar de forma eficaz a etiopatogenia da fibromialgia.

15) Yunus (1992) propõe um modelo patofisiológico para a fibromialgia que aponta na direcção de uma alteração dos mecanismos centrais que normalmente modulam a dor. Ocorreria uma disfunção neurohormonal por uma deficiência de neurotransmissores inibitórios ou uma hiperactividade de neurotransmissores excitatórios.
Esta disfunção neurohormonal seria determinada basicamente por uma predisposição genética que seria deflagrada por estressores não-específicos (como infecção viral, trauma físico ou emocional).

16) O ponto defendido por Hudson (1990) de que existiria uma comum patofisiologia entre a fibromialgia e transtornos afectivos não foi confirmado. Isto sugere que a patologia psiquiátrica não é intrinsecamente associada com a síndroma fibromiálgica. Embora não existindo, a priori, uma patofisiologia entre a fibromialgia e transtornos afectivos.

17) Yunus (1991) demonstrou que depressão e ansiedade não guardam uma relação directa com as características centrais da síndroma fibromiálgica (número de pontos sensíveis, fadiga, sono não restaurador).

18) Um subgrupo de pacientes fibromiálgicos vivenciam quadros clínicos psiquiátricos de natureza depressiva e ansiosa bem como apresentam altos índices de sofrimento psicológico relacionados a severidade dos sintomas fibromiálgicos.

19) Acreditamos que a presença de uma patologia psiquiátrica e/ou alto nível de sofrimento psicológico relacionado com os sintomas fibromiálgicos levem esses doentes a buscar cuidados médicos para suas queixas álgicas.

20) O comportamento doentio destes doentes que se inicia por um diagnóstico incerto, passando por uma série de consultas com diversos especialistas ("Doctor Shopping") acarreta sentimentos de culpa e raiva, aumentando as queixas sintomáticas e ampliando a busca de ajuda.

21) Payne (1982) demonstrou que os doentes fibromiálgicos referem mais dor assim como utilizam um maior número de descrições da dor, referindo um número maior de sítios dolorosos em relação a outros doentes reumatológicos (portadores de artrite reumatóide, artrite psoriática e espondilite anquilosante).

22) A fibromialgia não é vista como uma forma de depressão atípica ou somatizada; fala a esse favor os trabalhos de Payne (1982); Clark (1985); Kirmayer (1988); Yunus (1991); Aaron (1996); Ahles (1991).

23) Alexitimia ("não palavras para sentimentos") encontra-se relacionada (Lumley, 1996) com um comportamento doentio mas não com uma doença orgânica propriamente dita.

Acreditamos que alexitimia, dor crônica, sofrimento psíquico (mormente depressão e ansiedade) e características da personalidade dos doentes fibromiálgicos interajam de forma importante na manutenção e evolução do quadro clínico.

Somos propensos a acreditar que alexitimia funciona no sentido de ser vista como uma forma de coping (Bach, 1994) frente à situações estressantes. Alexitimia, em doentes fibromiálgicos podem ser vista como uma característica secundária destes doentes frente a uma patologia incapacitante que a cada dia cobraria um alto tributo para se viver.

24) O impacto sócio-econômico da síndroma fibromiálgica é de grande monta, reflectido nos gastos directos (através da utilização de serviços especializados) e indirectos (perda do emprego, comprometimento da qualidade de vida). O custo médico directo anual para doentes fibromiálgicos atinge 2.274 dólares, um custo bastante elevado; os pacientes fibromiálgicos comparecem as consultas externas em uma média de 10 consultas por ano; em relação a co-morbidade é de se notar úlcera gástrica ou problemas estomacais (uso de anti-inflamatórios e stress) e depressão.

25) Estudamos sessenta doentes divididos de forma igualitária entre portugueses e brasileiros. A amostra portuguesa era oriunda da consulta externa de reumatologia do Hospital São João (Porto), já a amostra brasileira pertencia ao ambulatório de reumatologia do Hospital Geral de Bonsucesso (Rio de Janeiro).

As duas amostras foram emparelhadas no tocante ao sexo, idade e tempo de evolução da doença.

Os instrumentos de medida que lançamos mão foram: o questionário do hospital de middlesex; escala de ansiedade e depressão hospitalar; escala de alexitimia de Toronto.

Foram avaliadas, nas duas amostras, as seguintes variáveis: sexo, idade, tempo de evolução da doença, estado civil, profissão, escolaridade (tempo de estudo); factor desencadeante; apoio familiar, depressão, ansiedade, alexitimia; sintomas psicopatológicos e traços de personalidade.

26) Ao compararmos as duas amostras, observamos que:

a) O predomínio de mulheres fibromiálgicas nas amostras estudadas encontra-se em consonância com os dados apresentados por vários autores;
b) A média de idade das duas amostras (para a brasileira 42,7 anos; e para a portuguesa 44,2 anos) aproxima-se do que foi detectado por Martinez (1995) ao estudar fibromiálgicas brasileiras (média de idade 43,6 anos);
c) Ao compararmos o estado civil das duas amostras encontramos um predomínio de casados em ambas (84% da amostra portuguesa e 60% da amostra brasileira);
d) No que diz respeito a profissão, na amostra portuguesa existe um predomínio de empregadas domésticas (33,3%); seguidas de perto por operários (30,0%).

Por outro lado, na amostra brasileira encontramos em primeiro lugar pessoas que não exercem uma actividade profissional remunerada. Realizando os afazeres domésticos de seu próprio lar ("do lar") cerca de 30% da amostra em estudo; seguido por empregadas domésticas (26,6%);

e) Em termos de escolaridade a amostra portuguesa apresentou 76,6% de fibromiálgicos com um nível de escolaridade;

f) Em termos de escolaridade a amostra portuguesa apresentou 76,6% de fibromiálgicos com um nível de escolaridade até 4 anos; do lado brasileiro 60% dos fibromiálgicos apresentaram uma escolaridade entre 5 a 12 anos;

g) Ao observarmos a variável factor desencadeante, encontramos que 76,6% da amostra portuguesa respondeu negativamente, por outro lado 80,0% da amostra brasileira apontou um factor desencadeante, em primeiro lugar encontramos o "stress" (40% - N=12);

h) Ao estudarmos a variável apoio familiar encontramos que as duas amostras mostraram-se emparelhadas, sem diferenças estatísticas;

i) Em relação ao HAD-depressão encontramos para a amostra portuguesa 46,6% (N=14), sendo que na amostra brasileira temos 20% (N=6);

j) Em relação ao HAD-ansiedade observamos na amostra brasileira 43,3% (N=13); em contraposição na amostra portuguesa encontramos 23,3% (N=7);

l) Na amostra portuguesa 46,6% mostraram-se alexítimicos contra 30% da amostra brasileira;

m) Ao ser aplicado o questionário do Hospital de Middlesex às duas amostras não encontramos diferenças significativas.

Em ambas amostras as duas maiores pontuações foram encontradas nos itens: somatização e depressão.

27) Ao lançarmos mão de procedimentos estatísticos observamos, na amostra brasileira, as seguintes relações entre variáveis:

a) Alexitimia x Middlesex depressão;

b) HAD-ansiedade x Middlesex ansiedade;

c) HAD-ansiedade x Middlesex obsessão;

d) HAD-ansiedade x Middlesex depressão;

e) HAD-ansiedade x Middlesex histeria;

f) HAD-depressão x Middlesex ansiedade;

g) HAD-depressão x Middlesex obsessão.

28) Na amostra portuguesa, as seguintes relações entre variáveis mostraram significado estatístico:

a) Middlesex ansiedade x factor desencadeante;

b) Middlesex fobia x factor desencadeante;

c) Tempo de doença x Middlesex depressão;

d) Tempo de doença x Middlesex obsessão;

e) HAD-depressão x Middlesex depressão.

29) De fecho, somos de opinião que as correlações observadas no trabalho de investigação realizado — ao lado de nossas considerações teóricas — colocam de manifesto as complexas interacções existentes entre a personalidade, os estados de depressão e ansiedade, a importância dos factores desencadeantes na eclosão da fibromialgia, a difícil, complexa e necessária "negociação" que ocorre da pessoa frente a uma doença de evolução crônica.

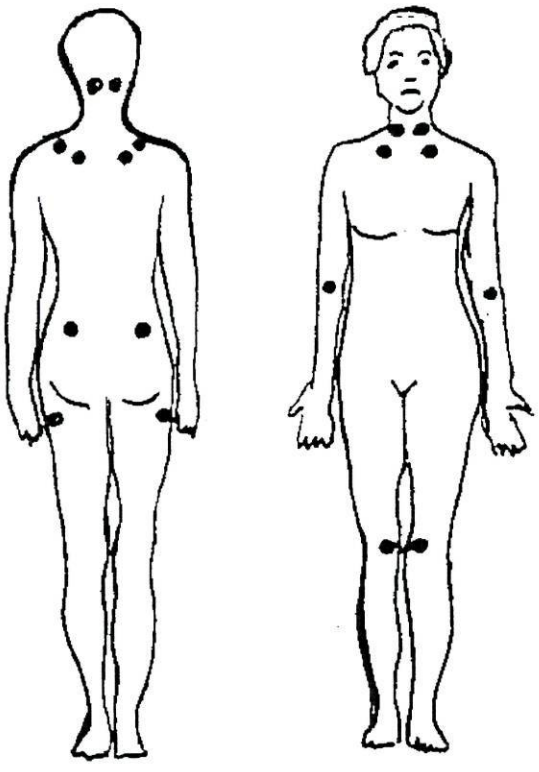
Em termos práticos estamos face a face com questionamentos que não podem mais ser adiados e que implicam a necessidade da utilização de um modelo que contemple uma visão realística das nossas limitações e

potencialidades frente àquela que padece e que retornará, por um longo tempo, as consultas externas.

O nosso quotidiano — de pesquisa e assistencial — irá valer o que fizermos com ele. Não é verdade?

Anexo I

Localização dos pontos sensíveis ao exame físico



Anexo II

Questionário do Hospital de Middlesex

Nome: _____ Data: ____/____/____

Instruções:

As perguntas que se seguem relacionam-se com a maneira como actua ou sente. São todas muito simples. Assinale, por favor, com uma CRUZ, a resposta que melhor se aplica a si próprio (a). Não perca muito tempo com cada pergunta.

A 1- Sente-se muitas vezes aborrecido sem ter nenhuma razão para isso?

SIM ( ) NÃO ( )

F 2- Sente medo de estar em locais fechados, tais como lojas, elevadores, etc. ?

MUITAS VEZES ( ) ÀS VEZES ( ) NUNCA ( )

O 3- Já lhe disseram que era muito consciencioso?

SIM ( ) NÃO ( )

S 4- Sofre, por vezes, de tonturas ou falta de ar?

NUNCA ( ) MUITAS VEZES ( ) ÀS VEZES ( )

D 5- Consegue pensar agora tão rapidamente como antes?

SIM ( ) NÃO ( )

H 6- Deixa-se influenciar facilmente nas suas opiniões?

SIM ( ) NÃO ( )

A 7- Já se sentiu como se fosse perder os sentidos?

MUITAS VEZES ( ) ÀS VEZES ( ) NUNCA ( )

F 8- Preocupa-se com a ideia de poder sofrer de alguma doença incurável?

NUNCA ( ) ÀS VEZES ( ) MUITAS VEZES ( )

O 9- Acha que a limpeza tem alguma coisa a ver com a religião?

SIM ( ) NÃO ( )

S 10- Costuma sofrer de enjoo ou de má digestão?

SIM ( ) NÃO ( )

D 11- Sente que a vida exige um esforço demasiado grande?

POR VEZES ( ) MUITAS VEZES ( ) NUNCA ( )

H 12- Já alguma vez, em qualquer momento da sua vida, teve vontade de "dar" nas vistas?

SIM ( ) NÃO ( )

A 13- Costuma sentir-se pouco à vontade e inquieto?

FREQUENTEMENTE ( ) ÀS VEZES ( ) NUNCA ( )

F 14- Sente-se mais à vontade dentro de casa?

SEM DÚVIDA ( ) ÀS VEZES ( ) NEM POR ISSO ( )

O 15- Acha que no seu pensamento surgem ideias disparatadas ou pouco aceitáveis?

FREQUENTEMENTE ( ) ÀS VEZES ( ) NUNCA ( )

S 16- Costuma sentir formigueiros ou picadas no corpo, nos braços ou nas pernas?

RARAMENTE ( ) FREQUENTEMENTE ( ) NUNCA ( )

D 17- Lamenta grande parte do seu comportamento passado?

SIM ( ) NÃO ( )

H 18- Emociona-se, geralmente, com facilidade?

SIM ( ) NÃO ( )

A 19- Surge-lhe, por vezes, uma sensação de pânico?

SIM ( ) NÃO ( )

F 20- Sente-se pouco à vontade quando viaja de autocarro ou noutro transporte público; mesmo quando não repletos?

BASTANTE ( ) UM POUCO ( ) DE MODO NENHUM ( )

O 21- Sente-se mais feliz e calmo quando está a trabalhar?

SIM ( ) NÃO ( )

S 22- O seu apetite tem diminuído ultimamente?

SIM ( ) NÃO ( )

D 23- Acorda muito cedo pela manhã?

SIM ( ) NÃO ( )

H 24- Gosta de ser o centro de todas as atenções?

SIM ( ) NÃO ( )

A 25- Considera-se uma pessoa que aborrece os outros?

MUITO ( ) MODERADAMENTE ( ) DE MODO NENHUM ( ).

F 26- Desagrada-lhe sair sozinho?

SIM ( ) NÃO ( )

O 27- Procura fazer tudo com perfeição?

SIM ( ) NÃO ( )

S 28- Sente-se demasiado cansado sem haver razão para isso?

MUITAS VEZES ( ) ÀS VEZES ( ) NUNCA ( )

D 29- Sente-se desanimado durante longos períodos de tempo?

MUITAS VEZES ( ) ÀS VEZES ( ) NUNCA ( )

H 30- Acha que tira partido das circunstâncias a fim de satisfazer os seus próprios interesses?

MUITAS VEZES ( ) ÀS VEZES ( ) NUNCA ( )

A 31- Costuma sentir-se muitas vezes "excitado por dentro"?

SIM ( ) NÃO ( )

F 32- Preocupa-se sem razão, quando as pessoas da sua família demoram a chegar a casa?

SIM ( ) NÃO ( )

O 33- Tem que rever várias vezes as coisas que faz sem que isso seja necessário?

SIM ( ) NÃO ( )

S 34- Consegue adormecer com facilidade quando se vai deitar?

SIM ( ) NÃO ( )

D 35- Tem de fazer um grande esforço para enfrentar uma crise ou uma dificuldade?

BASTANTE VEZES ( ) ÀS VEZES ( ) NÃO MAIS DO QUE AS OUTRAS PESSOAS ( )

H 36- Costuma gastar muito dinheiro em roupas?

SIM ( ) NÃO ( )

A 37- Teve alguma vez a sensação que o interior do seu corpo estava a "desfazer-se"?

SIM ( ) NÃO ( )

F 38- Tem medo de estar em sítios altos?

MUITO ( ) UM POUCO ( ) NADA ( )

O 39- Fica "irritado" se o perturbam no dia-a-dia?

IMENSO ( ) UM POUCO ( ) DE MODO NENHUM ( )

S 40- Sente com frequência muita transpiração ou o coração a bater depressa?

SIM ( ) NÃO ( )

D 41- Dá-lhe, por vezes, vontade de chorar?

FREQUENTEMENTE ( ) ÀS VEZES ( ) NUNCA ( )

H 42- Sente-se atraído por situações dramáticas?

SIM ( ) NÃO ( )

A 43- Acorda preocupado com pesadelos que teve durante a noite?

NUNCA ( ) ÀS VEZES ( ) FREQUENTEMENTE ( )

F 44- Sente-se "muito aflito quando está no meio de multidões"?

SEMPRE ( ) ÀS VEZES ( ) NUNCA ( )

O 45- Preocupa-se sem razão com coisas que tem pouca importância?

NUNCA ( ) FREQUENTEMENTE ( ) ÀS VEZES ( )

S 46- Os seus interesses sexuais modificaram-se ultimamente?

DIMINUIRAM ( ) ESTÃO NA MESMA ( ) AUMENTARAM ( )

D 47- Perdeu a capacidade de sentir simpatia pelas outras pessoas?

SIM ( ) NÃO ( )

H 48- Por vezes dá conta que está a "dar" nas vistas ou a fingir?

SIM ( ) NÃO ( )

POR FAVOR, VERIFIQUE SE RESPONDEU A
TODAS AS PERGUNTAS

Anexo III

Escala para Ansiedade e Depressão para Hospital Geral (HAD)

Escala de ansiedade e depressão - HAD

Este questionário ajudará o seu médico a saber como você está se sentindo. Leia todas as frases. Marque com um "X" a resposta que melhor corresponder a como você tem se sentido na última semana.

Não é preciso ficar pensando muito em cada questão. Neste questionário as respostas espontâneas têm mais valor do que aquelas em que se pensa muito.

Marque apenas uma resposta para cada pergunta.

Eu me sinto tenso ou contraído:
- ( ) A maior parte do tempo
- ( ) Boa parte do tempo
- ( ) De vez em quando
- ( ) Nunca

Eu ainda sinto gosto pelas mesmas coisas de antes:
- ( ) Sim, do mesmo jeito que antes
- ( ) Não tanto quanto antes
- ( ) Só um pouco
- ( ) Já não sinto mais prazer em nada

Eu sinto uma espécie de medo, como se alguma coisa ruim fosse acontecer:
- ( ) Sim, e de um jeito muito forte
- ( ) Sim, mas não tão forte
- ( ) Um pouco mas isso não me preocupa
- ( ) Não sinto nada disso

Dou risada e me divirto quando vejo coisas engraçadas:
- ( ) Do mesmo jeito que antes
- ( ) Actualmente um pouco menos
- ( ) Actualmente bem menos
- ( ) Não consigo mais

Estou com a cabeça cheia de preocupações:
- ( ) A maior parte do tempo
- ( ) Boa parte do tempo
- ( ) De vez em quando
- ( ) Raramente

Eu me sinto alegre:
- ( ) Nunca
- ( ) Poucas vezes
- ( ) Muitas vezes
- ( ) A maior parte do tempo

Consigo ficar sentado à vontade e me sentir relaxado:

( ) Sim, quase sempre
( ) Muitas vezes
( ) Poucas vezes
( ) Nunca

Eu estou lento para pensar e fazer as coisas:

( ) Quase sempre
( ) Muitas vezes
( ) De vez em quando
( ) Nunca

Eu tenho uma sensação ruim de medo, como um frio na barriga ou um aperto no estômago:

( ) Nunca
( ) De vez em quando
( ) Muitas vezes
( ) Quase sempre

Eu perdi o interesse em cuidar da minha aparência:

( ) Completamente
( ) Não estou mais me cuidando como eu deveria
( ) Talvez não tanto quanto antes
( ) Me cuido do mesmo jeito que antes

Eu me sinto inquieto, como se eu não pudesse ficar parado em lugar nenhum:

( ) Sim, demais
( ) Bastante
( ) Um pouco
( ) Não me sinto assim

Fico esperando animado as coisas boas que estão por vir:

( ) Do mesmo jeito que antes
( ) Um pouco menos do que antes
( ) Bem menos do que antes
( ) Quase nunca

De repente, tenho a sensação de entrar em pânico:

( ) A quase todo momento
( ) Várias vezes
( ) De vez em quando
( ) Não sinto isso

Consigo sentir prazer quando assisto um bom programa de televisão, de rádio, ou quando leio alguma coisa:

( ) Quase sempre
( ) Várias vezes
( ) Poucas vezes
( ) Quase nunca

Anexo IV

Escala de Alexitimia de Toronto (TAS)

Instruções: Usando a Escala como um guia, indique qual o grau de acordo ou de desacordo para cada uma das afirmações seguintes, colocando um X no local apropriado.

Escreva apenas uma resposta para cada afirmação.

(1) Total desacordo
(2) Moderado desacordo
(3) Sem opinião
(4) Moderado acordo
(5) Total acordo

1. Quando choro sei sempre porquê. ( )
2. Sonhar acordado é uma perda de tempo. ( )
3. Desejava ser menos envergonhado. ( )
4. Geralmente sinto-me confuso com os meus sentimentos. ( )
5. Sonho frequentemente com o futuro. ( )
6. Parece-me que faço amizades tão facilmente como as outras pessoas. ( )
7. Saber a resposta dos problemas é mais importante do que conhecer a razão dessas respostas. ( )
8. Geralmente tenho muita dificuldade em encontrar as palavras certas para exprimir os meus sentimentos.( )
9. Gosto que as pessoas conheçam as minhas opiniões. ( )
10. Tenho sensações físicas que nem mesmo os médicos compreendem. ( )
11. Para mim não é suficiente que alguma coisa faça o trabalho; eu preciso de saber porquê e como isso funciona. ( )
12. Sou capaz de exprimir os meus sentimentos com facilidade. ( )
13. Prefiro analisar os problemas mais do que descrevê-los. ( )
14. Quando estou aborrecido, não sei se estou triste, se estou assustado ou se estou zangado. ( )
15. Uso muito a minha imaginação. ( )
16. Quando não tenho mais nada para fazer passo muito do meu tempo a sonhar. ( )
17. Frequentemente fico confuso com as sensações do meu corpo. ( )
18. Raramente sonho acordado. ( )
19. Prefiro deixar as coisas acontecerem, do que compreender porquê aconteceram dessa maneira. ( )
20. Tenho sentimentos que não sei identificar. ( )
21. É importante sentir emoções. ( )
22. Acho difícil dizer o que sinto sobre as pessoas. ( )

23. As pessoas dizem-me para eu falar mais dos meus sentimentos. ( )

24. Uma pessoa deve procurar as explicações mais profundas. ( )

25. Eu não sei o que está a acontecer dentro de mim. ( )

26. Muitas vezes não sei porque estou zangado. ( )

* Taylor G.J., Rã D.P., Bagby R.M. (1985): Toward the development of a new self-report alexithymia scale. Psychother., 44: 191-199 (adap. Aníbal Fonte, H. Viana do Castelo)

BIBLIOGRAFIA

AARON, L.; BRADLEY, L.; et al. Psychiatric Diagnoses in Patients with Fibromyalgia are Related to Health Care-seeking Behavior Rather than to Ilness. Arthritis Rheumatism, 1996. V. 39, 3, pp 436-445.

————. Perceived Physical and Emotional Trauma as Precipitating Events in Fibromyalgia. Arthritis Rheumatism, 1997. V.40,3, pp 453-460.

ABIODUN, A . A Validity Study of the Hospital Anxiety and Depression Scale in General Hospital Units and A Community Sample in Nigeria. British Journal Psychiatry, 1994. 165, pp 669-972.

AHLES, T.; SHOUROT, K.; et al. Psychiatry Status of Patients with Primary Fibromyalgia Patients with Rheumatoid Arthritis and Subjects without Pain. A Blind Comparison of DSM III Diagnosis, 1991. V. 148, 14, pp1721-1726.

————.; YUNUS, M.; MASI, A .T. Is Chronic Pain a Variant of Depressive Disease? The Case of Primary Fibromyalgia Syndrome. Pain, 1987. 29, pp 105-111.

AKISKAL, S. Toward a Definition of Generalized Anxiety Disorder as an Anxious Temperament Type. Acta Psychiatry Scandinavia, 1998. 98 (Suppl 393), pp 66-73.

————.; MCKINNEY, T. Overview of Recent Research in Depression. Arch Gen Psychiatry, 1975. V.32, pp285-305.

AWARD, A . Intersticial Myofibrositis: Hypothesis of the Mechanism. Arch Phys Med, 1973. V.54, pp 449-453.

BACH, M.; DORIS, B.; et al. Alexithymia and Somatization Relationship to DSM III-R Diagnosis. Journal Psychosometic Research, 1994. V. 38, 6, pp.529-538.

BAGBY, R.; TAYLOR, G.; RYAN, D. Toronto Alexithymia Scale: Relationship with Personality and Psychophatology Measures. 1986. 45, pp 207-215.

BAND, E.; CALIN, A . Complementary Therapies in Rheumatoid Arthritis, Ankylo Sing Spondylitis and Fibromyalgia: Prevalence, Perceived Efficacy and Cost. British Journal of Rheumatology, 1990. (Suplement 2) V.36, pp83.

BARCIA, D. Medicina Psicossomática y Medicina Antropológica. Em: Psiquiatría. Barcelona: Tomo II, Ediciones Toray, 1982.

BARSKY, A .; GOODSON, J.; et al The Amplification of Somatic Symptoms. Psychosomatic Medicine, 1988. 50, pp 510-519.

BEKKER, F.; HENTSCHEL, V.; FUJITA, M. Basic Cultural Values and Differences in Attitudes Towards Health, Illness and Treatment Prefernces Within a Psychosomatic Frame of Reference. Psychoterapy Psychosomatics, 1996. 65, pp191-198.

BENDTSEN, L. Evidence of Qualitatively Altered Nociception in Parents with Fibromyalgia. Arthritis Rheum, 1997. V.40,1, pp98-102.

BENGTSSON, A .; HENRIKSSON, K. Reduced High-energy Phosphate Levels in the Painful Muscle of Patients with Primary Fibromyalgia. Arthritis Rheumatism, 1986. 29, pp 817-821.

BENNETT, R. Fibrositis: Misnomer for a Common Riteumatic Disorder. West J. Med, 1981. V.134, pp 405-413.

————.; SHARON, C.; et al. Symptoms of Raynaud's Syndrome in Patients with Fibromyalgia. Arthritis Rheumatism, 1991. V. 34, 3, pp 264-269.

————. Fibrositis: Misnomer for a common Rheumatic Disorder. West J. Med, 1981. 134, pp 405-413.

————. Aerobic Fitness in Patients with Fibrositis. A Controlled Study of Respiratory Gas Exchange and 133 Xenon Clearence from Exercising Muscle. Arthritis Rheumatism, 1989. 32, pp 454-460.

BIONDI, M. Beyond the Brain-Mind Dichotomy and Toward a Common Organizing Principle of Pharmacological and Psychological Treatments. Psychotherapy Psychosomatic, 1995. V.64, pp1-8.

BLATT, J.; QUINLAN,M.; et al. Dependency and Self-criticism: psychological Dimensions of Depressio. J. Consult. Clin. Psychol., 1982. 50, pp113-124.

BOHR,T. Fibromyalgia Syndrome and Myofacial Pain. Do They Exist? Neurology, 1995. V. 13, 5, pp 103-110.

BOTEGA, N.; BIO, M.; et al. Transtornos Do Humor Em Enfermaria De Clínica Médica E Validação De Escala De Medida (HAD) De Ansiedade E Depressão. Ver. Saúde Pública, 1995. V. 24, 5, pp355-363.

BOYER, J. Geriatric Rheumatology. Arthritis Rheumatism, 1993. V.36,8, pp1033-1035.

BRENDSTRUP, P.; JESPERSEN, K. Morphological and Chemical Connective Tissue Changes in Fibrositic Muscles. Ann Rheum. Dis., 1967. 26, pp 438-440.

BRITO FERREIRA, O . Heráclito, o Pensador do Logos. Cadernos do ICHF. Niterói: Editora Universitária UFF, 1989. N°7.

BROWN, M. Life events, Vulnerability and onset of Depression. British Journal of Psychiatry, 1987. 150, pp 30-42.

BROWN, M.; BIFULCO,A .Life events, Vulnerability and Onset of Depression. British Journal of Psychiatry, 1987. 150, pp 30-42.

BUCHWALD, D. Fibromyalgia and Chronic Fatigue Syndrome. Rheumatic Disease Clinics of North America, 1996. V. 22, 2, pp 219-243.

BUSKILA, D.; NEUMANN, L.; et al. Increased Rates of Fibromyalgia Following Cervical Spine Injury. Arthritis Rheumatism, 1997. V. 40, 3, pp446-452.

CALABRO, J. Fibromyalgia (Fibrositis) in Children. American Journal Medicine, 1986. V. 81 (Suppl 3 A), 9, pp 57-59.

CAMERON, L.; LEVENTHAL, A .; LEVENTHAL, H. Symptom Representations and Effect as determinants of Care Seeking in a Community Dwelling Adult Sample Population. Health Psychology, 1993. 12, pp 171-179.

CAMPBELL, S. Is the Tender Point Concept valid? American Journal Medicine, 1986. V.81 (Suppl 3A), pp33-37.

————.; SHARON, C.; et al. Clinical Characteristics of Fibrositis. Arthritis Rheumatism, 1983. V. 26, 7, pp 817-824.

CARO, X. Immunofluorescent Detection of IGG at the Dermal-Epidermal Junction in Patients with Apparent Primary Fibrositis Syndrome. Arthritis Rheum, 1984. 27, pp1174-1179.

———. Immunofluorescent Studies of Skin in Primary Fibrositis Syndrome. American Journal Medicine, 1986. V.81 (Suppl 3 A), 9, pp 43-48.

CARETTE, S.; OAFRON, G.; et al. Sleep Electrocephalography and the Clinical Response to Amitriptylene in Patients with Fibromyalgia. Arthrtitis Rheumatism, 1995. V. 38, 9, pp 1211-1217.

CATHEY, M.; WOLFE, F.; et al. Socioeconomic Impact of Fibrositis. American Journal Medicine, 1986. V. 81, 29, pp 78-84.

CHROUSOS, G.; GOLD, P. The Concepts of Stress and System Disorders. Jama, 1992. V.267, 9, pp 1244-1252.

CLARK, S.; CAMPBELL, S. et al. Clinical Characteristics of Fibrositis II A "Blinded" Controlled Study Using Standard Psychological Tests. Arthritis Rheum, 1985. 28, pp. 132-137.

CLUNIE, G.;GARCINOVIC, S.; COSTA, D. Regional Cerebral Blood Flow, Quantifield by TC-99m HMPAO Single Photon Emission Tomography, and Pain Intensity, Anxiety and Depression in Fibromyalgia. British Journal of Rheumatology, 1997. V.36 (Suppl 1), 4, p54.

CODENE, T; KATZ, J.; et al. Contribution of Central Neuroplasticity to Pathological Pain: Review of Clinical and Experimental Evidence. Pain, 1993. V.52, pp259-285.

COHN, J. Multiple Chemical Sensitivy or Multi-organ Dysesthesia. Journal Allergy Clinical Immunology, 1994. V. 93, 6, pp 953-954.

CREED, F. Assessing Depression in the Context of Physical Illness. Em. Depression and Physical Illness. England: John & Sons, 1997.

CROWN, S.; CRISP, A .; A Short Clinical Diagnostic Self-rating Scale for Psychoneurotic Patients — The Middlesex Hospital Questionnaire (M.H.Q.) Brit. J. Psychiat, 1996. 112, pp. 917-923.

CYRULNIK, B. Ethology of Anxiety inPhylogeny and Ontogeny, Acta. Psychiatry Scandinavia, 1998. 98 (Suppl 393), pp 44-49.

DESCARTES, R. Discurso do Método. Coleção Os Pensadores. São Paulo: Editora Abril Cultural, 1983.

————. Meditações. Coleção Os Pensadores. São Paulo: Editora Abril Cultural, 1983.

————. As Paixões da Alma. Coleção Os Pensadores. São Paulo: Editora Abril Cultural, 1983.

DISDIER, P.; HERLE, J.; et al. Severe Fibromyalgia After Hypophysecto my for Cushing's Disease. Arthritis and Rheum, 1991. V.34, 4, pp493-495.

DREWES, A .; NIELSEN, K. Sleep Intensity in Fibromyalgia: Focus on the Microstructure of the Sleep Process. British Journal Rheumatology, 1995. V.34, pp629-635.

———. GADE, J.; et al. Clustering of Sleep Eletroencephalographic Patterns in Patients with the Fibromyalgia Syndrome. British Journal Rheumatology, 1995. 34, pp1151-1156.

DURETTE, R.; SILVERMAN, L.; et al. Needle Electromyographic Evaluction of Patients with Myofascial or Fibromyalgia Pain. Neurology, 1991. 42, pp663-671.

DURKHEIM, E.; MAUSS,M. Contribuição Para o Estudo das Representações Coletivas em Ensaios de Sociologia. São Paulo: Editora Perspectiva, 1981.

———. As Formas Elementares da Vida Religiosa. Coleção Os Pensadores. São Paulo: Editora Abril Cultural, 1984.

EKSTERMAN, A . Abordagem Psicodinâmica dos Sintomas Somáticos. Psi Revista Brasileira da Psicanálise, 1994. V. 28,1, pp 9-24.

ELAM, M; JOHANSRON, G. Do Patients with Primary Fibromyalgia Have na Altered Muscle Sympathetic Nerve Activity? Pain, 1992. 48, pp 371-375.

EL RUFAIE, E.; ALBAR, A .; DABAL, K. Validity Study of the Hospital Anxiety and depression Scale Among a Group of Saudi Patients. British Journal Psychiatry, 1987. 151, pp 687-688.

ENGEL, G. The Need for a New Medical Model- A Challenge for Biomedicine. Science, 1977. V. 196, 4286, pp129-136.

———. The Clinical Application of the Biopsychosocial Model. American Journal Psychiatry, 1980. V. 137, 5, pp 535-544.

———. How Much Longer Must Medicine's Science Be Bound by a Seventeenth Century World View? Psychotherapy Psychosomatic, 1992. 57, pp 3-16.

———. From Biomedical to Biopsychosocial. Psychotherapy Psychosomatic, 1997. 66 pp57-62.

ENNS, M.; COX, B.; Personality Dimensions and Depression: Review and Commentary. Can. J. Psychiatry, 1997. V. 42, 4, pp 274-284.

ERCOLANI, M.; TROMBINI, G.; et al. Fibromyalgia Syndrome: Depression and Abnormal Illness Behavior. Psychotherapy Psychosomatic, 1994. 61, pp 178-186.

ESPINOSA, B. Ética. Coleção Os Pensadores. São Paulo: Editora Abril Cultural, 1983.

EY, H.; BERNARD, P.; BRISSET,C. Manual de Psiquiatria. São Paulo: Editora Masson do Brasil Ltda, 1993.

FELSON, T.; GOLDENBERG, D. The Natural History of Fibromyalgia. Arthritis Rheumatism, 1986. V. 29, 12, pp 1522-1526.

FERNANDEZ, A .; SRIRAM, T.; et al. Alexithymia Characteristics in Rheumatoid Arthritis: a Controlled Study. Psychotherapy Psychosomatic, 1989. 51, pp 45-50.

FERRACIOLI, G.; CAVALIERI, F.; et al. Neuroendocrinologic Findings in Primary Fibromyalgia and Other Chronic Rheumatic Conditios. J. Rheumatology, 1990. 17, pp 869-873.

FORSETH, O .; GRAN, J. A Population Study of the Incidence of Fibromyalgia Among Women Aged 26-55Yr. British Journal Rheumatology, 1997. 36, pp 1318-1323.

FREUD, S. As Neuropsicoses de Defesa. Edição Standard Brasileira. 2ª ed Obras Psicológicas Completas de Sigmund Freud. Rio de Janeiro: Editora Imago Ltda, 1986. V.3, pp 51-65.

————. Projeto Para uma Psicologia Científica. Em. Obras Psicológicas Completas de Sigmund Freud. V.1. Rio de Janeiro: Editora Imago, 1969.

————. A Interpretação de Sonhos. Em. Obras Psicológicas Completas de Sigmund Freud. V.5. Rio de Janeiro: Editora Imago, 1969.

————. O Inconsciente. Em. Obras de Sigmund Freud. V.14. Rio de Janeiro: Editora Imago, 1969.

FREYBERGER, H. Supportive Psychotherapeutic Techniques in Primary and Secondary Alexithymia. Psychotherapy Psychosomatic, 1977. 28, pp 337-342.

FONSECA, A .F. Affective Equivalents. Brit. J. Psychiat, 1963. 109, pp464-470.

FUKUMISKI, I. Criterion-related Validity of Diagnostic Criteria for Alexithymia in a General Hospital Psychiatric Setting. Psychotherapy Psychosomatic, 1996. 65, pp 82-85.

GASTON - JOHANSSON, F.; GUSTAFSSON, F.; et al. A comparative Study of Feelings, Attitudes and Behaviors of Patients with Fibromyalgia and Rheumatoid Arthritis. Social Science and Medicine, 1990. 31, pp 941-947.

GOLDENBERG, D. Psychological Symptoms and Psychiatric Diagnosis in Patients with Fibromyalgia. Jounal Rheumatology, 1989. V. 16 (Suppl 19), 11, pp127-130.

————. Psychiatric and Psychologic Aspects of Fibromyalgia Syndrome. Rheumatic Disease Clinics North America, 1989. V. 15, 1, pp 105-114.

GOLDENBERG, L. Do Infections Trigger Fibromyalgia? Arthritis and Rheumatism, 1993. V. 36, 11, pp 1489-1492.

————. Fibromyalgia Syndrome: An Emerging but Controversial Condition. Jama, 1987. V. 257, 20, pp2782-2787.

GOUVEIA, J. Relação entre Personalidade e Ansiedade. Psiquiatria Clínica, 1982. V. 3, 1, pp 7-10.

GREENFIELD, S.; FITZCHARLES, M.; ESDAILE, J. Reactive Fibromyalgia. Arthritis Rheumatism, 1992. V. 35,6, pp 678-681.

GUNNAR, S. Onset of Anancastic Condition - A clinical Study. Acta Psychitrica Scandinavica, 1965. V. 41 (Suppl 184), pp 84-110.

HADLER, N. A Critical Reappraisal of the Fibrositis Concept. American Journal Medicine, 1986. 81 (Suppl 3 A), pp 26-29.

HAENEN, J. Hypocohondriasis and Symptom Reporting - The Effect of Attention Versus Distraction. Psychoterapy Psychosomatic, 1996. 65, pp43-48.

HAMATY, D.; VALENTINE, J.; et al. The Plasma Endorphin, Prostaglandin and Catecholamine Profile of Patients with Fibrositis Treated with Cyclobenzaprine and Placebo. J. Rheumatol (Suppl), 1989. 16, pp 164-168.

HARKO, S.; LAURENCE,B.; et al. Immunohistochemical and Molecular Studies of Serotonin, Substance P, Galanin Pituitary Adenylyl Cyclase - Activating Polypeptide, and Secretoneurin in Fibromyalgia Muscle Tissue. Arthritis Rheumatism, 1998. V. 41, 9, pp 1689-1694.

HART, F. Pain as na Old Friend. British Medical Journal, 1979. 5, pp 1405-1407.

HAVILAND, G.; SHAN, G.; et al. Alexithymia: Subscales and Relationship to Depression. Psychoterapy Psychosomatic, 1988. 50, pp 164-170.

HAYNAL, A .; PASSINI,W.; ARCHINARD. Medicina Psicossomática. Lisboa: Editora Climepsi, 1997.

HEIDEGGER, M. Introdução à Metafísica. Rio de Janeiro:Editora Universidade de Brasília, 1978.

HENCH, P. Evalvation and Differential Diagnosis of Fibromyalgia. Rheumatic Disease Clinic of North America, 1989. V. 15, 1, pp19-29.

————. Secondary Fibrositis. American Journal Medicine, 1986. V. 81 (Suppl 3 A), 9, pp 60-62.

HENRIKSSON, K. BERGTSSON, A .; et al. Muscle Biopsy Findings of Possible Diagnostic Importance in Primary Fibromyalgia. Lancet, 1975. 3, pp 1395.

HENRIKSSON, M. Long Term Effects of Fibromyalgia on Everyday Life. Scan J. Rheumatology, 1994. 23, pp 36-41.

HERÁCLITO DE ÉFESO. Pré-socráticos - Vida e Obra. Coleção Os Pensadores. São Paulo: Editora Abril Cultural, 1985.

HERRMANN, C. International Experiences with the Hospital Anxiety and Depression Scale a Review of Validation Data and Clinical Results. Journal Psychosomatic Research, 1997. V. 42, 1, pp 17-41.

HOCKFIELD, S.; LOMBROSO, P. Development of the Cerebral Cortex: IX Cortical Development and Experience I. J Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry, 1998. V. 37, 9, pp 992-993.

HOEHN-SARIC, R. Psychic and Somatic Anxiety: Worries, Somatic Symptoms and Psysiological Changes. Acta Psychiatry Scandinavia, 1998. 98 (Suppl 393), pp 32-38.

HOUSE, A . Mood Disorders in the Psysically Ill- Problems of Definition and Measurement. Journal Psychosomatic Research, 1988. V.32, 415, pp 345-353.

HSU, V.; SONDRA, J.; et al. Chronic Lyme Disease as the Incorrect Diagnosis in Patients with Fibromyalgia. Arthritis and Rheum, 1993. V.36, 11, pp 1493-1500.

HUDSON, I.; POPE, G. Fibromyalgia and Psychopathology: Is Fibromyalgia a Form of Affective Spectrum Disorder? J. Rheumatology, 1989. 16 (Suppl 19), pp 15-22.

HUDSON, L.; HUDSON, S.; et al. Fibromyalgia and Major Affective Disorder: A Controlled Phenomenology and Family History Study. Am. J. Psychiatry, 1985. 142, pp 441-446.

HUDSON, J.; POPE, H. Affective Spectrum Disorder: Does Antidepressant Response Identify a Family of Disorders with a Common Pathophysiology? Am. J. Psychiatry, 1990. V. 147, 5, pp 552-558.

IBOR LÓPEZ, J. J. Depressive Equivalents em Masked Depression. Viena: Hans Huber Publishers, 1973.

JANET, P. As neuroses. Rio de Janeiro: Livraria Garnier, 1924.

JAPIASSU, H. Introdução ao Pensamento Epistemológico. Rio de Janeiro: Editora Francisco Alves, 1991.

JÄRVINEN, L. Concept of Alexithymia. Psychoterapy Psychosomatic, 1987. 47, pp 113-120.

JONES, W. Quality of Life, Symptoms and Pulmonary Function is Asthma: Long-term Treatment with Nedocromial Sodium Examined in a Controlled Multicentrie Trial. Eur Respir.J, 1994. 7, pp 152-156.

JOUKAMAA, M.; KALLSSON, H.; et al. Alexithymia and Psychological Distress Among Frequent Attendance Patients in Health Care. Psychoterapy Psychosomatic, 1996. 65, pp 199-202.

KALYAN-RAMAN, P.; KALYAN-RAMAN, K.; et al. Muscle Pathology in Primary Fibromyalgia Syndrome: A Light Microscopic, Histochemical and Ultrastructural Study. J. Rheumatology, 1984. 11, pp 808-813.

KARLSSON, H.; KAMPPINEN, M. Biological Psychiatry and Reductionism. British Journal of Psychiatry, 1995. 167, pp 434-438.

KENNEDY, M. A Prospective Long-term Study of Fibromyalgia Syndrome. Arthritis Rheum, 1995. V. 39, 6, pp 220-228.

KIELHOLZ, P. Psychosomatic Aspects of Depressive Illness - Masked Depression and Somatic Equivalents. Em. Masked Depression. Viena: Ed. Hans Huber Publishers, 1973.

KIRMAYER, R.; LAURENCE, J. Somatization and Depression in Fibromyalgia Syndrome. American Journal Psychiatry, 1988. 69, pp 145-148.

KLEIN, G. Endogenomorphic Depression. Arch. Gen Psychiatry, 1974. 31, pp447-454.

KUHN, T A Estrutura das Revoluções Científicas. São Paulo: Editora Perspectiva, 1990.

LASK, B. Psychosomatic Medicine Not Psychosometic Disorders. Journal of Psychosomatic Research, 1996. V. 40, 5, pp 457-460.

LAWRENCE, J. Fibromyalgia and Parvovirus Infection. Arthritis and Rheumatism, 1991. V. 34, 10, pp 1319-1323.

LÉVI-STRAUSS, C. Antropologia Estrutural. 2ª ed.(1985) Rio de Janeiro: Editora Tempo Brasileiro, 1949

LINDH, M.; JOHANSSEN, G.; et al. Muscle Fiber Characteristics, Capillaries and Enzymes in Patients with Fibromyalgia and Controls. Scand J. Rheumatol, 1995. 24, pp 34-37.

LIPOWSKI, J. Psychosomatic Medicine in the Seventies: an Overview. American Journal Psychiatry, 1977. V. 134, 3, pp 233-244.

LITTLEJOHN, G. Fibrositis/Fibromyalgia Syndrome in the Workplace. Rheumatic Disease Clinics of North America, 1989. V. 15, 1, pp 45-60.

LITTLEJOHN, O . Medico Legal Aspects of Fibrositis Syndrome. J. Rheumatology, 1989. V. 16 (Suppl 19), pp 169-173.

LINDH, M.; JOHANSSEN, G.; et al. Muscle Fiber Characteristics, Capillaries and Enzymes in Patients with Fibromyalgia and Controls. Scand J. Rheumatol, 1995. 24, pp 34-37.

LLOYD, G. Psychiatric Syndromes with a Somatic Presentation. Journal of Psychosomatic Research, 1986. V. 30. 2, pp. 113-120.

LOCKE, J. Ensaio Acerca do Entendimento Humano. Coleção Os Pensadores (1983). São Paulo: Editora Abril Cultural, 1690.

LOMBROSO, J.; SAPOLSKY, R. Development of the Cerebral Cortex: XII. Stress and Brain Development: I. J. Am. Acad, Child Adolesc, Psychiatry, 1998. V. 37, 12, pp 1337-1338.

LOURENÇO, M. O Síndrome da Dor Crônica: Aspectos Clínicos e Psico-sociais. Portugal: Editora da Faculdade de Medicina do Porto, 1994.

LUMLEY, A .; NORMAN, S. Alexithymia and Helath Care Utilization. Psychosom. Medicine, 1996. 58, pp 197-202.

LUNDMAN, B.; ASPLUND, K.; NORBERG, A . Emotions and Attitudes in Insulin-dependent Diabetes. Relations to Metabolic Control. Sacandinavian Journal of Caring Sciences, 1988. 2, pp 103-111.

MALINOWSKI, J. Argonautas do Pacífico Sul. Coleção Os Pensadores. São Paulo: Editora Abril Cultural, 1985.

MARINS, N. O Desfiladeiro Edipiano: Do Complexo de Édipo em Freud à Tragédia Cotidiana. TRIEB (Sociedade Brasileira de Psicanálise do Rio de Janeiro), 1995. 4, pp 71-89.

MARTINEZ, J.; FERRAZ, M.; et al. Psychological Aspects of Brasilian Women with Fibromyalgia. Journal Psychosometic Research, 1995. V. 39, 2, pp 167-174.

MASER, J. Generalized Anxiety Disorder and Its Comorbidities: Disputes at the Boundaries. Acta Psychiatry Scandinavia, 1998. 98 (Suppl 393), pp 12-22.

MASI, A .; YUNUS,M. Concepts of Illness in Populations as Applied to Fibromyalgia Syndromes. American Journal Medicine, 1986. 81 (Suppl 3 A), pp 19-25.

MATHUR, A .; GATTER, R.; et al. Abnormal 3 Ipnmr Spectros Copy of Painful Muscles of Patients with Fibromyalgia. Arthritis Rheumatism, 1988. 315, pp 523-538.

MAUSS, M. Ensaio Sobre a Dádiva: Forma e Razão da Troca nas Sociedades Arcaicas. Em Sociologia e Antropologia. São Paulo: Editora da Universidade de São Paulo, 1974. V. 2.

————. Efeito Físico no Indivíduo da Idéia de Morte Sugerida Pela Coletividade. Em Sociologia e Antropologia. São Paulo: Editora da Universidade de São Paulo, 1974. V. 2.

MAYOU, R. The Nature of Bodily Symptoms. British Journal Psychiatry, 1976. 129, pp 55-60.

MAZANEC, D. First Year of a Rheumatologist in Private Practice. Arthritis Rheumatism, 1982. V. 25,6, pp 718-719.

MCDOUGALL, J. Corpo e Linguagem, da Linguagem do Soma às Palavras da Mente. Psi. Revista Brasileira de Psicanálise, 1994. V. 28, 1, pp 75-97.

MEAKIN, C. Screening for Depression in the Medically Ill: The Future of Paper and Pencil Tests. British Journal Psychiatry, 1992. 160, pp 212-216.

MENDELSON, J. Alexithymia and Chronic Pain: Prevalence Correlates and Treatment Results. Psychotherapy Psychosomatic, 1982. 37, pp 154-164.

MIKKELSSON, M.; SOURANDER, A .; et al. Psychiatric Symptoms in Preadolescents with Musculoskeletal Pain and Fibromyalgia. Pediatrics, 1997. 100, pp. 220-227.

MISCHEL, W. Introducion to Personality. Stanford, U.S.A .:Eds. Holt, Rinechart, Winston, 1971.

MOLDOFSKY, H. Sleep and Musculoskeletal Pain. American Journal Medicine, 1986. V. 81 (Suppl 3 A), 9, pp 85-88.

————. SCARISBRICK, P. et al. Musculo Skeletal Symptoms and Non-rem Sleep Disturbance in Patients with Fibrositis Symdrome and Healthy Subjects. Psychossomatic Med, 1975. 37, pp. 341-351.

MONTAGNA, P. A Psicanálise, O Que é da Psicanálise? Psi Revista Brasileira de Psicanálise, 1994. V. 28, 1, pp 5-6.

MOREAV, J. Espinosa e o Espinosismo. Lisboa: Edições 70, 1971.

MORROW, J.; NOLEN-HOEKSEMA,S. Effects of Responses to Depression on the Remediation of depressive Affect. J. Pers. Soc. Psychol., 1990. 58, pp 519-527.

MOTTA PEÇANHA, A .J. Em Descartes (Introdução). Coleção Os Pensadores. São Paulo: Editora Abril Cultural, 1983.

MOUNTZ, J.; LAURENCE, A .; et al. Fibromyalgia in Women. Arthritis Rheum, 1995. V. 38, 7, pp 926-938.

MUFSON, M.; REGESTEN, Q. The Spectrum of Fibromyalgia Disorders. Arthritis Rheumatism, 1993. V. 36,5, pp 647-649.

NAEGELE, J.; LOMBROSO, P. Development of the Cerebral Cortex: VIII. Apoptosis: Neuronal Hari-Kari. J. Am. Acad. Child Adolesc, Psychiatry, 1998. V. 37, 8, pp 890-891.

NEMIAH, J. Alexithymia: Present, Past and Future? Psychosomatic Medicine, 1996. 58, pp 217-218.

NEVILLE, C.; FORTIN, P.; et al. The Needs of Patients with Arthritis: The Patient's Perspective. Arthritis Rheumatism, 1999. V. 12, 2, pp 85-95.

NIELSEN, C.; WILLIAMS, A . Depression in Ambulatory Medical Patients. Arch.Gen.Psychiatry, 1986. 37, pp 999-1004.

NOBRE DE MELLO, A .L. Psiquiatria. Rio de Janeiro: Editora Civilização Brasileira-MEC, 1979.

O'MALLEY,P.; JACKSON, J.; et al. The Value of Screening for Psychiatric Disorders in Rheumatology Referrals. Arch Intern Med, 1998. V. 158, Nov 23, pp 2357-2362.

PALHA, A . Psicossomática em Reumatologia. Porto: Edição do Autor, 1985.

PALHA, A .; ARAÚJO, D.; et al. Arthritis Reumatoide: Algunos Aspectos Psicosomáticos. Actas. Luso-esp. Neurolog . Psiquiatr., 1993. V. 21, , pp9-13.

PARK, J.; PHOTHIMAT, P.; et al. Use of P-31 Magnetic Resonance Spectroscopy to Detect Metabolic Abnormalities in Muscles of Patients with Fibromyalgia. Arthritis Rheum., 1998. V. 41, 3, pp406-413.

PARKER, A .;BAGBY, M.; TAYLOR, J. Alexithymia and Depression: Distinct or Overlaping Constructs? Compr. Psychiatry, 1991. 32, pp 387-394.

PAYKEL, A . Personality and Symptom Pattern in Depression. British Journal Psychiatry, 1976. 129, pp 327-334.

PAYNE, T.; LEAVITT,F; et al. Fibrositis and Psychologic Disturbance. Arthritis Rheum, 1982. V. 25, 2, pp 213-217.

PERUGI, G.; MUSETTI,L.; et al. Gender-mediated Clinical Features of Depressive Illness - The Importance of TemperamentalDifferences. British Journal Psychiatry, 1990. 157, pp 835-841.

PHILLIPS, K.; GUNDERSON, J.; et al. A review of Depressive Personal Ity. American Journal Psychiatry, 1990. V. 147, 7, pp 830-837.

PICHOT, P.; HASSAN, J. Masked Depression and DepressiveEquivalents-Problems of Definition and Diagnosis. Em Masked Depression. Viena: Hans Huber Publishers, 1973.

PINCUS,T.; CALLAHAN,L.; et al. Elevated MMPI Scores for Hypocondriasis, Depression and Hysteria in Patients with Rheumatoid Arthritis Reflect Disease Rather than Psychological Status. Arthritis Rheumatism, 1986. V. 29, 12, pp 1456-1466.

PIO DE ABREU, L.J. A Natureza do Espírito: do Dualismo Cartesiano ao Trialismo de Popper. Acço'es, 1995. 2, pp 39-52.

POPPER, K. O Conhecimento Objetivo. São Paulo: Editora da Universidade de São Paulo, 1975.

————. O Conhecimento e o ProblemaCorpo-mente. Lisboa: Edições 70, 1996.

PRAAG, H. M. Anxiety and Increased Aggmession as Pacemakers of Depression. Acta. Psychitr. Scand., 1998. 98 (Suppl 393), pp 81-88.

RAKIC, P.; LOMBROSO, P. Development of the Cerebral Cortex: I. Forming the Cortical Structure. J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry, 1998. V.37, 1, pp 116-117.

REID, G.; LANG, B.; GRATH, P. Primary Juvenile Fibromyalgia. Arthritis Rheumatism, 1997. V. 40, 4, pp 752-760.

RIVERA, J.; DIEGO, A .; et al Fibromyalgia - Associated Hepatitis C Virus Infection. British Journal of Rheumatology, 1997. 36, pp 981-985.

RODIN, J.; VOSHART,A . Depression in the Medically Ill: An Overview. Am. J. Psychiatry, 1986. V. 143, 6, pp 696-705.

ROY, A . Vulnerability Factors and Depression in Women. British Journal of Psychiatry, 1978. 133, pp 106-110.

RUSSELL, I.; MALCOLM, D.; et al. Elevated Cerebrospinal Fluid Levels of Substance Pin Patients with the Fibromyalgia Syndrome. Arthritis Rheumatism, 1992. V. 37, 11, pp 1593-1601.

SALMIEN, J.; JÄRVI, S.; et al. Alexithymia - State or Trait? One Year Follow-up Study of General Hospital Psychiatric Consultation Out-patients. Psychosomatic Research, 1994. V.38, 7, pp 681-685.

SALMINEN, J.; SAARIJÄRVI,S.; ÄÄRELÄ, E. Two Decades of Alexithymia. Journal of Psychosometic Research, 1995. V.39, 7, pp 803-807.

SHARON, C.; STEPHEN, M.; et al. Clinical Characteristics of Fibrositis. Arthritis Rheumatism, 1985. V. 28, 2, pp 132-137.

SHULDHAM, C.; CUNNINGHAM, G.; et al. Assessment of Anxiety in Hospital Patients. Journal Advanced Nursing, 1995. 22, pp 87-93.

SIFNEOS, P. Affect, Emotional Conflict and Deficit: Na Overview. Psychotherapy Psychosomatic, 1991. 56, pp 116-122.

————. Alexithymia Characteristics in Psychosomatic Patients. Psychosomatic Medicine, 1973. 22, pp 255-262.

SILVERSTONE, P. Poor Efficacy of the Hospital Anxiety and Depression Scale in the Diagnosis of Major Depressive Disorder in Both Medical and Psychiatric Patients. Journal Psychosomatic Research, 1994. V.38, 5, pp441-450.

SIMMS, R.; ZERBINI,C.; et al. Fibromyalgia Syndrome in Patients Infected with Human Immunodeficiency Virus. American Journal Medicine, 1992. V. 92, 4, pp 368-373.

————. Is There Muscle Pathology in Fibromyalgia Syndrome. Rheumatic Disease Clinics of North America, 1996. V. 22, 5, pp 245-265.

————.; GOLDENBERG,D.; et al. Tenderness in 75 Anatomic Sites. Arthritis Rheum., 1988. V. 31, 2, pp 182-187.

————.; HROVAT, M. Role of Phosphodiesters (PDE) in Muscles of Patiets With Fibromyalgia. Arthritis Rheumatism, 1995. 38, pp 229-230.

————.; ROY, S.; et al. Measurement of Muscle Fatigue in Fibromyalgia By Surface EMG. Arthritis Rheumatism, 1992. V. 35 (Suppl), pp 161.

SKOOG, G. Onset of Anancastic Condition - A Clinical Study. Acta Psychiatrica Scandinavica (Supplementum), 1965. 41, pp 17-80.

SLOTOFF, A .; RADULOVIC, D.; CLAUNW, D. The Relationship Between Fibromyalgia and the Multiple Chemical Sensitivity Syndrome. Scan. J. Rheumatol., 1997. 26, pp 364-367.

SMYTHE, A . Studies of Sleep in Fibromyalgia: Tecniques, Clinical Significance and Future Directions. British Journal of Rheumatology, 1995. 34, pp 897-900.

————. MOLDOFSKY, H. Two Contributions to the Understanding of the Fibrositis Syndrome. Bull Rheum. Dis. , 1977. 28, pp 928-931.

SMYTHE, H. Referred Pain and Tender Points. American Journal Medicine, 1986. V. 81(Suppl 3 A), 9, pp 90-92.

SNAITH, P. Anhedonia: A Neglected Symptom of Psychopathology. Psychological Medicine, 1993. 23, pp 957-966.

SÖDERBERG, S.; LUNDMAN,B.; ASTRID, N. Living with Fibromyalgia - Sense of Cherence, Perception of Well-being and Stress in Daily Life. Research Nursing Health, 1997. 20, pp 495-503.

STENSEN, M.; RUGELSJEN, A .; WIGERS, S. The Effect of Reproductive Events and Alterations of Sex Hormone Levels on the Symptoms of Fibromyalgia. Scand. J. Rheumatology, 1997. 26, pp 355-360.

SVEBAK, S.; ANGIA, R.; et al. Task-induced Eletromyographic Activation in Fibromyalgia Subjects and Controls. Scand. J. Rheumatol., 1993. 22, pp. 124-130.

TAYLOR, G.; BAGBY, R.; PARKER, J. The Alexithymia Construct. Psychoterapy Psychosomatic, 1991. V. 32, 2, pp 54-60.

———. RYAN, D.; BAGBY, R. Toward the Development of a New Self-report Alexithymia Scale. Psychotherapy Psychosomatic, 1985. 44, pp. 191-199.

———. BAGBY, R. et al. Criterion Validity of the Toronto Alexithymia Scale. Psychosomatic Medicine, 1988. 50, pp. 500-509.

———. BAGBY, R; PARKER, J. The Revised Toronto Alexithymia Scale: Some Reability, Validity and Normative Data. Psychotherapy Psychom, 1992. 57, pp. 34-31.

———. PARKER, D.; et al. Alexithymia and Somatic Complaints in Psychiatric Out- patients. 1992. 36, pp 417-424.

TORPY, D.; CHROUSOS, G. The Three-way Interactions Between the Hypothalamic-pituitary-adrenal and Gonadal Axes and the Immune System. Baillière's Clinical Rheumatology, 1994. V. 8, 2, pp 181-197.

TYRER, P. Neurosis Divisible? The Lancet, 1985. 3, pp 685-688.

VINGERHOETS, J.; et al. Alexithymia: A Further Exploration of Its Nomological Network. Psychother. Psychosom., 1995. 64, pp 32-42.

WALKER, E.; KEEGEND,D.; et al Psychological Factors in Fibromyalgia Compared with Rheumatoid Arthritis. Psychosomatic Medicine, 1997. 59, pp 565-571.

WALLACE, D. Cytokines and Imunne Regulation in Patients with Fibrositis. Arthritis Rheumatism, 1989. V. 32, 10, pp 1134-1135.

WEISSMAN, M.; PRUSOFF, B.; Personality and the Prediction of Long-term Out come of Depression. American Journal Psychiatry, 1978. V. 135, 7, pp.797-800.

WHITE, L. Os Símbolos e o Comportamento Humano. Em Homem e Sociedade. São Paulo: Companhia Editora Nacional, 1975.

WOLFE, F.; HAWLEY, J.; et al. Fibrositis: Symptom Frequency and Criteria for Diagnosis. J. Rheumatology, 1985. 12, pp 1159-1163.

————.; ANDERSON, J.; et al. Health Status and Disease Severity in Fibromyalgia. Arthritis Rheumatism, 1997. V.40, 9, pp 1571-1579.

————.; JAWINE, A .; et al. A Prospective Longitudinal Multicenter Study of Service Utilization and Cost in Fibromyalgia. Arthritis Rheumatism, 1997. V. 40, 9, pp 1560-1570.

————.; HAWLEY,D.; et al. Fibrositis: Symptom Frequency and Criteria for Diagnosis: na Evolution of 291 Rheumatic Disease Patients and 58 Normal Individuals. J. Rheumatol, 1985. 12, pp 1159-1163.

———— . The Clinical Syndrome of Fibrositis. American Journal Medicine, 1986. V. 81(Suppl 3 A), September 29, pp 49-54.

————.; SMYTHE, H.; YUNUS, M.; et al. The American College of Rheumatology Criteria for the Classification of Fibromyalgia Report of the Multicenter Criteria Committee. Arthritis Rheumatism, 1990. V. 33, 2, pp.160-172.

————. The Fibromyalgia Syndrome: A Consensus Report on Fibromyalgia and Disability. 1996. 25, pp.534-539.

————.; ROSS, K.; et al. The Prevalence and Characterristics of Fibromyalgia in the General Population. Arthritis Rheumatism, 1995. V.38, 1, pp 19-28.

YUNUS,M. Psychological Aspects of Fibromyalgia Syndrome: A Component of the Dysfunctional Spectrum Syndrome. Baillière's Clinical Rheumatology, 1994. V. 8, 4, pp 881-837.

————. Towards a Model of Pathophisiology of Fibromyalgia: Aberrant Central Pain Mechanism with Peripheral Modulation. J. Rheumatol., 1992. V. 19, 6, pp 846-850.

————.; KALYAN-RAMAN, P.; et al. Pathologic Changes in Muscle in Primary Fibromyalgia Syndrome. American Journal Medicine, 1986. 81, pp38-42.

————.; MASI, A .; et al. Primary Fibromyalgia (Fibrositis) Clinical Study of 50 Patients with Matched Normal Controls. Semin. Arthritis Rheum., 1981. 11, pp 151-171.

————.;MASI, A .; et al. Pathologic Changes in Muscle in Primary Fibromyalgia Syndrome. American Journal Medicine, 1986. V. 81 (Suppl 3 A), 9, pp 38-42.

————.; AHLES, T. Relatioship of Clinical Features with Psychological Status in Primary Fibromyalgia. Arthritis Rheumatism, 1991. V. 34, 1, pp.15-21.

ZIGMOND, A .S.; SNAITH, R.P. The Hospital Anxiety and Depression Scale. Acta Psychiatr. Scand., 1983. 67, pp. 361-370.